

# ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI  
DOLGOZÓK  
SZAKSZERVEZETÉNEK  
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:  
MARKUSOVSKY LAJOS  
1857-ben

\*

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

\*

Felelős szerkesztő:  
TRENCSÉNI TIBOR DR.

\*

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

\*

119. ÉVFOLYAM

\*

1. SZÁM

\*

1978. JANUÁR 1.

## TARTALOMJEGYZÉK

A 30. évforduló küszöbén .....	3
Kesztyűs Lóránd dr.:	
A thymus szerepe az immunválaszban .....	5

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Makói Zita dr., Brian Speidel dr. és Peter M. Dunn dr.:	
A szülés befolyása az újszülöttek táplálkozására .....	11
Tóth Csaba dr.:	
Kálciumoxalát kövek szerkezete vékonycsiszolaton .....	15

### KLINIKAI TANULMÁNYOK

Lengyel Mária dr., Szabolcs Paula dr., György Margit dr. és Lónyai Tihamér dr.:	
Echocardiographiával diagnosztizált, sikeresen operált bal pitvari myxoma eseteink tanulságai .....	17

### ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUMOK

Bedő Magdolna dr.:	
Anyagsere-változások koffein és kávé hatására .....	23

### KLINIKO-PATHOLÓGIAI TANULMÁNYOK

Büky Béla dr., Eszter Elemér dr., Lapis Károly dr., Tulassay Tivadar dr. és Szende Béla dr.:	
A klinikai kép és az ultrastructuralis elváltozások alakulása az IRDS lefolyásának különböző fázisaiban .....	27

### DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

Szántó László dr., L. Reviczky Alice dr., Görgényi Frigyes dr. és Magony Ilona:	
A TRH terhelés felhasználása hyperthyreosis differenciáldiagnosztikájában .....	31

### KAZUISZTIKA

Takács Livia dr. és Graber Hedvig dr.:	
Levamisol okozta agranulocytosis .....	35

Beszámolók, jegyzőkönyvek .....	37
Folyóiratreferátumok .....	43
Levelek a szerkesztőhöz .....	55
Könyvismertetés .....	57
Pályázati hirdetések .....	56
Hírek .....	59

# OVIDON<sup>®</sup> tableta

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

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

**JAVALLAT:** Orális fogamzásgátlás.

**ELLENJAVALLATOK:** Hepatitis utáni állapotok, súlyos idiopathiás terhességi icterus és súlyos terhességi pruritus az anamnesisben, Dubin–Johnson- és Rotor-syndroma, májműködési zavarok, cholecystitis, thrombosis-készség, súlyos organikus szívbetegség, chronikus colitis, az endochrin mirigyek betegségei, malignus tumorok, elsősorban emlőcarcinoma, továbbá lactatio és intolerancia.

**ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS:** Az OVIDON tableta szedését a menstruatio első napjától számított 5. napon kell elkezdni, és 21 napon át napi 1 tablettát kell azonos napszakban, lehetőleg este bevenni. Ezt követően 7 nap szünetet kell tartani, ami alatt menstruációszerű megvonásos vérzés jelentkezik. Függetlenül ennek bekövetkeztétől és tartamától az 1 hetes szünetet követő napon az újabb 21 napos kúra megkezdhető. A fenti adagolási mód mindaddig folytatható, amíg a terhesség megelőzése kívánatos. Rendszeres szedés esetén a fogamzásgátló hatás az 1 hetes tablettaszedési szünetre is kiterjed. Ha a tableta bevétele egy napon elmarad, ezt legrövidebb időn belül pótolni kell. Nem tekinthető folyamatosnak az ovulációgátlás, ha a kúra folyamán 2 tableta bevétele között 36 óránál hosszabb idő telik el. A kezelés során esetleg jelentkező enyhe, pecsételő vérzés nem indokolja a kúra megszakítását. Erősebb áttöréses vérzés esetén a tableta szedését abba kell hagyni, és a vérzés 1. napjától számított 5. napon újabb 21 napos kúrát kell elkezdni. Az áttöréses és pecsételő vérzés jelentkezése az OVIDON-kúrák előrehaladtával csökken, majd rendszerint meg is szűnik. Functionális vérzészavarok, középideg fájdalom, dysmenorrhoea esetén az OVIDON tableta therapiás értékű.

**MELLÉKHATÁSOK:** A kúra kezdetén esetleg jelentkező gastrointestinalis tünetek, mell-feszülés, testsúlynövekedés a folyamatos kezelés során rendszerint csökkennek vagy megszűnnek. Varicositasban, epilepsiában, hypertóniában, depressióval járó psychiatriai kórképekben, diabetes mellitusban a készítmény alkalmazása körültekintést igényel.

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

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

**Gyártja: Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest**

## A 30. évforduló küszöbén

Az elmúlt év június 4-én volt 120 esztendeje, hogy az Orvosi Hetilap 1. száma megjelent és hazánk orvostanában a természettudományi gondolkodás alapján álló orvostudomány korszakát megnyitotta; ez év március 15-én lesz 30 esztendeje, hogy a hazai sajtó e legősibb élő folyóirata a felszabadulás után újraindult.

Harminc esztendő! A világmindenség, a tudomány fejlődésének folyamatában, az emberöltők végtelen sorában mindössze röpké pillanat! De mégis, ez az emberöltő, amely a századforduló és azt követő évtizedek orvosainak ábrándjait valóra váltotta. Orvos-generációk nőttek fel e három évtized alatt, érlelték tovább megújult ismeretekkel, szélesebb horizonttal elődeik eredményeit; következett be az a soha nem látott és remélt ütemű fejlődés, amely a maga teljességében bontakoztatta ki a korszerű medicinát, a ma orvostanát.

E küzdelmekkel és nehézségekkel terhes harminc esztendő kezdeti éveiben kellett a szerkesztőségnek az Orvosi Hetilap minden életfeltételét újraszerveznie; új közegben, az átalakuló társadalom körülményei között kellett eleget tennie feladatának, az orvostudomány és egészségügy fejlődésének és haladásának aktív részesévé válnia.

Az újrakezdést rendkívül megnehezítette, hogy az újraindult Hetilapnak nem volt szerkesztő bizottsága, nem voltak sem belső, sem külső munkatársai; hogy viszonylag igen rövid idő alatt kellett kéziratokra szert tennie. Ugyanakkor megkönnyítette az orvosok élénkülő szakmai érdeklődése, humanista szemléletének folytonossága, a széles olvasótábor segítőkészsége, odaadása és bizalma. Később a Hetilap toborzó tevékenysége nyomán alakult ki a külső munkatársaknak az a kis köre, amelyből a mai ezret meghaladó lektori gárda létrejött.

A feladatok a munka természetéből, a fejlődés és korunk igényeiből fakadóan megváltoztak: kezdetben kézírathíannyal küzdöttünk, később azonban csak nagy nehézségek árán tudtuk biztosítani az egyensúlyt a növekvő közlési igény és a publikációs lehetőségek között. Nem volt könnyű megküzdeni az ismeretek bőségének zavarával és a már-már túlzó specializálódás korában az orvostan egyetemességének jegyében, a medicina teljes keresztmetszetéről folyamatosan tájékoztatni az olvasót.

Az orvosi folyóiratok művészete — hasonlóan a nem orvosi, szakmai folyóiratokéhoz — abban áll, hogy helyes kritikával eredményesen irányítja a figyelmet az újra, a maradandóra, segít a szakmai közvélemény alakításában, őrzi és megbecsüli az értékes hagyományokat, iránymutatásával megkísérli helyére tenni a gazdagodó ismeretek feltörekvő új jelenségeit.

Körütekintő válogatásunkkal mindig arra törekedtünk, hogy a közlemények áradatában a lehetőség határain belül — mert nagyon nehéz a ma

viszonyai között szerkeszteni — az értékest az értéktelentől elválasszuk, a selejtes kéziratokat a tudománytól távol tartjuk. Hisszük, és ezt kezdettől fogva nem szűnünk meg hirdetni, hogy a technika dehumanizáló túlzásai, a „közölj, vagy pusztulj el” szemlélet szellemében születő dolgozatáradat árnyékában sem meddő utópia az öncélúságtól mentes orvosi irodalom.

A ma orvostana beláthatatlan perspektíva. De a fejlődés tendenciái mellett meg kell látni az azzal mindig együttjáró veszélyeket is. A haladás elbűvölő magaslatai láttán könnyedén értékét vesztétként kezeljük a klasszikus medicinának valójában értékálló hagyatékát, amely legjobb eszközünk lehetne, a haladáshoz óhatatlanul tapadó veszélyek elhárításában.

Egyre inkább és mind nagyobb felelősséget jelent örködni az orvosi szaknyelv tisztaságán, elősegíteni egészséges fejlődését, megvédeni az idegen szavak erőszakos és felesleges behatolásától; a többnyire pusztán kényelemszeretetből, elvtelenül átvett kifejezések szennyeznek, elszürkítik, torzítják a magyar orvosi szaknyelvet.

Az alapok, amelyeken építünk, tudjuk: szilárdak. Újjáélesztettük és ápoljuk *Markusovszky Lajos*, az Orvosi Hetilap alapítójának kora széles körű és messzeterkintő egészségügyi szervezőjének és baráti körének szellemi örökségét, nyomdokaikon járunk, tanításaikat követjük a társadalmi, a tudományos változásoknak és igényeknek megfelelően, orvostikailag és szakmailag pedig mindazokat példaképpül fogadjuk el, akik az orvostanban útmutatást adtak és akikben az intellektuális képességek az erkölcsiekkel szorosan ötvöződtek.

Az újraindulás 4. évtizedének küszöbén nem tűzünk ki új célokat, hanem eddigi eredményeinket kívánjuk tovább fejleszteni. Lapunk továbbra is arra törekszik, hogy az elméleti és klinikai orvostudomány fóruma maradjon, de ezen belül nagyobb teret szándékozunk biztosítani a klinikai orvostudomány és gyakorlati orvostan közleményeinek. Ez utóbbit úgy kívánjuk megvalósítani, hogy az elmélet és gyakorlat egységének követelménye a legcsekélyebb mértékben sem szenvedjen csorbát. Ezért nyitottunk a rövid experimentális, metodikai és műtétechnikai cikkekre számára is rovatot; kifejezésre juttatva szerkesztési vezérelvünket, az orvostan egyetemességét.

Tudatában vagyunk annak, hogy ami az orvosi irodalmárnak közlési lehetőség, az az olvasó számára tájékoztató ismeret. Ezért tekintjük a szerző elsődleges kötelességének olyan közérthetőségre törekedni, ami az új ismeretek befogadását az olvasó számára megkönnyíti. Ugyanakkor az olvasó sem feledkezhet meg arról, hogy korunkban teljesen új orvosi tudományágak keletkeztek, melyeknek megértése éppen úgy türelmet és szívós munkát igényel, mint annak idején az orvostan alapjainak elsajátítása. Ezeknek az új ismereteknek elsajátítását nem várhatjuk egyetlen közlemény elolvasásától, a közlemények sorával kell megbirkóznunk, amíg az új tudományágak ismereteit a megismerés folyamatában a magunkénak mondhatjuk.

Szívesen adunk helyet — mint tettük eddig is

— a gondosan, körültekintően észlelt esetek ka-  
zuisztikus feldolgozásának, hiszen az esetismerte-  
tésekben fejeződik ki minden orvosi tevékenység  
végcélja, a gyógyító munka, és emelkedik az or-  
vosi gyakorlat a tudomány színvonalára. E műfa-  
jak kiemelése természetesen nem jelenti a többi  
meghonosodott rovat háttérbe szorítását.

Másfél évtizeddel ezelőtt indítottuk meg folyó-  
iratpreferáló rovatunkat azzal a céllal, hogy az ol-  
vasó akkor is tájékozott legyen az orvosi világiro-  
dalom teljes keresztmetszetéről, ha csak az Orvosi  
Hetilapot olvassa. Az elmúlt évtized alatt sikerült  
olyan ezret meghaladó létszámú gárdát toborozni,  
amelyben beosztástól és tudományos fokozattól  
függetlenül az orvosi generációk mindegyike kép-  
viselve van. Külső munkatársaink áldozatos mun-  
kájának köszönhető az az évente mintegy kétezer  
cikkismertetés, amellyel e rovat nemcsak a tájé-  
koztatás feladatát teljesíti, hanem a fiatalabb or-  
vosnemzedék számára a közlemények megírásá-  
nak, megszerkesztésének, a magyar orvosi szak-  
nyelv elsajátításának legjobb iskolája is. Mivel a  
referáló a cikket nemcsak ismerteti, hanem kom-  
mentálhatja is, e tevékenysége az említettek mel-  
lett kritikai, elemző olvasásra és önálló ítéletalko-  
lásra is nevel. E területen sincsenek új céljaink,  
csupán arra törekszünk, hogy a cikkismertetések  
szerkezeti felépítésének, formai és tartalmi minő-  
ségének javítására ösztönözzük a cikkek ismertetőit.

Változást jelent, hogy a Horus-rovat éléről  
megválnak Székely Sándor dr., az OODK igazga-

tója, akinek közel két évtizedes munkáját, amely-  
lyel hozzájárult az Orvosi Hetilap népszerűségé-  
nek emeléséhez, ez alkalommal megköszönjük.

A rovatban eddig a hazai és külföldi orvostör-  
ténelem kiemelkedő alakjainak életrajzi ismerté-  
tése szinte meghatározta annak profilját. A jövő-  
ben az eddigi közleménytípusok megtartása mel-  
lett tudománytörténetileg értékes, a kort jellemző,  
a ma orvostanában is időszerű kérdésekkel foglal-  
kozó cikkeket — a Hetilap ma már orvostörténe-  
lemmé vált régi évfolyamaiból — feleleveníteni és  
kommentálni tervezzük. További célkitűzésünk a  
rovat profilját önálló eszme- és tudománytörté-  
neti, az orvosi gondolkodás fejlődéstörténetét ábr-  
ázoló cikkekkal kibővíteni.

Az évfordulóval esik egybe a Hetilap szer-  
kesztő bizottságának kibővítése a hazai orvostan  
további kiemelkedő képviselőivel, akiknek közre-  
működése az Orvosi Hetilap életében a gazdag  
múlt folytatásának további biztosítója.

Az újraindulás 30. évfordulójának megünne-  
pélése nem öncél. Alkalmul használjuk fel arra —  
mint tettük eddig is —, hogy a magyar orvostan  
újabb nemzedékeit minél nagyobb számban a lap  
köré tömörítsük; alkalmul használjuk fel arra,  
hogy ünnepi évfolyamot szerkesztve, a lap színvo-  
nalát tovább növeljük.

Végezetül köszönetet mondunk szerzőknek,  
lektoroknak, referenseknek, kiadónak, nyomdának  
és mindazoknak, akik közreműködésükkel segítsé-  
günkre voltak a szerkesztés munkájában.

---

*„De elvárjuk orvosainktól, valamint egyéb tudósainktól is, hogy irodalmi közleményeiket első sorban magyar nyelven tegyék közzé. Ha a cikk értékes, tanulságos, s új tényeket vagy eszméket tartalmaz, nemcsak megengedhető, de nagyon kívánatos is a magyar tudomány hírneve szempontjából, hogy egész terjedelmében vagy legalább kivonatossan megjelenjen a nagy világnyelvek egyikén, a világszerte elterjedt külföldi lapok vagy folyóiratok valamelyikében is. Amde a magyar nyelven való közlés el nem maradhat, ez nem felesleges, mint azt már hallottuk mondani különben hazafias érzésű kartársainktól, erre szükségünk van, hogy itt minálunk egészséges, pezsgő tudományos élet, nemzeti tudomány s a tudományok ápolására kiművelt, hajlékony nyelv fejlődjen ki. Önálló műveltség hazánkban, csak úgy mint másutt, csak nemzeti alapon és nemzeti nyelven fejlődhetik ki és virágozhatnak fel.*

Markusovszky ezt több ízben igen szépen és meggyőzően fejtette ki az Orvosi Hetilap hasábjain, talán legbővebben az 1860. évfolyam egy cikkében. Ide iktatjuk azokat a sorokat, a melyek élénk tanújelei írójuk helyes ítéletének és egyúttal hazafiságának is: „A magyar sohasem volt bálványozója, de sohasem is vak gyűlölője az idegennek, mert tudta és érezte, hogy a valódi felvilágosodás saját erejét csak növelheti, s csak ott szegült ellene, hol saját benső élete megsemmisülésével a művelődés minden lehetősége is elenyészett volna. Napjainkban pedig a nemzet tisztábban és határozottabban mint valaha, érzi és tudja, hogy Európa művelt nemzetei közepette csak úgy fog megfelelni feladatának s csak úgy róhatja le az emberiség iránti tartozását, ha a gondviselés adta adományok hű és erélyes kifejtése által saját nyelvén, saját módján, saját jelleme és egyénisége szerint járul a közös Civilisatio nagyszerű eszméje valósításához. Ezt érezzük mi is, midőn tiszteletben tartván a tudományt, bárhonnan származott is, ... azt óhajtjuk, hogy orvosi tudományunk általunk hazai nyelvünkön mielőbb, de minél tökéletesebben is műveltessek, mert csak ez úton számíthatunk annak felvirágoztatására közöttünk.”

Az Orvosi Hetilap ötvenedik évfolyamának  
megindultakor

(Orv. Hetil. 1906, 50, 4.)

## A thymus szerepe az immunválaszban

Kesztyűs Lóránd dr.

Az Orvosi Hetilap újraindulásának 30. évfordulójára,  
a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány

Közel 100 éven keresztül az orvostudomány és a biológia általában elfogadta azt a nézetet, hogy a magasabb rendű állati élőlények: a gerincesek immunválasza a kórokozó mikroorganizmusokat a gazdaszervezetből kiküszöbölő, a különleges élő kórokozókval és azok termékeivel szemben megnyilvánuló, célszerű biológiai alkalmazkodást képviseli.

E felfogással szemben a kísérletes anaphylaxia, az allergia, a vércsoportok, a szerv- és szövetátültetések, valamint az autoimmun betegségek felfedezése és elemzése alapján ma már kétségtelenül tudjuk, hogy az immunválasz ilyesfajta értelmezése csak szélső határesetben helyes; valójában ennél sokkal többről van szó. Az új szemlélet szerint a törzsfajlódás során kialakult immunválasz a magasabb rendű gerincesek sejtjeinek, szöveteinek vegyi azonosságát, állandóságát biztosítja; megakadályozza, ill. csökkenti a sejtek önreproduktív kódrendszerének makromolekulák által előidézett vagy az életfolyamatok során külső és belső okokból eredő variációit, mutációit. Az immunválasz tehát védi a törzs- és az egyedfejlődés variációs lehetőségei közül kiszelektálódott faji, nemi és egyedi kódrendszert. A kódvédelmet biztosító immunrendszer nem mérlegeli, hogy vajon a szervezetbe került vagy ott képződött nem sajátjának, idegennek felismert makromolekula vagy sejt önmagában kórokozó-e vagy sem, a kódvédelmet még azon az áron is biztosítja, ha válasza következtében a szervezet károsodik, ill. esetleg el is pusztul.

Mintegy két évtizede ez az új szemlélet irányítja az immunológiai kutatásokat, melyek során rendszeresen vizsgálták az immunrendszer leglényegesebb alkotóelemeinek: az immunocytáknak és termékeiknek, az immunoglobulinoknak a képződését; megállapították a nyiroksejtek keletkezésének és fejlődésének, valamint az ellenanyag-fehérjék előállításának, sorsának törvényszerűségeit, az immunsejtek anyagcseréjének és reproduktív mechanizmusainak egyes részleteit.

E vizsgálatok szerint a törzsfajlódás során a gerincesekben ugrásszerű változás következik be. Megjelenik az ún. *adaptív immunitás*, amelyen

1. a fajlagos immunoglobulinok képződését,

2. az azonos fajú, de másik egyedből származó bőr- vagy egyéb szövettranszplantátumok (*homograftok*) kilökődését, továbbá

3. az antigén + adjuváns hatására létrejövő kései — tuberculin típusú — allergiát, tehát a mononuclearis sejtek proliferációját értjük.

Eddig az Agnathák osztályába tartozó tengeri orsóhal — a *Petromyzon marinus* — volt az a legalacsonyabb rendű állat, amelyben ezt a hármast immunválaszt kétségtelenül sikerült kimutatni.

Az adaptív immunválasznak mind a három komponense általában együttesen, egymás mellett jelentkezik. Felnőtt állatban az összetett immunválaszért a *környéki* vagy *másodlagos nyirokszövet* a felelős, amely a nyirokcsomókban, a lépben, a tonsillákban, a bélcsatorna nyiroksejtes képleteiben (a Peyer-plaque-okban és az appendixben) található. Ezek alapszerkezete egymáshoz hasonló, azonos bennük a nyiroksejtek forgalma is, ami lényegében abból áll, hogy a nyirokszervekhez a véráram folyamatosan nyiroksejteket juttat, amelyek hosszabb-rövidebb idő múlva — legtöbbször a nyirokáramlás útján — a vérkeringésbe térnek vissza. Felnőtt emberben a nyirokszövet tömege nem kevés; a test tömegének kb. 1%-át teszi ki. Így a 60 kg-os emberben a nyirokszövet 0,6 kg.

A másodlagos környéki nyirokszövet kialakulásának megértéséhez tudnunk kell, hogy mai felfogásunk szerint a magzat mesenchymája tartalmazza az összes haemopoieticus elemek összejt-előfutárait, melyek a foetalis vérben keringenek, és a magzati szövetben telepednek meg. Ez a legtöbb gerincesben a magzati májra koncentrálódik. Valószínűleg még a letelepedés előtt a potenciális összejtek közül differenciálódnak a magzati vörösvérsejtek, melyek a jellegzetes foetalis haemoglobint termelik. A többi összejt-előfutár a magzati májban differenciálódik a fehérvérsejtek különböző variánsaira, a megakaryocytákra és a nyiroksejtek előfutáira. Utóbbiak között vannak egerben, patkányban, csirkében és valószínűleg emberben is azok az előfutárok, melyek később a madarak bursa Fabricii-jébe, ill. a többi emlős bursa-aequivalenseibe (valószínűleg a csontvelőbe) kerülnek (= *praebursalis sejtek*), ill. a thymus hatására fejlődnek tovább (= *praethymikus sejtek*).

A szárnyasok bursa Fabriciije, valamint a többi gerinces bursa-aequivalense és a thymus (minden gerincesben) a *centrális nyirokszövet* alkotja. Eredetüknek megfelelően a másodlagos, környéki nyirokszövet sejtjei között élesen meg kell különböztetnünk a *B* (*bursa eredetű*) és a *T* (*thymus eredetű*) sejteket.

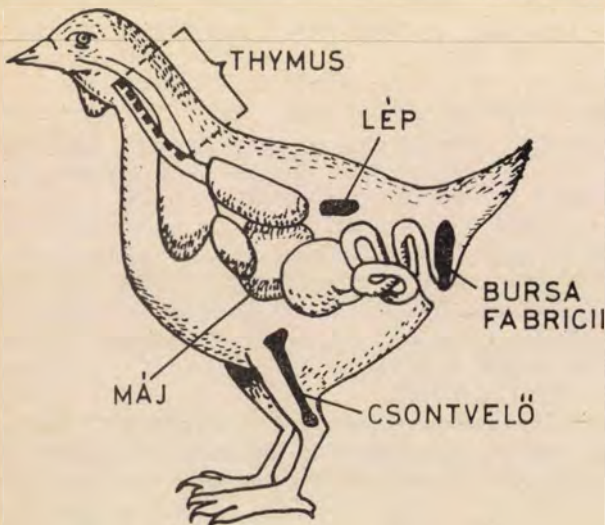
Időrendben először a *bursa Fabricii* és az immunválasz összefüggéseit fedezték fel. *Glick és mtsai* (28) közvetlenül kikelés után csirkéből elválogatták a bursa Fabricii-t és meglepetéssel észlelték, hogy a bursa nélkül felnőtt szárnyasba vitt immunogén nem idézte elő immunoglobulinok képződését, az immunoglobulinok által közvetített, korai típusú allergiákat sem lehetett kiváltani a bursát nélkülöző állatokon; viszont az adaptív immunválasz másik két alkotóeleme megmaradt: a homograftok szabályosan lelökődtek, tuberculinra kései típusú allergia keletkezett.

A humorális immunválasz különállásának ez az első bizonyítása a maga idejében alig-alig keltett visszhangot. Ebben szerepet játszhatott többek között az is, hogy a bursa Fabricii csak madarakban fordul elő a cloaca mellett elhelyezkedő kicsiny erszény alakjában, mely a magzati életben aktív, és kikelés után viszonylag rövid ideig működik, a nemi érettség idejére teljesen eltűnik. Nevét első leírójáról, a XVI. században élt páduai anatómusról: *Hieronymus Fabriciustól* kapta. Kikelés után közvetlenül szövettani képe a thymuséra emlékeztet, lymphocyták tömeges jelenléte a fő jellemzője. Miután madarakon kívül hasonló szervet más gerincesekben nem találtak, a neonatalis bursectomiának a humorális immunválaszt megszüntető, csak jóval később észlelhető hatását több éven keresztül csupán furcsa érdekességként értékelte a kutatók zöme, és általános érvényességét nem ismerték fel.

Egy csapásra megváltozott azonban ez a minősítés akkor, amidőn közzétették a *thymus* immunológiai jelentőségét bizonyító első megfigyeléseket.

Emberben és emlősökben a legkorábban megjelenő nyirokszövet kétségtelenül a thymus, melynek fejlődése a magzati élet 6. hetében indul meg a III. és kisebb részben a IV. garathasadékból. A magzati epithel gyorsan szaporodik, a nyak felé nő, és már a 8. héten a középvonalban a pajzsmirigy telepe mögé kerül. A 12. héten foglalja el végleges helyét a mediastinum elülső részében, az epithelialis sejtek kialakítják a Hassal-testecskéket, és proliferáló lymphoblastok hatolnak be a szervbe. A nyiroksejtképzés a 9. héten kezdődik el a thymusban, és az egész méhen belüli életben a thymus marad a nyiroksejtképzés fő forrása.

Születéskor a thymus jellegzetes nyirokszerv; ilyenkor a lép és a nyirokcsomók még fejletlenek. A thymus lebenykéiben a reticularis epithelialis sejtekből álló szivacsos szerkezetben helyezkednek el a nyiroksejtek. A lebenykék kérgi része, az ún. kéregállomány a sűrűn elhelyezkedő nyiroksejtek nagy tömege miatt sötétre festődik. Itt a mitotikus ráta igen nagy, az itt elhelyezkedő kis lymphocy-



#### A csirke immunrendszere

A thymus, a trachea mentén elhelyezkedő 7–7 lebenyből álló páros köteg, a celluláris immunválaszért felelős T sejtek képződését irányítja. A bursa Fabricii a cloaca közelében elhelyezkedő erszényszerű képlet az immunoglobulino-  
kat termelő B sejtek, tehát a humorális immunválasz kifejlődéséért felelős. Nyiroksejtek telepednek le a lépben és a csontvelőben is – de csak a thymusban vagy a bur-

sában háromszor-négyszer osztódnak. A kéregnek ez a mitotikus aktivitása sokáig megmarad. A nyiroksejtek szaporodása független az immunogéntől („antigén-independens”). A nyiroksejtek szaporodását az epithel-sejtek irányítják — feltehetőleg oldható tényező termelésével. A lebenykék közepén, a velőállományban kevesebb a nyiroksejt, több a hámsejt; ezért ez a rész világosabbra festődik.

Az újszülöttek thymusában a sejtek nagy többsége nyiroksejt, melyekben az összes emlős sejtek között a legnagyobb a mag-cytoplasma aránya. Érthető ebből, hogy amikor még nem is igen lehetett sejteni a desoxyribonucleinsavak genetikai információs jelentőségét és a thymusnak a genetikailag determinált immunválaszban játszott szerepét, a desoxyribonucleinsavat borjak thymusából állították elő (innen kapta a „thymonucleinsav” nevet), és a kizárólag a DNS-ben előforduló pyrimidin-basist is „thymin”-nek nevezzük.

A thymus egyébként több mint egy évszázada a kutatók érdeklődésének az előterében állott. A széles körű vizsgálatok jelentős részleteredményeket hoztak — főleg a szerv szöveti felépítésének megismerésében, de működését illetően számos egymást megerősítő, ill. egymásnak ellentmondó következtetés született, így a thymus irodalma szinte áttekinthetetlenül duzzadt. Ennek következtében a thymus hosszú időn keresztül a szervezet legkevésbé ismert funkciójú szervei közé tartozott.

Ennek okait a következőképpen foglalhatjuk össze. Fiatal állatokban a thymus nem kicsiny szerv, a néhány napos egerekben, pl. a testsúly 0,5–1<sup>0</sup>/<sub>10</sub>-át teszi ki. Emberben a két ovális lebenyből álló thymus a születés után 8–10 évig még többékevésbé növekszik, ezután azonban atrophizál. Röntgennel csak nagyon nehezen mutatható ki, elhelyezkedése miatt tú-biopsziára is alkalmatlan. Így általában csak a halál után, boncoláskor vizsgálható. Felnőttekben vagy öregekben atrophijája miatt a környező zsírszövettől alig-alig lehet elkülöníteni. Így elsősorban az elhalt gyermekek még vissza nem fejlődött thymusára kellett támaszkodni az emberi vizsgálat során. Az emberi szervek közül viszont a thymus reagál a legérzékenyebben a különböző stresszekre. Egy heveny fertőzés, röntgenbesugárzás vagy nagy adag cortison egy-két napon belül a nyiroksejtek millióit pusztítja el a thymusban, nagyságát felére vagy még kisebbre csökkenti. A néhány napos betegségben meghalt gyermekek thymusa tehát jóval kisebb, mint a hasonló korú egészségeseké. Amikor pedig ritkán hirtelen halál végzett a gyermekkel, a stress hiányában teljesen megmaradt thymust túlságosan nagyra értékelték. Ez vezetett arra a paradox helyzetre, hogy a nem tisztázott okokból hirtelen, stress nélkül (vagy a stress hatásainak kifejlődéséhez szükséges időtartam hiányában) elhalt gyermekekben a szokatlanul és feltűnően nagy thymust a halál közvetlen okának minősítették, és mint status thymicolymphaticust tanította a patológia.

1961-ben az egész thymus-kérdés új megvilágításba került, a kutatók sora (4, 22, 31, 44, 52) ismerte fel a thymus különlegesen fontos immu-

nológiai szerepét az újszülöttkorban. Közülük elsősorban Miller eredményei váltak közismertté; általában nevéhez fűződik az a felismerés, hogy a születés után az első napon thymus-irtott egereken — ha felnőttek — a homograftok hosszú időn keresztül megtapadnak, és késői típusú allergiát sem lehet kiváltani, de az immunoglobulinok képződése többé-kevésbé zavartalan.

A thymus-irtott újszülött egerek testnövekedése lassul, bőrük vékony és ráncos, a bőr alatti zsírszövet mennyisége csökken, a szőrzet juvenilis marad (= „wasting syndrome”). A vérben és a nyirokban, a nyirokcsomókban a nyiroksejtek száma jelentősen csökken, és a környéki nyirokszervek fejlődése általában retardált. A nyirokcsomók kéreg melletti területeiből, a lép fehér pulpájának központi arteriolái közül eltűnnek a lymphocyták. A centrum germinativumok viszont neonatalis thymectomia után is szabályosan fejlődnek, és az immunoglobulinokat termelő plasma-sejtek száma sem csökken.

Különböző laboratóriumi állapotokon számtalan további vizsgálat igazolta, hogy a thymus az intrauterin élet végén és a születés után néhány nappal éri el működésének csúcspontját. Miller magyarázatul feltételezte, hogy ebben az életszakaszban, amikor a lép és a nyirokcsomók még fejletlenek, a thymus információkat juttat el a környéki másodlagos nyirokszervekhez, így biztosítja az immunérettség kifejlődését, aminek révén a környéki nyirokszervek alkalmassá válnak a hármass immunválaszra. Az informálás háromféle úton történhet. Lehetséges egyfelől, hogy a thymusból a nyiroksejtek a környéki nyirokszervekbe vándorolnak be, és ott fejlődnek immunválaszra alkalmas, immunocompetens sejtekké. Elképzelhető azonban, hogy a keringő lymphocyták kerülnek be a thymusba, és ott válnak immuncompetensekké. Végül van olyan vélemény is, hogy a thymus oldott tényezők termelésével irányítja az immuncompetentia kifejlődését. Ma sokan úgy vélik, hogy mind a három mechanizmus szerepel, csak a valóságban bizonyos időbeli sorrendben, egymást felváltva kerülnek domináló szerephez.

A thymusra vonatkozó megfigyelések nyomán Glick és mtsainak kezdetben kevés visszhangot kiváltó eredményei a madarak bursectomiájával kapcsolatban is az érdeklődés előterébe kerültek (27). Szárnyasok thymusa ugyan alakilag nem hasonlít az emlősökére, a nyak két oldalán lefutó 7—7 izolált lebenyből álló két köteget alkot, de sejt szerkezete megfelel az emlősök thymusának. Bursa pedig emlősökben nincs, az immunválaszra bursaszerű hatást minden valószínűség szerint a csontvelő (= bursa aequivalens) fejt ki. A különbségek ellenére elvi jelentőségük Warner és mtsainak (64) kísérletei, akik csirké-embryókat testostéronnal kezelték. Így megakadályozták a bursa kifejlődését. A „hormonális bursectomia” után a kifejlődött állatok többsége egyáltalában nem termelt fajlagos immunoglobulinokat, pl. serum albuminok vagy bakteriális vaccinák ellen, viszont a bőr-homograftokat szabályosan kilökte. Néhány, keltetés alatt testostéronnal kezelt állatban azonban nemcsak a bursa fejlődése maradt el, hanem

a thymus sem termelt nyiroksejteket. Ezek a csirkék szemmel láthatóan betegek voltak, a kikelés után legfeljebb 6 hétig éltek. Nemcsak ellenanyagokat nem termeltek, hanem rövid életük alatt a bőr-homograftokat is eltűrték. A neonatalisan thymus-irtott csirkék pedig az egerekhez hasonlóan immunogénekre ellenanyagokat termeltek, a kései allergiás válasza és a homograftok kilökésére viszont képtelenek voltak.

E kísérleti tények alapján oszthatjuk a gerincesek immunfolyamatait két részre: celluláris és humorális immunválaszra.

A celluláris immunválaszban a thymus és az általa informált T sejt vonal működése dominál. Ennek során oldott immunoglobulinok nem termelődnek, in vitro az immunogénnel kezelt állatok serumja nem reagál az antigénnel, a serummal az immunitás (allergia) ép állatra passzív nem vihető át. Viszont, ha a homológ immunogén a szervezetbe jut, ott fajlagosan reagál a T sejt vonalból származó immunocytákkal, és a kései típusú allergiás reakciókat idézi elő. Ezek felelősek a homograftok lelködéséért is. Nyiroksejtekkel a reakciókészséget passzív kezeletlen állatra is át lehet vinni. A celluláris immunválaszra a vivőfehérje fajlagosság a jellemző.

A humorális immunválaszban a madarak bursa Fabricijje, ill. a többi gerincesben a bursa aequivalens (emberben valószínűleg a csontvelő) és az innen leszármaztatható B sejt vonal játszik főszerepet. A parenteralisan adagolt immunogén hatására a kezelt állat savójában olyan immunoglobulinok (ellenanyagok) jelennek meg, amelyek a homológ antigénnel in vitro fajlagosan reagálnak, in vivo egyesülésük pedig korai típusú allergiát eredményez. Az immunizált állat savójával a reakciókészséget kezeletlen állatra lehet átvinni. A humorális immunválaszt a haptén fajlagosság jellemzi.

A kísérletes eredmények eme következtetéseit sok oldalról megerősítették azok a klinikai megfigyelések, melyeket különböző immunhiányos betegekben — elsősorban agammaglobulinaemiásokon, ill. congenitalis thymus-aplasiákban (DiGeorge-syndromákban) nyertek. Később Flanagan (23), majd Pantelouris (50), ill. Pantelouris és Hair (51) figyelt fel arra, hogy egyes laboratóriumi egértörzsek szaporítása során olyan szőrtelen mutánsok jönnek létre, melyek thymussal nem rendelkeznek. Ezek a thymus-hiányos vagy csak csökevényes thymussal rendelkező (nu/nu) mutánsok kisebbek voltak, mint egészséges testvéreik. Nyirokrendszerük kifejezetten atrophizált (60), a keringő nyiroksejtek száma a kontrollokénak a harmadára csökkent, a sejt immunválaszra képtelenek, a bőr-homograftot nagyon hosszú ideig megtartják.

Alapvetően fontos a thymus szerepének megítéléséhez, hogy a thymus hiánya által okozott tüneteket — mind a növekedés visszamaradását, mind a sejt immunválaszra való képtelenséget — magzati thymus-szövet beültetésével meg lehet szüntetni (54, 34, 18, 19, 58, 45, 32 stb.). A sikeres állatkísérletek nyomán emberi immunhiányos kórfolyamatokban is sor került a thymus beültetésére (6, 2).

Az átültetett thymus ugyan elhárította a thymus-hiány tüneteit, de kérdéses maradt, hogy vajon a transzplantált sejtek vagy pedig az általuk termelt anyagok felelősek-e a tünetek megszűntetéséért. Ennek eldöntésére a thymust olyan zárt „diffúziós kamrába” vagy „borítékba” helyezve ültették át, melyek pórusainak átmérője 0,2–0,6  $\mu$  között váltakozott, és így a sejtek számára átjárhatatlannak volt tekinthető. Az ilyen kísérleteket végző szerzők szerint egereken (40, 49, 46, 48, 58, 61), patkányokon (41, 1), aranyhörsögökön (66), valamint nyulakon (63) a wasting syndrome tüneteit és a másodlagos nyirokszervek fejlődési elmaradását többé-kevésbé enyhíteni lehet, a bőr-graftok is gyorsabban lökődnek ki, bár a túlélési idő valmivel hosszabb, mint az ép thymussal rendelkező kontrollokban. A hatás a thymusra fajlagos, mert diffúziós kamrában átültetett egyéb nyirokszervek nem képesek kivédeni a thymus kiirtásának következményeit (48). A hatás szempontjából lényeges az átültetés időpontja is, mert *Stutman és mtsai* szerint (61) a neonatalis thymus-irtás után 10 napon belül végzett „borítékos” thymus-átültetés még teljes eredményt ad, de 30 nappal később végezve gyakorlatilag már hatástalan.

Mindezek és a további kísérletes adatok nyomán ma már általában elfogadjuk, hogy a működő thymus az epithel-sejtek által termelt hormonokat szekretál (30, 10, 9, 13). A különböző állatok véréből és thymusából nyert kivonatok pontos jellemzése és a hatások hormonok megfelelő tisztaságú izolálása azonban egyelőre túl nehéz feladatnak bizonyult.

A nehézségek forrásai között szerepel a thymusnak és a belőle eredő sejteknek a sokrétű és bonyolult működése. A T sejt vonal nyiroksejtjei között lassanként áttekinthetetlenül nagyszámú subpopulációval találkozunk, melyeket genetikai kódolásuk és működéseik különítenek el egymástól. Egy pl. a xenogén és allogén immunizálás által indukált cytotoxikus T lymphocyták egy része és az egér H—2 komplexében a K és D locusok termékei között genetikai összefüggéseket találtak (16, 8, 53, 14). De újabban leírtak az I regio determinansaira fajlagos cytotoxikus nyiroksejteket is, melyek a fenti gén termékektől függetlenek (12). Mindezeknek a genetikailag különböző T sejteknek feltehetőleg az immunválaszt szabályozó működései is eltérők.

A T lymphocyták ugyanis mind pozitíve, mind negatíve szabályozzák az immunválaszt. Először a pozitív segítő befolyást ismerték fel (17, 47). Az antigének többsége a humorális immunválaszhoz a segítő („helper”) T sejtek jelenlétét igényli ahhoz, hogy a B sejt vonal előfutáraiból immunglobulinokat termelő plasma-sejtek tömegeit hozza létre. *Mitchison* kooperációs feltételezése szerint (48/a) a hordozó fehérjére fajlagos, segítő T sejt ismeri fel és köti magához az antigént, melynek molekulája hidszerűen kapcsolódik a haptenspecifikus B sejthez. A segítő T sejt tehát mintegy dúsítja az antigént a B sejtek számára (53/a), a kétféle sejt között membrán kölcsönhatások is kialakulhatnak, emellett az antigénre fajlagos és nem fajlagos mediatorokat képez az antigénnel

kapcsolódott T sejt (21, 26, 38). In vitro kimutatták, hogy az aktivált T sejtek antigenre aspecifikus mediator termelnek, e tényező helyettesítheti a segítő T sejtet a heterolog vörösvértestek ellen irányuló elsődleges és másodlagos immunválaszban (59).

A legújabb vizsgálatok az érdeklődés előterébe helyezték a T sejt vonal nyiroksejtjeinek a negatív szabályozó tevékenységét, a suppressor működéseket előbb a humorális immunválaszban (25, 11, 36), majd a kevert lymphocytá reakcióban (55, 42). Szerepüket kimutatták a késői túlérzékenységi reakciókban is (67), melynek multigenetikai kontrolljáról figyelemre méltó új adatokat közölt többek között *Fachet* és *Ando* (20), ill. *Ando* és *Fachet* (3) beltenyésztett, valamint congenikus egereken, recombinált hybridjeiken és „nude” variánsokon. *Cantor* és *Boyse* (15) nyomán a szabályozó T sejtek közül a segítő és a gátlók felületi Ly antigénjeik\* alapján jól elkülöníthetők egymástól (39, 65, 68).

A suppressor T sejtek felfedezése természetesen megindította az immuntolerantia problematikájának felülvizsgálatát és átértékelését (5, 37, 62, stb.).

A T sejt vonal különböző nyiroksejtjeinek, a cytotoxikus, a segítő és a gátló lymphocytáknak a bonyolult szabályozó működése a közönséges, sejt és humorális immunválaszban kölcsönhatások szövevényes rendszerére utal, mely T és B, vagy T és B, ill. B és T sejtek, valamint különböző termékeik között mehet végbe. Nem lehet ugyanis számításra kívül hagyni, hogy a T sejtekről biztosan tudjuk, milyen sokféle oldható fajlagos és aspecifikus tényezőt termelnek, így a jól ismert MIF (macrophagok vándorlását gátló tényező) mellett fajlagos, ill. aspecifikus T sejt pótló tényezőket, fajlagos T sejt suppressor anyagokat stb. Feltételezik, hogy mindezeknek a kölcsönhatásoknak az elsődleges színhelye a macrophagok felülete, melyek mint a szabályozási működéseknek helyet biztosító sejtek, valószínűleg maguk sem maradnak passzívok, hanem olyan tényezőket termelnek, melyek elősegíthetik, vagy gátolhatják a nyiroksejtek proliferációját, szaporodását.

Úgy vélem, hogy az immunválaszban szereplő szövevényes rendszer eme vázlatos és részleteiben hiányos felvillantása is elegendő annak a bizonyítására, mennyire primitív minden olyan elképzelés és munkahypóthesis, mely a thymus hormonnak a hatását a T sejtek differenciálódásában egyetlen fejlődési pontra próbálja koncentrálni. Ha a sejtek működéseit figyelembe vesszük, a thymusból készített kivonatok nemcsak fokozhatják a sejt immunválaszt, hanem pl. a suppressor T sejtek működésének fokozásával ugyanolyan való-

\* A Ly—1 és a Ly—2 locus (a 19. és a 6. chromosoma) determinálja azokat az alloantigéneket, melyek kizárólag és változatlanul az egerek T sejtjein található. Mindegyik locusnak alternáló alleljei vannak, amelyek megszabják a T sejt Ly—1,1, Ly—1,2, Ly—2,1 és Ly—2,2 felületi antigénjeit. A 4 megfelelő Ly immunsavót T sejtekkel végzett alloimmunizálással és a syngén thymocytákkal való adsorbeálással lehet előállítani.



színűséggel csökkenthetik is. Egyelőre a thymus élettani működését csak abban foglalhatjuk össze, hogy hormontermelés révén biztosítja a sejtes és a humorális immunválasz cooperációjához a T sejt vonal szabályozó működésében az egyensúlyt. Kóros körülmények között ennek az egyensúlynak a felbomlását azonban nemcsak a thymus hormonális működésének a zavara, hanem genetikai tényezők, egyéb hormonok termelődésében jelentkező átmeneti vagy tartós rendellenességek, az immunrendszer teljesítőképességét kimerítő különböző fertőzések, az immunrendszert a thymustól függetlenül károsító folyamatok is előidézhetik.

A thymus-kutatás másik nehézsége a szóban forgó hormon vagy hormonok előállításának, tisztításának, kimutatásának és mérésének a megoldatlansága. Radioimmunoassay alkalmazására ma még nem gondolhatunk, a különböző biológiai eljárások pedig nem standardizáltak és aspecifikus eredmények sem könnyen kerülhetők el. A legtöbb kutató a *Goldstein* és *White* (30/a) által többször módosított eljárás útján állítja elő készítményeit, ezek legalább 12-féle hőálló polypeptidet tartalmaznak, melyek molekulásúlya 1200 és 14 000 ualton között változik. Az ilyen készítmények esetében természetesen nem zárható ki, hogy a lymphocyták felületét aspecifikusan is megváltoztathatják, hosszabb adagolásuk esetén pedig a hatásukat semlegesítő immunválasszal is számolni kell. Az utóbbi veszélyt a legújabb kis molekulású, de biológiailag aktív polypeptid készítmények segítségével feltehetőleg ki lehet küszöbölni. A vérből előállított thymus tényező molekulásúlya 1000 daltonnál kisebb (7), a thymosin  $\alpha_1$ -nek nevezett készítményé (29) pedig kb. 3000 dalton. Aminosavösszetételükben is különböznek egymástól.

#### Vizsgálatok thymus-kivonatokkal

#### 1. táblázat.

##### I. Állatkísérletek (in vivo)

1. Hatás a thymus-irtást követő wasting szindrómára
2. Hatás a bőr-transzplantátumok kilökődésére
3. Hatás a graft versus host reakció kialakulására

##### II. Emberi nyiroksejteken (in vitro)

1. Hatás az egészséges emberekből származó, a birka-vörösvértestekkel rosettát képező nyiroksejtek számarányaira
2. Hatás az SLE-ben, lymphogranulomatosisban, sarcoidosisban, mucocutan candidiasisban szenvedő betegekből származó, birka-vörösvértestekkel rosettát képező nyiroksejtek számarányaira
3. A kivonatok és különböző lymphocytotoxikus savók együttes hatása

E megfontolások figyelembevételével a Debreceni OTE Kórleltani Intézetében *Mándi* (43) az eredeti eljárás néhány részletét módosította, 14 000 dalton molekulású készítménye azonban még mindig 3 antigenösszetevőt tartalmazott. Antigén-rokonságot mutatott ki az emberi, a borjú, a kutya, a sertés és a birka thymusból előállított készítmények között, amelyek a T nyiroksejtekhez kötődtek és a cytoplasmába is bejutottak. Az állatokon in vivo és az emberi lymphocytákon in vitro végzett vizsgálatok irányait az 1. táblázat

tünteti fel. Az állatkísérletek eredményei szerint e készítménnyel kezelt állatokon a bőr-homografatok gyorsabban lökődnek ki (2. táblázat), kezeletlen egereknek a készítménnyel előinkubált csontvelősejtjei graft versus host reakciót váltanak ki.

#### Bőrtranszplantátumok kilökődési ideje napokban (Donor: CBA, recipiens Balb/c egér) 2. táblázat

Csoport	I. transzplantáció	II. transzplantáció
Kontroll n=15	11±1	8±1
Thymus kivonattal kezelt n=15	8±0,5+	7,5±1

+tel jelzett idő a kontroll csoporttól szignifikánsan különbözik.

A Debreceni OTE Tüdőgyógyászati Klinikáján pedig *Szegedi* professzorral és munkatársaival együtt megállapították, hogy a készítmény in vitro szignifikánsan növelte a birka-vörösvértestekkel rosettát képező emberi nyiroksejtek arányát. Megfelelő elővigyázattal próbálták a készítményt terápiásan is alkalmazni.

Az elővigyázat és a kezelt betegek klinikai ellenőrzése az elmondottak alapján rendkívül fontos. Kétségtelen ugyan, hogy a thymus jelentős szerepet játszik az immunválasz szabályozásában, de hormonális termékének (vagy termékeinek?) a hatásmechanizmusa ma még nem ítéhető meg, és így szélesebb körű klinikai alkalmazása kockázatos. Beszámolnak ugyan a thymus-kivonatok kedvező hatásairól, pl. emberi immunhiányokban (7), mások malignus folyamatokban (56, 33, 57), ill. uraemiában (35) rendezték ilyen kezeléssel a T nyiroksejtek feltételezett zavarait, de mindig gondolni kell a kedvezőtlen mellékhatások jelentkezésére, pl. az oncogen RNA vírusok esetleges aktiválódására (24). Mindez nem a klinikai kipróbálás lehetőségét kívánja eleve kiiktatni, hanem a megfelelő ellenőrzés és tárgyilagos értékelés igényeire figyelmeztet.

IRODALOM: 1. *Aisenberg, A. C., Wilkes, B.*: Nature. 1965, 205, 716. — 2. *Ambrus, J. L., Ambrus, C. M.*: Disorders of the thymus gland and thymus transplantation in man. In Luckey, T. D.: Thymic hormones. Univ. Park Press, Baltimore, 1973. 19. — 3. *Ando, I., Fachel, J.*: Scand. J. Immunol. 1977, 6, 601. — 4. *Archer, C., Pierce, J. C.*: Fed. proc. 1961, 20, 26. — 5. *Asherson, G. L., Zambela, M.*: Brit. med. bull. 1976, 32, 158. — 6. *August, C. S. és mtsai*: Lancet. 1968, 2, 1210. — 7. *Bach, J. F. és mtsai*: Nature. 1977, 266, 55. — 8. *Bach, J. F., Bach, M. L., Sondel, P. M.*: Nature. 1976, 259, 273. — 9. *Bach, J. F., Carnaud, C.*: Progr. allergy. 1976, 21, 342. — 10. *Bach, J. F. és mtsai*: Proc. nat. acad. sci. USA. 1971, 68, 2734. — 11. *Baker, P. J. és mtsai*: J. immunol. 1974, 112, 2020. — 12. *Bilings, P. és mtsai*: J. exp. med. 1977, 145, 1387. — 13. Brit. med. J. szerkesztőségi közleménye. 1977, I, 1559. — 14. *Burakoff, S. J., Dorf, M. E., Benacerraf, B.*: J. Immunol. (In press) — 15. *Cantor, H., Boyse, E.*: J. exp. med. 1975, 141, 1376. — 16. *Cerottini, J. C., Brunner, R. T.*: Adv. immunol. 1974, 18, 67. — 17. *Claman, H. N., Chaperon, E. A., Triplett, R. F.*: Proc. soc. exp. biol. med. 1966, 122, 1167. — 18. *Dalmasso, A. O. és mtsai*: J. exp. med. 1963, 118, 1089. — 19. *East, J.*,

- Parrott, D. M. V.: *J. nat. cancer. inst.* 1964, 33, 673. — 20. Fachel, J., Ando, I.: *Eur. J. immunol.* 1977, 7, 223. — 21. Feldmann, M., Basten, A.: *Nat. new biol.* 1972, 237, 13. — 22. Fichtelius, K. E., Laurell, G., Phillipson, L.: *Acta path. microbiol. scand.* 1961, 51, 81. — 23. Flanagan, S. P.: *Genet. res. (Camb.)* 1966, 8, 295. — 24. Forger, J. M., Cerny, M.: *Cancer Research.* 1976, 36, 2048. — 25. Gershon, R. K., Kondo, K.: *Immunology.* 1971, 21, 57. — 26. Gisler, R. H. és mtsai: *Eur. j. immunol.* 1973, 3, 650. — 27. Glick, B.: The bursa of Fabricius and the development of immunologic competence. In Good, R. A., Gabrielsen, A. F.: *The thymus in immunobiology.* Hoeber, New York. 1964. 343. — 28. Glick, B., Chang, T. S., Jaap, R. C.: *Poult. sci.* 1956, 35, 224. — 29. Goldstein, A. L. és mtsai: *Proc. nat. acad. sci. USA.* 1977, 74, 725. — 30. Goldstein, A. L., Slater, F. D., White, A.: *Proc. nat. acad. sci. USA.* 1966, 56, 1010. — 30/a. Goldstein, A. L., White, A.: Thymosin and other thymic hormones: their nature and role in the thymic dependency of immunological phenomena. In Carter, R. C., Dawis, A. J. I.: *Contemporary topics in immunology.* Plenum Press. New York. 1973. II. k. 339. o. — 31. Good, R. A. és mtsai: *J. exp. med.* 1962, 116, 773. — 32. Hallenbeck, G. A., Kubista, T. P., Shorter, R. G.: *Proc. soc. exp. biol. med.* 1969, 130, 1142. — 33. Hardy, M. A., Freund, M., Friedmann, N.: *Surgery.* 1976, 80, 238. — 34. Harms, J. W.: *Zschr. Naturforsch.* 1952, 7, 662. — 35. Harris, J. és mtsai: *Transplantation.* 1975, 20, 176. — 36. Herzenberg, L. A., Okunava, K., Metzler, C. M.: *Transplant. rev.* 1975, 27, 57. — 37. Humphrey, J. H.: *Brit. med. bull.* 1976, 32, 182. — 38. Hünig, T., Schimpl, A., Wecker, E.: *J. immunol.* 1977, 145, 1216. — 39. Kisielow, P. és mtsai: *Nature.* 1975, 253, 219. — 40. Levey, R. H., Trainin, N., Larv, L. W.: *J. nat. cancer inst.* 1963, 31, 199. — 41. Mac Gillioray, M. H., Jones, N. E., Leskowitz, S.: *Fed. proc.* 1964, 23, 189. — 42. McMichael, A. J., Sasazuki, T.: *J. exp. med.* 1977, 146, 368. — 43. Mándi B.: Immundeficiens állatok támasztó szöveti elváltozásai. Korrekciós lehetőségek biológiailag aktív thymosinnal. *Kand. ért. Debrecen,* 1975. — 44. Miller, J. F. A. P.: *Ann. N. Y. acad. sci.* 1962, 99, 340.; *Proc. roy. soc.* 1962, 156, 415.; *Lancet.* 1963, I, 43. — 45. Miller, J. F. A. P. és mtsai: *Clin. exp. immunol.* 1966, 1, 61. — 46. Miller, J. F. A. P. és mtsai: *Ann. N. Y. acad. sci.* 1964, 120, 205. — 47. Miller, J. A. F. P., Mitchell, G. F.: *Transplant. rev.* 1969, 1, 13. — 48. Miller, J. F. A. P., Osoba, D., Dukor, P.: *Ann. N. Y. acad. sci.* 1965, 124, 95. — 48/a. Mitchison, N. A.: *Eur. J. Immunol.* 1971, 1, 68. — 49. Osoba, D., Miller, J. F. A. P.: *J. exp. med.* 1964, 119, 177. — 50. Pantelouris, E. M.: *Nature.* 1968, 217, 370.; *Immunology.* 1971, 20, 247. — 51. Pantelouris, E. M., Hair, J.: *J. embryol. exp. morph.* 1970, 24, 615. — 52. Parrott, D. M. W., East, J.: *Nature.* 1962, 195, 347. — 53. Peck, A. B., Alter, B. J., Lindahl, K. F.: *Transplant. rev.* 1976, 28, 189. — 53/a. Rajewsky, K. és mtsai: *J. exp. med.* 1969, 129, 1131. — 54. Ratti, P.: *Biochem. Zschr.* 1930, 223, 100. — 55. Rich, S. S., Rich, R. R.: *J. exp. med.* 1974, 140, 1588. — 56. Sakai, H. és mtsai: *Cancer.* 1975, 36, 974. — 57. Schafer, L. A. és mtsai: *Ann. N. Y. acad. sci.* 1976, 277, 609. — 58. Schaller, R. T., Stevenson, J. K.: *Fed. proc.* 1965, 24, 490.; *Proc. soc. exp. med.* 1967, 124, 199. — 59. Schimpl, A., Wecker, E.: *J. exp. med.* 1973, 137, 547. — 60. De Sousa, M. A. B., Parrott, D. M. W., Pantelouris, E. M.: *Clin. exp. immunol.* 1969, 4, 637. — 61. Stutman, O., Yunis, E., Good, R. A.: *J. nat. cancer inst.* 1969, 43, 499.; *J. exp. med.* 1969, 130, 809. — 62. Taylor, R. B., Basten, A.: *Brit. med. bull.* 1976, 32, 152. — 63. French, C. A. H. és mtsai: *Immunology.* 1966, 10, 187. — 64. Warner, N. L., Szenberg, A., Burnet, F. M.: *Austral. j. exp. med. sci.* 1962, 40, 373. — 65. Watanabe, N. és mtsai: *J. immunol.* 1977, 118, 485. — 66. Wong, F. M. és mtsai: *Fed. proc.* 1965, 24, 160.; *Blood.* 1966, 28, 40. — 67. Zembala, M., Asherson, G. L.: *Nature.* 1973, 244, 227. — 68. Zinkernagel, R. M. és mtsai: *J. exp. med.* 1977, 145, 1353.

*Kedves olvasóink!*

## **HIRDETÉSFELVEVŐ IRODÁNK**

*a nagyközönség részére*

BUDAPEST VIII., SOMOGYI BÉLA U. 7. SZ. ALATT MŰKÖDIK.

Az iroda naponta 10 órától 18 óráig, szombaton 9–12 óráig vesz fel hirdetéseket a NÉPSPORT c. napilapba és a hetenként megjelenő MAGYAR IFJÚSÁG c. lapunkba. — A vidéki érdeklődőknek postafordultával küldünk tájékoztatást és postai befizetési lapot.

**IFJÚSÁGI LAPKIADÓ VÁLLALAT HIRDETÉSFELVEVŐ IRODA**

1085 BUDAPEST VIII., SOMOGYI BÉLA U. 7.

TELEFON: 337-517.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem,  
I. Gyermekklinika  
(igazgató: Gerlőczy Ferenc dr.)

## A szülés befolyása az újszülöttek táplálkozására

Makói Zita dr., Brian Speidel dr.  
és Peter M. Dunn dr.

Napjainkban ismét előtérbe került a szoptatás, az első napok táplálkozásának jelentősége, valamint azoknak a tényezőknek a tanulmányozása, amelyek ezt az élettani folyamatot megváltoztathatják.

Az újszülött szopását számos tényező befolyásolhatja az első héten. Így:

1. az anyának szülés alatt adott gyógyszerek,
2. a szülés,
3. az újszülött érettsége,
4. a táplálék minősége,
5. az újszülött megbetegedése.

Vizsgálataink kiindulópontja az újszülöttekkel foglalkozó személyzet azon felismerése volt, hogy a sedativumot kapott anyák újszülöttjei másként esznek, szopnak az első napokban, pedig az újszülöttek egyik legfontosabb életjelensége a szopás. Ha egy újszülött jól, erőteljesen szopik, számunkra ez egyik jele annak, hogy egészséges,

másrészt a szopási viselkedés normálistól eltérő jellege jelezheti a megbetegedést.

Kísérletsorozatunkban vizsgáltuk az anya érzéstelenítő, fájdalomcsillapító és relaxáló gyógyszeres kezelésének és a szülés módjának hatását az újszülöttek szopási viselkedésére.

Harminc érett újszülött szopási görbáját regisztráltuk. Az újszülötteket 3 csoportba osztottuk:

1. per vias naturalis szülés, anyai analgesia nélkül;
2. per vias naturalis szülés anyai analgesiával;
3. sectio caesareával születettek.

Az Apgar-szám minden esetben normális volt, foetalis distress tünetei nem fordultak elő. A hüvelyi szüléskor használt analgeticumok átlagban 135 mg Hibernál, 25 mg Dolargan; a császármetszésekor izom-relaxansok, Methohexatone, Althesin, Thiopenton voltak.

A szopási görbék az újszülött 1, 2, 3, 4, 5 és 7 napos korában készültek. A vizsgálatok a csecsemők táplálásának szokásos időpontjában melegített tápszerrel történtek, 20 ml az első napon, 50 ml-rel a második és 20 ml/kg-mal a további napokon.

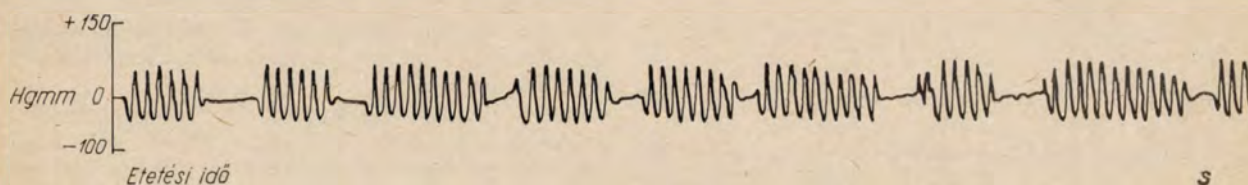
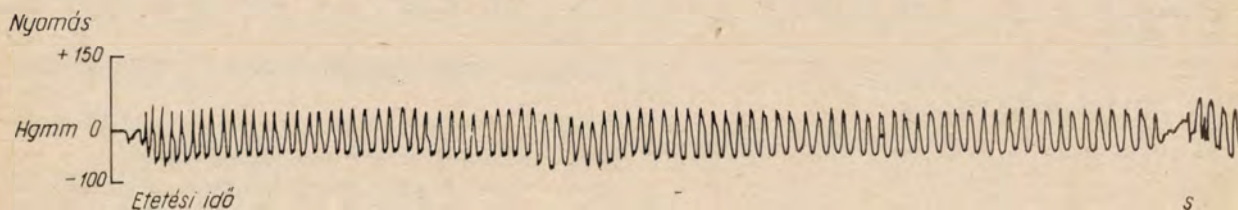
A berendezés, amellyel a szopási görbét regisztráltuk, a következő volt:

az újszülöttek szopókán keresztül kapták a tápszer egy mércével ellátott tartályból. A szopási nyomást a cumiban levő katéteren keresztül mértük. A szopási görbét egy többcsatornás recorder ábrázolta. Az újszülötteket mindig ugyanaz a személy táplálta.

A szopási görbéről (lásd 1. ábra) olvastuk le:

1. az etetési időt (perc, mp-ben a vízszintes tengelyen);
2. a szopási nyomást (Hgmm-ben a függőleges tengelyen);
3. a szopómozgások gyakoriságát.

A teljes etetési időt (lásd 2. ábra) tekintve az analgeticumot kapott anyák újszülöttjei, akik hüvelyi úton születtek, significansan lassabban szoptak az első napon, mint az ugyanilyen módon születettek, de gyógyszeradásban nem részesült



1. ábra.  
Egészséges újszülött szopásgörbéi

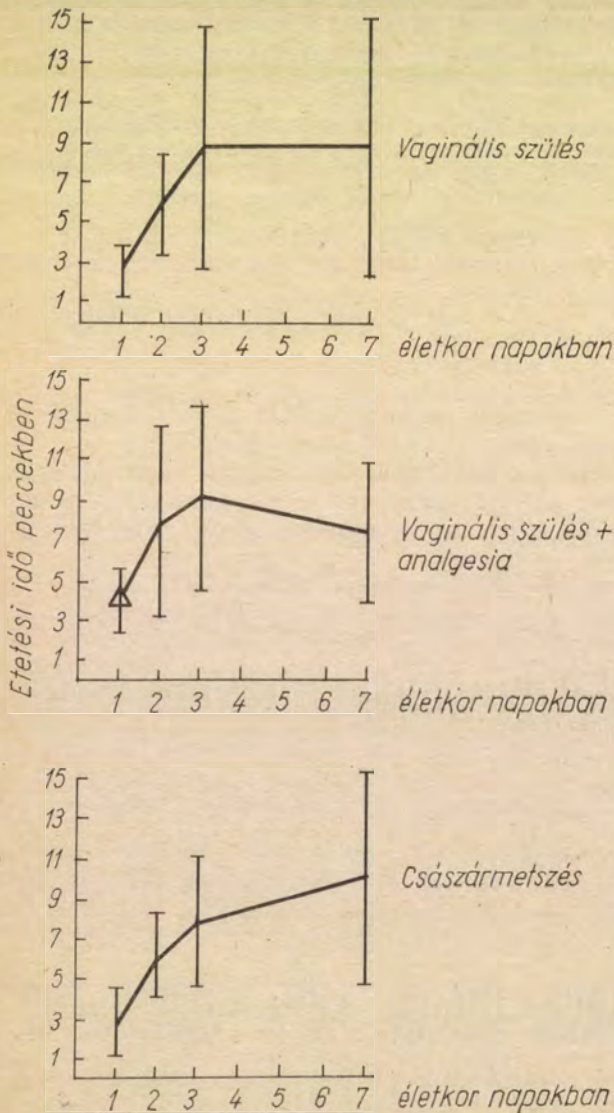
anyáké. A császármetszéssel születettek nem mutattak jelentős különbséget a kontroll csoporthoz viszonyítva.

Az első napon a szopási mozgások gyakorisága (lásd 3. ábra) significansan lassúbb volt a császármetszéssel született és a hüvelyi úton született újszülöttek azon csoportjában, melyben az anyák analgeticumot kaptak.

Sem az átlagnyomás, sem a pozitív és negatív nyomás nem mutatott significans különbséget egyik csoportban sem.

Brazelton (2) és Kron (5) vizsgálatai szerint az anyának szülés alatt adott sedativumok csökkentik a szopási mozgások percnkénti számát, valamint a nyomást. Johnson és Salisbury (4) kimutatták, hogy különböző csecsemőtáplálékokat adva az újszülötteknek, azok megváltoztatják szopómozgásukat. Bosack (1) különbséget talált a táplálkozás alatti és táplálkozás nélküli szopómozgásokban.

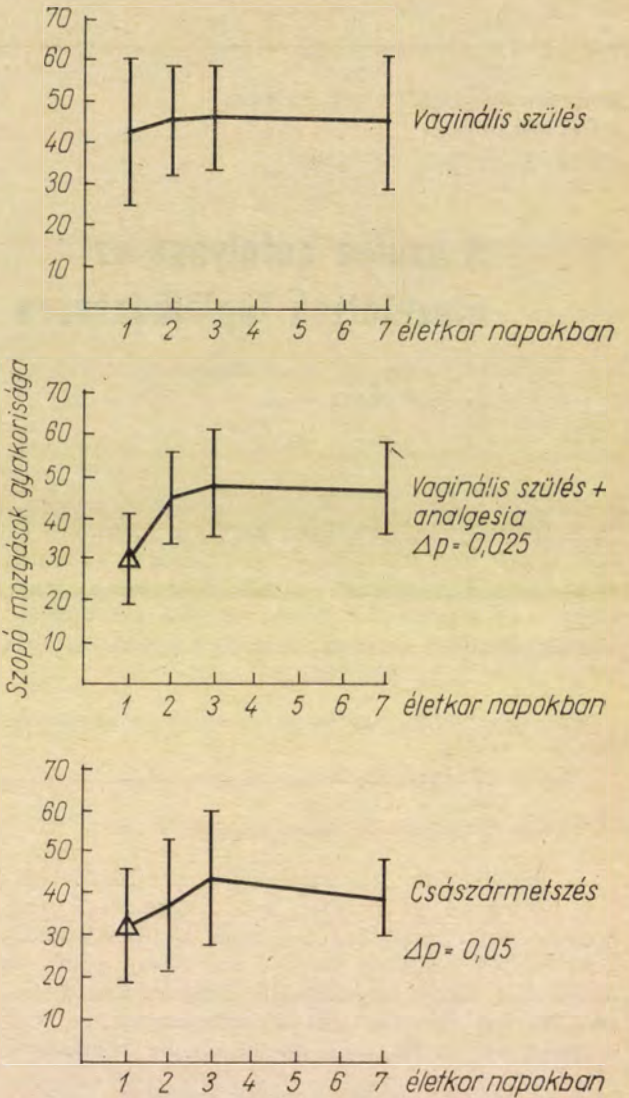
Gotschalk (3) az anaesthesia hatásával foglalkozva megállapította, hogy állatok gyógyszeres nyugtatása megnyújtja a vajúdas időtartamát, és



2. ábra. A teljes etelési idő alakulása a három vizsgált csoportban

a Hibernál csökkentheti a placentán keresztüli oxigéntranszportot.

Az eredmények azt mutatták, hogy az első napon a szülés alatt az anyának adott nyugtatók be-



3. ábra. A szopási frekvencia alakulása a három vizsgált csoportban

folyásolják az újszülött szopási viselkedését. A hüvelyi szüléskor adott analgeticumok mind a szopási mozgások gyakoriságát, mind az etelési időt érintik. Császármetszéskor csak a szopási mozgások gyakoriságának változását lehetett megfigyelni.

Az első hét folyamán a szopási nyomás az újszülötteknél 43—60 Hgmm-re, a szopási mozgások gyakorisága 35—44 szopómozgás/min-ra emelkedik. Az átlagos etelési idő 20 ml táplálék elfogyasztásakor csökken 3 perc 7 másodpercről 1 perc 48 másodpercre.

A teljes táplálékmenyiség elfogyasztásához szükséges idő az első hét végén 8 perc 44 másodperc volt az összes újszülöttre vonatkoztatva.

A szopási viselkedés megváltozása inkább tulajdonítható a gyógyszeres nyugtatás hatásának mint a szülés eltérő módjának.

Az anyának adott analgeticumok és anaestheticumok körfolyamatot indíthatnak meg, kezdve attól, hogy megnyúlik a vajúdás ideje, megváltozik a szülés mechanizmusa, az anya aluszékony lesz, csökken az újszülött szopási kedve, mely végül ezeken keresztül megzavarhatja az anya-gyermek kapcsolat kialakulását ezt a kritikus periódusát.

**Összefoglalás.** A szerzők 30 érett újszülöttön vizsgálták az anyai sedálás, a szülés módjának hatását az újszülöttek szopási viselkedésére. Az újszülötteket 3 csoportba osztották: vaginálisan születettek anyai analgesia nélkül, vaginálisan születettek anyai analgesia mellett, sectio caesareával születettek. A szopási görbéről elemezték az ete-

tési időt, a szopási nyomást, a szopási frekvenciát. A vaginális szüléskor adott analgeticumok mind a szopási frekvenciát, mind az etetési időt érintik, míg császármetszés után csak a szopási frekvencia változását lehetett megfigyelni.

Ezúton is köszönetet mondok a *Wellcome Trust*-nek a kutatás anyagi támogatásáért.

**IRODALOM:** 1. *Bosack, T. N.:* J. Exp. Child. Psychol. 1973, 15, 77. — 2. *Brazelton, B.:* J. Pediat. 1961, 58, 513. — 3. *Gottschalk, W.:* Obstet. Gynaecol. Ann. 1973, 246. — 4. *Johnson, P., Salisbury, D. M.:* Ciba Foundation Symposium. 1975, 119. — 5. *Kron, R. E., Stein, M., Goddard Katherine, E.:* Pediatrics. 1966, 37, 1012.

# OXYBION *por szirup készítéséhez*

## Antibioticum

**OSSZETÉTEL:** 1 üveg (16 g por) 5 000 000 NE Phoxymethylpenicillin-Dibenzylaethylen-diaminum-ot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Penicillin terápia. Az összes penicillinérzékeny kórokozó (Streptococcus, Gonococcus, Pneumococcus, Staphylococcus stb.) által előidézett fertőzés kezelésére vagy megelőzésére; elsősorban tonsillitis follicularis gyógyítására.

Előnyösen befolyásolhatók az enyhe és közepes súlyos felsőlégúti infekciók, továbbá tonsillitis, pharyngitis, bronchitis, otitis, valamint pneumoniák egy része. Alkalmas penicillin-érzékeny infekciókra hajlamosító – elsősorban Streptococcus okozta (pl. scarlat) – megbetegedések kivédésére is.

**ELLENJAVALLATOK:** A beteg penicillin-allergiája és a kórokozók penicillin-rezisztenciája. Túlérzékenységre utaló jelek esetében nem szabad alkalmazni.

**ADAGOLÁS:** Az üveget nyakig feltöltjük csapvízzel (ivóvízzel, csecsemők esetében forralt, de lehűtött ivóvízzel), néhányszor erősen összerázzuk, míg egyenletesen sima szirupot kapunk. Egy adagolókanál 250 000 NE penicillint tartalmaz.

**Terápiás adagok:**

csecsemőknek:  $3 \times 1$  adagolókanállal naponta  
1–3 éves gyermekeknek:  $4 \times 1$  adagolókanállal naponta  
3–6 éves gyermekeknek:  $3 \times 2$  adagolókanállal naponta  
6–12 éves gyermekeknek:  $4 \times 2$  adagolókanállal naponta

A kezelés időtartama általában 5–7 nap.

Megelőzés céljára kisgyermeknek napi 1–2 kanál,  
3–6 éves korú gyermekeknek  $3 \times 2$  kanál.

**MELLÉKHATÁS:** A kezelés során elvétve a széklet lazulása észlelhető, ez azonban a gyógyszeradagolás befejezésével megszűnik.

**FIGYELMEZTETÉS:** Az üveg tartalmát minden használat előtt fel kell rázni. Az elkészített szirupot hűvös helyen kell tárolni, 10 napon túl felhasználni nem szabad.

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

**TÉRÍTÉSI DÍJ:** 16 gr 6,- Ft



**Előállítja:**

**BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen**



# LIDOCAIN

draszé 250 mg, injekció 10% (intramuscularis)

antiarrhythmicum

A lidocain gátolja a kamrában a heterogén ingerképzést. A pitvar-kamrai és kamrai ingervezetést nem befolyásolja, vagy csak kismértékben lassítja. Negatív inotrop hatása alig van. A perctérfogatot, a szív-frequenciát és a vérnyomást nem befolyásolja jelentősen.

## ÖSSZETÉTEL

1 draszé 250 mg lidocain hatóanyagot,  
1 ampulla 200 mg lidocainum hydrochloricum anhydricumot (2 ml vizes oldatban) tartalmaz.

## JAVALLATOK

Lidocain draszé:

- myocardialis infarctus acut szakához társuló nomotop vagy polytop, legalább 5/min gyakoriságú kamrai extrasystolia kezelése és megelőzése;
- legalább 5/min gyakoriságú chronikus kamrai extrasystolia, kamrai tachycardia, kamrai paroxysmalis tachycardia;
- supraventricularis extrasystoliában kisebb hatású.

Lidocain injekció, 10%-os:

- a kamrai extrasystolék megelőzése és kezelése acut myocardialis infarctusban a kórházba szállítás előtt, illetőleg az acut szak lezajlása után;
- coronariasclerosis talaján kifejlődő kamrai rhythmuszavarok (kamrai extrasystolék és tachycardiák);
- organikus szívbetegségekhez társuló kamrai arrhythmiai.

## ELLENJAVALLATOK

II–III. fokú atrioventricularis block, cardiogen shock, kifejezett bradycardia, lidocain-túlérzékenység, valamint lidocainnal kiváltott grand-mal-rohamok az anamnesisben, a májműködés súlyos zavarai.

## ADAGOLÁS

- a Lidocain draszé átlagos adagja felnőtteknek naponta  $3-4 \times 1$  draszé, amely esetleg  $4 \times 2$  draszé mennyiségig is növelhető;
- a kezelés prophylactikus céllal is végezhető, és hosszú időn át kúraszerűen folytatható;
- a draszékat evés közben kell bevenni, gyomorsavhiány esetén sósavbevitelről célszerű gondoskodni;
- a Lidocain injekció 10%-os kizárólag intramuscularisan adható;
- acut myocardialis infarctusban, a kórházba szállítás előtt, egyszeri adagja általában 4 mg testsúlykilogrammonként (azaz 200–300 mg) im.;
- a kamrai rhythmuszavarok további kezelésére és megelőzésére szokásos adagja 4 óránként 100–200 mg im.

## MELLÉKHATÁSOK

A szokásos adagok után ritkán jelentkeznek. Központi idegrendszeri mellékhatások: előfordulhat fejfá-

jás, szédülés, álmoság, nyugtalanság, euphoria, fülzúgás, nyelv- és szájszibbadás, beszéd- és látászavarok, desorientatio (elsősorban nagyobb adagok pl. 500 mg per os adag után). Az enyhébb tünetek a kezelés félbeszakítására megszűnnek, tremor, tonusos-clonusos görcsök esetén rövid hatású barbiturátok (pl. Venobarbital), illetve Seduxen adható parenteralisan.

Cardiovascularis mellékhatások: nagyobb adagok után előfordulhat vérnyomásesés, frequentia-csökkenés. A frequentia-csökkenés esetén iv. 0,5–1 mg atropin, hypotensióban szükség szerint iv. sympathomimeticum, ill.  $\beta$ -receptor izgató adható.

## FIGYELMEZTETÉS

– keringési elégtelenségben, hypotoniában, májkárosodásban, korlátozott veseműködés esetén fokozott körültekintéssel kell eljárni és kisebb adagokat kell adni.

## MEGJEGYZÉS ✕

A Lidocain draszé és injekció csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

## TÉRÍTÉSI DÍJ:

30 draszé	7,40 Ft
10 $\times$ 2 ml injekció	3,30 Ft



*Egyt*

GYÓGYSZERVEGYSZETI GYÁR, BUDAPEST

## Kalciumoxalát kövek szerkezete vékonycsiszolaton

Tóth Csaba dr.

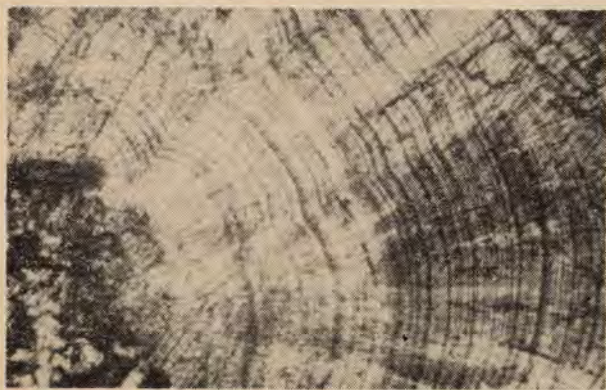
A vizeletgyűjtő és -elvezető rendszerben keletkezett kövek szerkezetének és az alkotórészek egymáshoz való kapcsolódásának felderítése igen fontos feladat a kövek kristályosodási, ill. feloldási körülményeinek kutatásában.

A vesekövek szerkezetének vizsgálata a makroszkópos megtekintésen kívül többek között a kőből készített vékonycsiszolaton lehetséges (10, 11, 12, 18). Egyidejűleg a vékonycsiszolaton meghatározhatjuk a követ alkotó kristályos vegyületeket, a kristályok alakját, nagyságát, összekapcsolódásuk jellegét és térbeli elrendeződését (11, 15).

A kövek mikrostruktúrájának alapos megismeréséből még új, előrevivő ismeretek kerülhetnek felszínre (3, 4).

A kőből készült vékonycsiszolat-vizsgálat polarizációs mikroszkóppal igen alkalmas eljárás mind a szerkezet, mind a kémiai összetétel megállapítására (6, 7, 8, 14). E módszer nem költséges, de hátránya, hogy a vékonycsiszolat elkészítése idő- és munkaigényes (10, 11, 12, 18).

A kalciumoxalát kövek két fő típusa a whewellit (kalciumoxalát monohidrát) és a weddellit (kalciumoxalát dihidrát) mikroszkópos szerkezetük alapján biztonságosan megkülönböztethető teljesen eltérő felépítésük miatt. E két hidrátforma megkülönböztetését Berényivel (1) egyetértésben azért tartom fontosnak, mert a weddellit köves betegek gondozásában, preventívájában aktívabbnak kell lennünk, mivel ezek gyorsan



1. ábra.

Whewellit kőből készült vékonycsiszolat polarizációs mikroszkópos képe  
Nagyítás: 63 $\times$ , polarizált fény, keresztezett Nikolok

Orvosi Hetilap 1978. 119. évfolyam, 1. szám

3\*



2. ábra.

Whewellit kristály, spherulit.  
Nagyítás 160 $\times$ , polarizált fény, keresztezett Nikolok

sabban növekednek, gyakrabban újulnak ki, beékelődésre hajlamosak, törékenyek, hypercalcuriában gyakoribbak, szemben a jobb prognózisú whewellit kövekkel.

A whewellit kőből készült vékonycsiszolat polarizációs mikroszkópos képén (1. ábra) láthatjuk, hogy sugárirányban elrendeződött kristálycsoportok és nagyon kompakt, keskeny, koncentrikusan elhelyezkedő mikrokristályos rétegek váltakoznak egymással. E kövekre jellemző, hogy monocentralisan kezdődnek, de a másodlagos növekedési centrumok miatt végül gyakran policentralisakká válnak.

A kő csaknem minden alkotórésze kristályos, a kristályok szigorú rend szerint helyezkednek el. A centrális rész(ek) kristályai azonban relatíve rendezetlenül tömörülnek. A kőmag kristályai nagy szemcséjűek, közel azonos nagyságúak. Nem lehet megállapítani egy pontot, nem lehet megjelölni egy kristályt, amely a kő növekedésének kiinduló pontja lehetett.

A kőmag külső szélén mikrokristályok helyezkednek el, szabályos sorokban, rétegesen. Innen a kő felé felépítés felépítés figyelhető meg. E rétegek kristályai kisebbek, finomabbak, mint a kőmagot alkotó kristályok. A rétegek vastagsága 0,01–0,03 mm. Egyes finomkristályos rétegek barnásan elszíneződhetnek, ami szerves pigmentanyag lerakódás következménye. Szabó (16) feltételezi, hogy ez az organikus anyag vértől származik. Prien (9) és Hösl (6) azt a következtetést vonja le a festékanyag réteges beépüléséről, hogy ezek a kövek nagyon lassan növekednek.

E finomkristályos rétegekre szélesebb, sugárirányban elrendeződött kristálycsoportok rakódtak. A kő növekedésében ezek a legfontosabb szerkezeti elemek, míg a keskeny mikrokristályos rétegek a növekedés lelassulását jelzik.

A whewellit kövek igen nagy keménysége az egyes kristályok szilárd, kompakt aggregációjának következménye.

Előfordulhat, hogy e kövek felszínén weddellit kristályok helyezkednek el. Nem szokatlan a whewellit köveknél, hogy a tulajdonképpeni centrumban nincsen kristályos alkotórész. A centrum „üres”, helyesebben valami izotrop massa (organikus matrix?) helyezkedik el benne.

A whewellit köveknek az itt bemutatott, leggyakrabban előforduló típusa mellett ritkábban előforduló változataival is találkozhatunk, melyekre jellemző, hogy az egyes kristályok rendezetlenebbül helyezkednek el.

A whewellit kövek vékonycsiszolatán az alábbi kristályformákat figyelhetjük meg, amelyek tizedmilliméter nagyságrendűek:

1. hosszúkás, négyszögletes, ill. cölöpszerű kristályok;
2. durva- és/vagy finomszemcsés kristályok;
3. körszelet, ill. legyező alakú képződmények, amelyek spherulithot alkothatnak (2. ábra).



3. ábra.

Weddellit kőből készült vékonycsiszolat polarizációs mikroszkópos képe.

Nagyítás:  $63\times$ , polarizált fény, keresztezett Nikolok

A leírt kristályokon minden esetben megfigyelhetjük a kalcium-oxalát-monohidrát köre jellemző rajzolatot.

A tiszta weddellit kőből készült vékonycsiszolaton (3. ábra) látható, hogy a kő lazán összenőtt kristályokból, ill. kristálysoportokból áll. A kő szerkezetén semiféle szabályszerűség nem fedezhető fel. A kettősen fénytörő, élénk interferencia színeket mutató, jellegzetes alakú (lándzsahegy) kristályok izotrop masszában helyezkednek el teljesen rendezetlenül — centrum többnyire nem fedezhető fel, néha azonban a centrumot whewellit kő képezi, és e kömag körül helyezkednek el a weddellit kristályok teljesen rendezetlenül, szabálytalanul.

A típusos, zavartalanul kifejlődött weddellit kristályok hegyes, oktaéderes, éles lándzsahegyre, ill. levelborítékra emlékeztetnek.

Még nem teljesen tisztázott, hogy a vesekővekben melyik oxalát-hidrát a primer és az sem ismert, hogy pontosan mennyi kristályvizet tartalmaznak. Berényi (2) szerint — másokkal ellentétben (13) — a gyakorlatban kalcium-oxalát trihidráttal nem kell számolni. Valószínű, hogy mindkét hidrátforma (mono- és dihidrát) kikristályosodhat egymás mellett, feltételezhető azonban, hogy először weddellit keletkezik és csak ezután képződik whewellit (17) a kőgóc retenciójának időtartama és a vizelet túltelítettségének mértéke függvényében. Frang (15) és Berényi (2) is a dihidrát forma keletkezését tartja elsődlegesnek analóg módon a húgysav-dihidrát kristályok képződésével.

Az oxalát kövek nem oldhatók. Az oxalátartalmú kövek az összes analizált kövünk (412 db)

58,7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-át teszik ki (242 db). Megfigyelésünk szerint legtöbbjük spontán (100 db = 41,3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>), vagy elhajtásra (36 db = 14,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) ürült a szervezetből, a nagyobbakat és a beékelődötteket műtétilag kellett eltávolítani (92 db = 38,1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>), míg kis hányadukat eszközösen távolítottuk el (14 db = 5,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). Kőbeteggondozásunk során 2,5 év alatt (19, 20, 21) 600 gondozott beteg 412 vesekőve közül 106 (=25,7 százalék) whewellit, 42 (= 10,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) whewellit és weddellit, 43 (= 10,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) weddellit, 14 (= 3,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) húgysav és oxalát, 37 (= 8,9<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) struvit-karbonat-apatit-oxalát követ észleltünk. Ezek közül 146 (61 százalék első, míg 96 (39<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) recidiv kő volt. Gondozásunk során a kövek kiújulásának megakadályozására törekszünk más helyen ismertetett módszereinkkel (20, 21).

Az oxalát kövekből készített vékonycsiszolatok polarizációs mikroszkópos megfigyelése közelebb vihet a kövek szerkezetének, kristályainak egymáshoz való viszonyainak tisztázásához, ami további kutatások során hozzásegíthet a megelőzés sikeréhez.

**Osszefoglalás.** A szerző beszámol a kalcium-oxalát kövek mikroszkopikus szerkezetének vizsgálatairól. Határozott különbséget észlel a whewellit és a weddellit kövek között. Bemutatja a két hidrátforma fő szerkezeti típusát és az alkotó kristályokat. Hatszáz vesekő gondozott 412 analizált vesekőve közül 242 (= 58,7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) kő tartalmaz kalciumoxalátot.

**IRODALOM:** 1. Berényi M.: International Urology and Nephrology. 1972, 4, 341. — 2. Berényi M.: Kandidátusi értekezés. Budapest, 1974. — 3. Berényi M.: Urol. Nephrol. Szle. 1974, 1, 131. — 4. Berényi M.: Acta Chir. Akad. Scient. Hungaricae. 1975, 16, 73. — 5. Frang, D.: Kandidátusi értekezés. Budapest, 1972. — 6. Hösl, P. O.: Med. Diss. Zürich. 1957. — 7. Kolpakow, I. S.: Z. Urol. 1971, 64, 641. — 8. Phillipsborn, K.: Fortschr. Mineral. 1952, 31, 62. — 9. Prien, E. L., Frondel, C.: Journ. Urol. 1947, 57, 949. — 10. Seyffhart, H. H., Anger, G., Galme, B.: Münch. med. Wschr. 1972, 114, 670. — 11. Seyffahrt, H. H. és mtsai: Münch. med. Wschr. 1974, 116, 2169. — 12. Sluka, G. és mtsai: Z. Urol. 1975, 68, 43. — 13. Sutor, D. J.: Brit. J. Urol. 1969, 41, 171. — 14. Szabó É.: Urol. 1967, 60, 473. — 15. Szabó É.: Urinary Calculi. Int. Symp. Renal Stone Res., Madrid, 1972. Karger, Basel, 1973, 213. — 16. Szabó É.: in Schneider: Technik der Harnsteinanalyse. Thieme, Leipzig, 1974. 34. — 17. Szabó É.: Actuelle Urologie. 1976, 7, 325. — 18. Tóth Cs., Sluka G.: Orv. Hetil. 1975, 116, 2133. — 19. Tóth Cs., Juhász Gy.: Egészségnevelés. 1976, 17, 13. — 20. Tóth Cs.: Z. Urol. 1976, 69, 427. — 21. Tóth Cs.: Urol. Nephrol. Szle. 1976, 3, 178.

„A sebész a hivatások legmagasztosabbját választja, csoda nélkül gyógyítani és szavak nélkül csodát tenni.”

J. W. Goethe



Országos Kardiológiai Intézet  
(igazgató: Gábor György dr.),  
Orvostovábbképző Intézet  
I. Sebészeti Klinika  
(igazgató: Littmann Imre dr.)

## Echocardiographiával diagnosztizált, sikeresen operált bal pitvari myxoma eseteink tanulságai

Lengyel Mária dr., Szabolcs Paula dr.,  
György Margit dr. és Lónyai Tihamér dr.

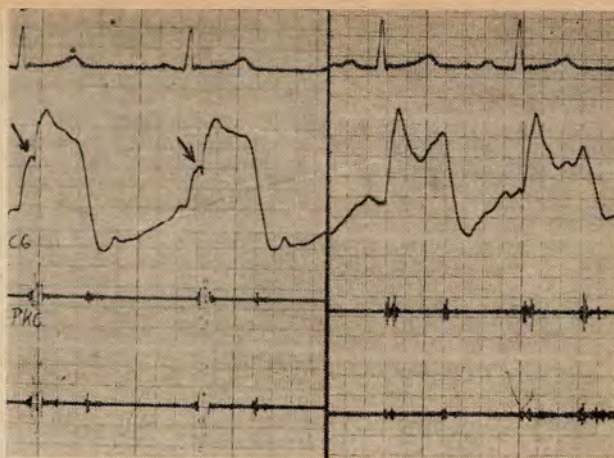
A bal pitvari myxoma ritka betegség. Hallgatózási lelete gyakran utánozza a mitrális stenosisét.

Az elkülönítés a műtéti indicatio szempontjából döntő:

1. A myxoma életveszélyes állapotot jelent, műtéti indicatiója abszolút és sürgős, míg a hasonló tüneteket okozó mitrális stenosis műtéte az esetek többségében halasztható.
2. Az izolált mitrális stenosis elfogadott műtéti megoldása hazánkban a zárt mitralis commissurotómia.  
A bal pitvari myxoma zárt műtéttel nem oldható meg, a zárt műtét akár fatális kimenetelű is lehet (4).
3. A myxoma eltávolítása extracorporalis keringésben végzett műtéttel igen alacsony kockázattal jár és teljes gyógyulást eredményez.

A myxoma gyanúja a klinikai kép alapján felmerülhet, de a noninvazív vizsgálatok közül csak az echocardiographia diagnosztikus értékű (10).

Az echocardiographia bevezetése előtt a definitív diagnózis csak az angiographiától volt várható. A haemodynamikai vizsgálat azonban „tisztá” mitrális stenosisban nem mindig történik meg, még kevésbé az angiographia. A célzottan az arteria pulmonalisból végzett angiographia nélkül a szívkateterezés nem mutatja ki a bal pitvari tumort (2). Súlyos általános állapotú myxomás betegben nem is mindig végezhető el a szívkateterezés (Nádas: Szóbeli közlés), magas pulmonalis nyomás esetén pedig a kontrasztanyag eljutása a bal pitvarig olyan elhúzódó, hogy nem rajzolja körül a tumort (7). A kontrasztanyag direkt bejut-



1. ábra.

B. I., 44 éves férfi apexcardiogramja bal oldalon műtét előtt (a nyíl a kora systolés „notch”-ot mutatja) és jobb oldalon műtét után (normális görbe)

tatása transeptális kateterezéssel a bal pitvarba életveszélyes szisztémás embolisatiót okozhat. A felsorolt okok miatt rendkívül fontos, hogy a myxoma alapos gyanúja a műtét, illetve a kateterezés előtt felmerüljön.

Két esetünket azért ismertetjük, mert a mitrális stenosis hallgatózási tünetei mellett egyik esetben sem vetődött fel a myxoma klinikai gyanúja és az intézetünkben mitralis stenosis esetén rutinszerűen végzett echocardiographiás vizsgálat tisztázta a diagnózist. Az echocardiographia alapján történt a célzott angiographia és a sikeres műtét.

### Esetismertetés

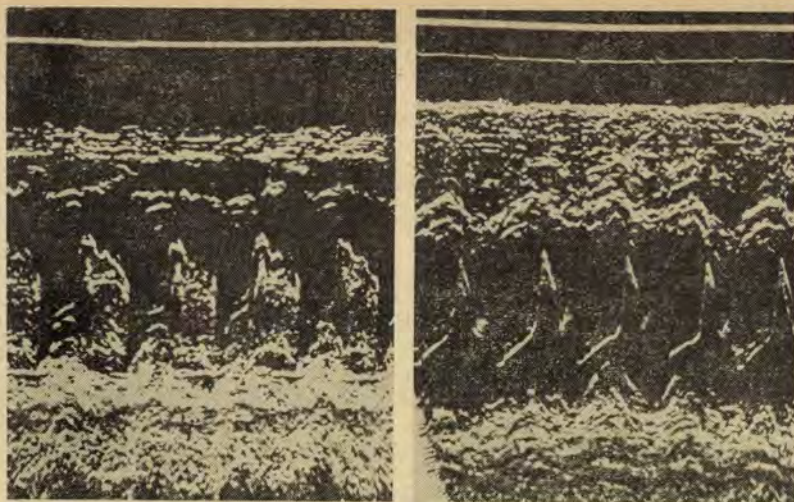
1. B. I., 44 éves traktoros. 1973-ban létrára mászva eszméletét veszítette, előzőleg említésre méltó betegsége nem volt. 1974. januárban vért köpött. A felvételét megelőző egy hónap alatt 14 kg-ot fogyott. A gyorsult süllyedés és fogyás miatt daganat gyanújával részletes kórházi kivizsgálás történt, majd mitralis stenosis diagnózissal 1974. novemberben klinikánkra küldték.

Fizikális statusából kiemeljük a csúcson hallható hangos első hangot, távoli nyitási kattanást, mesodiastolés zörejt. Laboratóriumi leletei a 69 mm/óra süllyedés értékén kívül normálisak. EKG: sinus ritmus, középállás, normális görbe. PKG: csúcson nagy első hang, kora systolés zörej, praesystolés-mesodiastolés zörej, a II. hang után 0,12 mp-re alacsony frekvenciájú hangjelenség. Carotis görbe normális. Az apex-görbén kora-systolés megtöretés (1. ábra). Vélemény: mitrális stenosis. Mellkas röntgen: a tüdőokban enyhe vénás nyomásemelkedés jelei. Tágabb bal pitvar és jobb kamra. Billentyűmeszesedés nem látható.

**Echocardiogramm:** a mellső mitralis vitorla vékony, kora diastolés sebessége 56 mm/sec, ezt azonban csipkézett diastolés plátóképződés követi. A mellső vitorla mögött, annak egész diastolés mozgásterületét kitöltve rendezetlen echo-tömeg látszik. Vélemény: bal pitvari myxoma (2. ábra).

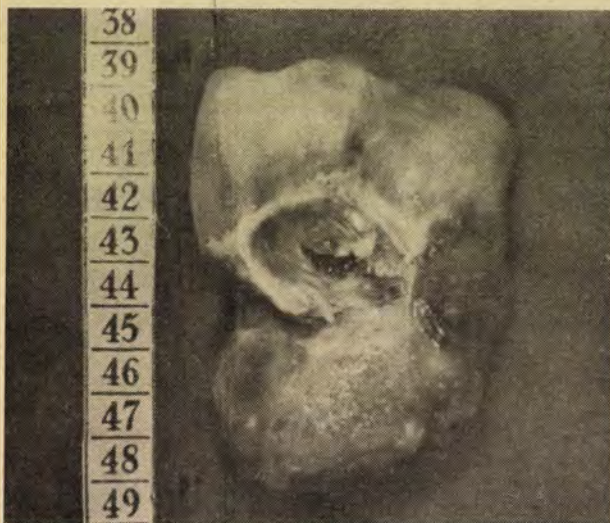
**Haemodynamikai leletek:** jobb pitvar 12/5, j. kamra 66/10, arteria pulmonalis 58/26, pulmonalis capillarlis 43/21 Hgmm.

**Angiographia:** befecskendezés az arteria pulmonalisból: a bal pitvarban kb. szilványi nyeles tumor. Műtét 1974. november 19. Extracorporalis keringésben megnyitjuk a bal pitvart. Kb. 5–6 mm átmérőjű, kocsonyos, mobilis, kocsonyás daganatot ta-



2. ábra.

B. I. echocardiogrammja műtét előtt (bal oldalon) myxomát igazol, a műtét utáni felvételen (jobb oldalon) normális mitralis echocardiogramm. T-tumor



3. ábra.

B. I. bal pitvari myxoma fényképe

láltunk, melyet endocardiummal együtt leválasztunk a septumról. Méretei:  $8 \times 3 \times 2$  cm (3. ábra).

A műtét után 2 héttel végzett kontroll vizsgálatok során tiszta szívhangok, normális PKG és apexgörbe, normális echocardiogramm. Két évvel a műtét után hasonló fizikális és echo-lelet, a beteg panaszmentes.

2. A. J., 56 éves nő, adminisztrátor. Rheumás anamnézise nincs. Panaszai 3 évvel ezelőtt kezdődtek: terheléssel összefüggő, fokozódó dyspnoe, gyengeség, szédülés. Esméletvesztés nem volt. 1976 júliusban klinikánkon mitralis stenosis miatt szívkatéterezés történt, melynek során emelkedett kisvérköri nyomásokat találtak, és a mitralis insufficiencia tisztázására végzett retrograd bal kamrai ventriculographia eredménye negatív volt. Gyorsult sülyedése (50–70 mm/óra) miatt műtetre nem került sor, hanem endocarditis lenta gyanújával nagy adag infúziós penicillin kezelést kezdtek más intézetben. Sülyedése nem változott, panaszai fokozódtak, így került ismét 1977. IV. 20-án intézetünk járóbeteg-rendelésére. Jó általános állapot mellett fizikális statusában csak a mitralis stenosis típusos hallgatózási lelete tűnt fel (dobbanó I. hang, nyitási kattanás, mesodiastoles zöreje). EKG-ján P-mitrale, egyéb eltérés nincs. A mitralis stenosisban műtét előtt szokásos echocardiographiás vizsgálat egy-

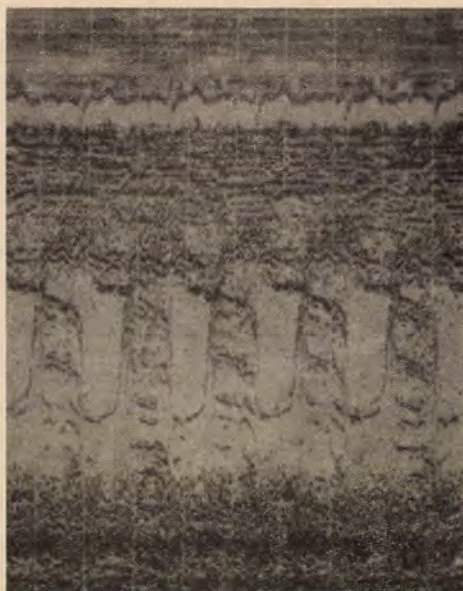
értelműen bal pitvari tumort igazolt (4. ábra): a normális mitralis mellső vitorla mögött, attól kissé elkülönülve a tumor-echók éles széllel határolt tömege látszik. A szűrés fokozásával a tumor-echók eltűnnek, álnegatív eredményt kaphatunk, ekkor a normális hátsó mitralis vitorla mozgása is felismerhető (5. ábra). A bal pitvar átmérője alig megnagyobbodott. Az echocardiogramm alapján az arteria pulmonalisból végzett célzott angiographia a myxoma diagnózisát megerősítette.

Műtét 1977. május 11. Extracorporalis keringésben megnyitjuk a bal pitvart. A pitvari sövényről kiinduló kistojásnyi myxomát találunk, melyet a kb. 6 mm átmérőjű kocsányról leválasztunk (6. ábra).

A műtét után két héttel végzett ellenőrző vizsgálat során a beteg panaszmentes, fizikális statusa negatív, echocardiogrammja normális.

#### Megbeszélés

A bal pitvari myxoma első élőben történt felismerése (8) és sikeres műtete (2) óta számos eset-



4. ábra.

A. J. echocardiogrammja bal pitvari tumort igazol

ről számolnak be. Eredési helye a fossa ovalis, vagy közvetlen környéke, ahonnan kocsánnyal indul és a bal vénás szájadékot szűkítve a mitralis stenosis hangtani és klinikai tüneteit utánozza. Nőkben gyakoribb, általában a 40. év betöltése után észlelik. Az anamnézis rövid, a gyors progressziót általános tumor tünetek kísérhetik: fogyás, gyorsult süllyedés, anaemizálódás. A szisztémás embolisatio sinus rhythmus mellett bacterialis endocarditis gyanúját kelti. A klinikai tünetek közül az eszméletvesztést tartják specifikusnak, eseteink közül azonban az egyikben ez hiányzott, a másikban is csak egy alkalommal, a felvételt megelőzően másfél évvel fordult elő. Embolisatio egyikben sem jelentkezett. A gyorsult süllyedés egyik esetünkben daganatkeresésre, a másikban endocarditis lentára terelte a figyelmet.

Romoda és Kálmán (17) hangsúlyozzák a hallgatózási lelet változékonyságának kórjelző értékét. Eseteinkben a mitralis stenosis hallgatózási lelete állandó volt.

A mechanogrammok specifikus jeleket nem nyújtanak. A PKG-n a nyitási kattánás alacsony frekvenciájú („plop”) (1) és az apexcardiogrammon kora systolés megtöretés („notch”) jelenik meg (16).

A mellkasröntgen is csak felkeltheti a gyanút a szívtumorra: a vénás nyomásemelkedés jeleivel képest a bal pitvar tágulata csekély.

Eseteinkben csak a rövid anamnézis, az aránylag késői életkor és a rheumás anamnézis hiánya vehette volna fel a myxoma gyanúját. Ezek pedig nem ritka és nem specifikus jelek! Echocardiographiai laboratóriumunkban 5 év alatt közel 5000 vizsgálatból mindössze két myxoma esetet találtunk. Ugyanakkor a mitralis stenosis a vizsgált eseteknek mintegy egyharmadát teszi ki és ennél is nagyobb a mitralis stenosis gyanújával küldött betegek száma.

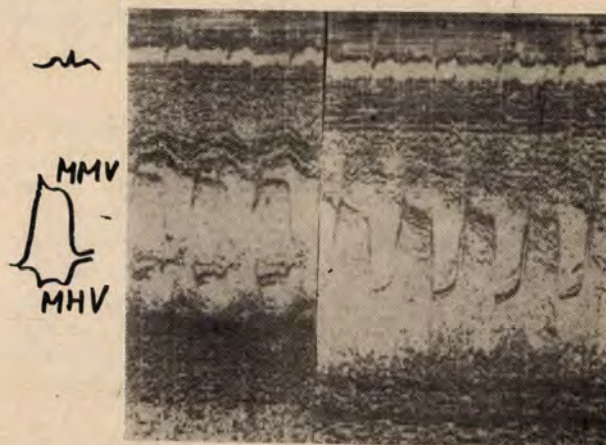
Bal pitvari myxomát echocardiographiával először Effert és Domanig diagnosztizált 1959-ben (5). Azóta szinte minden echocardiographiás laboratórium közölt egy-egy esetet. A technikailag jól végzett vizsgálattal a bal kamrába nyomuló kocsánnyon ülő bal pitvari tumor echocardiographiás diagnózisa biztos, a leírt jelek specificitása és sensitivitása gyakorlatilag 100%.

Első hazai közlés 1. sz. esetünkről egyikünk összefoglaló jellegű dolgozatában történt (13, 14).

Hazánkban először élőben felismert és sikerrel operált bal pitvari tumorról Littmann és mtsai számoltak be (15). Élőben vagy boncoláskor felismert szívtumorokról számos hazai közlés ismert (2, 4, 6, 9, 11, 12, 17, 19).

Berentey és mtsai (2) 3 esete közül kettő volt bal pitvari myxoma, egyik esetben katheterezés nélkül került sor zárt műtetre mitralis commissurotómia céljából, másik esetünkben pedig — akár saját második esetünkben is — a retrograd bal szívfélkatheterezés nem derítette fel a myxomát. Az esetei alapján levont következtetés máig is érvényes: „lényeges, a haemodynamikai vizsgálat előtt a szívtumor gyanújának a felvetése. Csak

ebben az esetben várható, hogy a szívkatéteres ... program egy esetleges szívtumor kimutatására vagy kizárására törekedjék”. Spitaels és mtsai (18) ismertetett esetében kisvérkörü hypertonia klinikai jelei miatt először jobbszívfél-katheterezés történt angiographia nélkül, majd a holosystolés zörej miatt retrograd balszívfél-katheterezést terveztek. Az első vizsgálat után egy hónappal azonban a beteg hirtelen meghalt. A boncolás a mitralis szájadékot elzáró mobilis myxomát bizonyított.



5. ábra.

A. J. echocardiogramján a szűrés fokozásával a tumor-echók eltűnnek, a normális hátsó mitralis vitorla mozgása felismerhető. MMV — mitralis mellső vitorla, MHV — mitralis hátsó vitorla



6. ábra.

A. J. bal pitvari myxoma fényképe

Eseteink tanulságait a következőkben foglalhatjuk össze:

1. A klinikai kép és a klasszikus noninvazív vizsgálatok (PKG, apex-görbe, mellkas rtg) a myxoma gyanúját felkelthetik, de nem bizonyítják.
2. A nem célzottan végzett szívkateterizálás nem deríti fel a myxomát.
3. A technikailag jól végzett echocardiographia biztos diagnózist ad.
4. A mitralis stenosis gyanúja vagy akár kétségtelen klinikai diagnózisa esetén is az echocardiographiás vizsgálat feltétlenül elvégzendő.

**Összefoglalás.** Szerzők két echocardiographiával diagnosztizált, majd sikeresen operált bal pitvari myxoma esetüket ismertetik. Eseteik tanulságait összegezve leszögezik, hogy a klinikai kép, a klasszikus noninvazív vizsgálatok és a nem célzottan végzett szívkateterizálás nem feltétlenül deríti fel a myxomát, míg az echocardiographia biztos diagnózist ad. Ezért mitralis stenosis gyanúja vagy akár kétségtelen diagnózisa esetén az echocardiographiás vizsgálat feltétlenül elvégzendő.

**IRODALOM:** 1. *Abbott, O. A. és mtsai:* Ann. Surg. 1962, 155, 855. — 2. *Berentey E. és mtsai:* Orv. Hetil. 1974, 115, 2424. — 3. *Crawford, C.:* Proc. International Symposium on cardiovascular surgery. Henry Ford Hospital. W. B. Saunders, Philadelphia and London, 1955. — 4. *Csákány Gy.:* Orv. Hetil. 1969, 110, 1243. — 5. *Effert, S., Domanig E.:* Dtsch. Med. Wschr. 1959, 84, 6. — 6. *Fazekas S. és mtsai:* Magy. Kard. Társ. 1970. évi tud. ülésén elhangzott előadás. — 7. *Feigenbaum, H.:* Echocardiography. Lea and Febiger, Philadelphia, 1972. — 8. *Goldberg, H. P.:* Circulation. 1952, 6, 762. — 9. *Gottsegen Gy. és mtsai:* Orv. Hetil. 1963, 104, 888. — 10. *Gramiak, R., Nanda, N. C.:* Mitral valve. In Gramiak R. and Waag R. C.: Cardiac Ultrasound. 1975. Saint Louis C. V. Mosby Co. — 11. *Horányi P. és mtsai:* Orv. Hetil. 1974, 115, 1509. — 12. *Kékes E. és mtsai:* Magy. Belorv. Arch. 1972, 25, 13. — 13. *Lengyel M.:* Kandidátusi disszertáció. 1975. — 14. *Lengyel M.:* Orv. Hetil. 1975, 116, 136. — 15. *Littmann I. és mtsai:* Orv. Hetil. 1965, 106, 2353. — 16. *Morand, Ph. és mtsai:* La Nouv. Presse Med. 1972, 1, 2963. — 17. *Romoda T., Kálmán P.:* Magy. Belorv. Arch. 1966, 19, 248. — 18. *Spitaels, S. és mtsai:* Acta Cardiologica. 1970, 25, 557. — 19. *Trencsényi T. és mtsai:* Orv. Hetil. 1964, 105, 1023.



## PARÁDI GYÓGYVÍZ

A parádi Cservice forrás kénes alkalikus-szénsavas vize az ország legismer-  
tebb kénes gyógyvize. Gyógyító hatása már régóta ismert. A kénes ivókúra  
befolyásolja a szervezet ásványianyag-cseréjét, pótolja a kénvesztéséget.

A kénhidrogén és a kén fokozzák a bélperisztaltikát, enyhe hashajtó hatá-  
súak. A kénes víz hidegen csökkenti, melegen fokozza az epeelválasztást. A  
kénnek szerepe van a máj méregtelenítő tevékenységében is.

A kénes gyógyvízes ivókúra csökkenti a vérnyomást, javítja az emésztést. Ked-  
vezően befolyásolja a cukorűritést is. A cukorbeteg szervezet sok kén veszít.  
A kénes ásványvizek kedvező hatása a cukorbeteg kénanyagcsere-zavará-  
nak rendeződésével hozható összefüggésbe. A parádi Cservice forrás kénes-  
alkalikus-szénsavas vízének előnye a többi gyógyvízzel szemben, hogy íze  
üdítő és kellemes, ezért nemcsak betegek fogyasztják, hanem asztali vízként  
is sokan kedvelik.



Országos Élelmezés és Táplálkozástudományi Intézet  
(igazgató: Tarján Róbert dr.)

## Anyagcsere-változások koffein és kávé hatására

Bedő Magdolna dr.

A koffeint nemcsak gyógyszerként alkalmazzák, hanem széles néprétegek kora ifjúságtól késő öregkorukig naponta nagy mennyiségben fogyasztják kávé formájában. A kávéfogyasztás világszerte rohamosan nőtt. Magyarországon az egy főre eső kávéfogyasztás 2,29 kg évente. A kávéból hozzávetőleg 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> koffein oldódik ki. Számításba véve, hogy az egyes kávékeverékek koffeintartalma 0,8—2,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub> között változik, az átlagos napi koffeinbevitel 60 mg fejenként, ebbe az egész lakosságot beleszámítjuk, csecsemőktől az agastyánokig. Világos tehát, hogy a felnőtt lakosság napi koffeinadagja — hozzászámítva az ellenőrizhetetlen mennyiségben fogyasztott koffeintartalmú gyógyszereket — ennél jóval több, van olyan személy, aki naponta 250—500 mg koffeint fogyaszt.

A kávé és a methylxanthyn származékok, így a koffein is nem közömbös hatásúak. Az idegrendszerre, keringésre, veseműködésre kifejtett hatásuk jól ismert. Az utóbbi években világszerte nagyon sokan vizsgálták a szénhidrát- és zsíryanycsereére gyakorolt hatását. Kérdéssé vált, hogy a nagy mennyiségű kávé-, illetve koffeinfoogyasztás — ha az egészséges szervezetben látszólag nem okoz változásokat — nem jelent-e bizonyos betegségekben további károsító hatást? Az alábbiakban azokról a vizsgálatokról lesz szó, amelyek a kávé, koffein, illetve egyéb methylxanthyn származékok hatását a szénhidrát- és zsíryanycsere nézőpontjából ismertetik.

A vércukorszint és a glukóztolerancia vizsgálata a szénhidrát-anyagcsere mechanizmusában bekövetkező változásokat jól tükrözi. Ezeket a paramétereket a methylxanthyn származékok jelentősen befolyásolják. Az irodalomban egész sor olyan vizsgálatról számolnak be, amelyek hyperglycaemia és glycosuria fellépését jelzik methylxanthyn származékok hatására (1, 2, 3). Újabb vizsgálatok szerint koffein akut hatására, de theophyllin és aminophyllin hatására is egerekben és patkányokban a 40 mg/kg-os adag alkalmazása után vércukorszint-emelkedés jön létre (3, 4, 5, 6).

A vércukorszint-emelkedés 12, 24 órás éhezés után még kifejezettebb. Ha az állatok nem éheztek, a hatás nem szignifikáns, és sokszor nem is észlelhető (7, 8) csak igen nagy dózisok után (80—150 mg/kg) (9, 10). Feltehető, hogy étkezés után az insulinsecretio a methylxanthynok hyperglycaemiázó hatását kivédi.

Krónikus koffeinadagolás (napi 150 mg/kg koffein ivóvízzel 6 héten át) egerekben a kontrollokhoz viszonyítva a vércukorszint jelentős emelkedését okozta (11). A látszólag igen nagy koffeindózis ellenére — ha egész nap elosztva fogyasztották az állatok — a vércukor alacsonyabb volt, mint egyetlen 50 mg/kg szubkután injekció után. Vizsgálataink szerint (12) 3 mg/nap/állat mennyiségben adagolt koffeinnel R/Amsterdam nőstény patkányokban az orális glukóztolerancia romlik, s ha a glukóztoleranciát 5 mg/100 g koffeinnel kombinálva végeztük, a kémiai diabetesre jellemző vércukorgörbét kaptunk. Hím állatokban ezt a jelenséget csak szórványosan, egyes állatok nagy egyéni érzékenysége miatt észleltük, de a jelenség nem volt szignifikáns. Különböző patkánytörzsek koffeinérzékenysége nem azonos, azonkívül a nőstények érzékenysége nagyobb, ez is magyarázata lehet az eltérő kísérleti eredményeknek (13).

Emberben a koffein, kávé és aminophyllin akut vércukorszint-emelő hatása csekély (14, 15, 16). *Cheraskin* és *Ringsdorf* (17) egészséges diákoknak 250 mg koffeint adtak szájon át, s két óra múlva igen csekély vércukorszint-változást észleltek. Ugyancsak kis változást és a kontrollokhoz viszonyítva kevés különbséget észleltek, ha a koffeintartalmú és koffeinmentes kávé hatását vizsgálták. Két-három óránként meghatározva a vércukorszintet, a napszakos ingadozás sem igen változott, napi 1900 kalóriát tartalmazó étrend és napi 5 kávé (20 g kávéból) fogyasztása után (18).

Krónikus kávéfogyasztók esetében, akik 500 mg koffeint fogyasztottak naponta kávé, illetve tea formájában, a koffeintartalmú italoknak koffeinmentessel történő felváltása két hét után az éhomi vércukorérték szignifikáns csökkenését eredményezte (19, 20).

Az emberi megfigyelések és az állatkísérletek közti különbséget a dózisanagyság különbségei is okozhatják. Állatkísérletben 40 mg/kg, emberekben 2,6 mg/kg-os koffeindózisokat vizsgáltak. Egerek és patkányok anyagcsereje 5—10-szer gyorsabb, és a gyógyszerérzékenységük kisebb, mint az embereké. Így az alkalmazott dózisok nem irreálisak, de az emberek a methylxanthynok vércukorszint-emelő hatásával szemben kevésbé érzékenyek, míg más anyagcsere-paraméterek (pl. szabad zsírsav) tekintetében érzékenyebben reagálnak, mint a kísérleti állatok.

A methylxanthyn származékok hatása a vércukorszintre létrejöhet: 1. fokozott catecholamin kiáramlás miatt, a) a májban nő a glykogénlebontás, a phosphorilase aktivitása útján, amelyet a methylxanthynoknak a cyclikus AMP-n át történő phosphodiesterase gátlása még erősít, b) a glukóz által kiváltott insulin secretio gátlása miatt; 2. a glukóz utilizáció csökkenésében a kisebb insulin-kiáramlás miatt, de a methylxanthyn származékok a perifériás glukózfelvételt direkt módon is gátolják; 3. szerepet játszhat a fokozott glukoneogenesis a májban.

*Matone* (21) testi munka és koffeinbevitel összefüggését vizsgálta, és megállapította, hogy 250

mg koffein per os 2 óra múlva 20 mg<sup>0/10</sup>-kal emelte a vércukrot, a koffeint nem fogyasztó kontrollokhoz viszonyítva. Összefügg ezzel a vizsgálattal az a megállapítás, hogy adrenalin — mint ergotrop hormon — és más sympathicomimetikumok növelik a vércukrot a glycogenolysis stimulálása útján a májban, az adenilcyclase-cAMP-phosphorilase mechanizmuson át. A methylxanthyn származékok a cyclikus AMP bomlását akadályozzák, és elősegítik a catecholamin felszabadulását. *Triner* és *Nahas* (22) patkányban az adrenalin hyperglycaemizáló hatásának fokozódását írták le theophyllin adagolása után. Az endogén catecholamin részt vesz a theophyllin és koffein vércukoremelő hatásában, mert mellékveseirtott állatokban ez a hatás nem észlelhető (23, 24). Ugyanígy reserpin és a béta-blockoló propranolol kivédik a methylxanthynok hatását (25).

A szénhidrát-anyagcserében részt vevő hormonok glukagon, ACTH, pajzsmirigyhormon, secretin, pancreozymín hatását számos szerző vizsgálta, részben pozitív és részben negatív eredmények láttak napvilágot (26). Számos szerző foglalkozott a kávé és a koffein vércukorszintet befolyásoló hatásával, diabetezzel kapcsolatosan. *Ammon* és *Estler* (27) alloxán diabetezes állatokban koffein adagolása után ötször nagyobb vércukorszintet találtak a normál kontrollokhoz viszonyítva. Mindkét állatsoportban egyforma volt a máj glycogentartalma, így a perifériás cukorfelvétel gátlását vélik a megnövekedett vércukorszint okozójának. Elhízott, hyperglycaemiás egerekben *Kuftinec* és *Mayer* (28) 60 napig tartó 200 mg<sup>0/10</sup>-os vércukorszintet találtak, 80 mg/kg koffein, illetve kávé adása után. Ez a hatás insulinnal sem volt kivédhető, holott a koffeinlebomlás 24 óra alatt bekövetkezik. Speciális érzékenységről van szó, amely a perifériás cukorfelvétel irreverzibilis zavarát okozta. 0,1 mg/ml koffein in vitro gátolja a zsír és a cukor felvételét, még insulin jelenlétében is (29). Az elhízott hyperglycaemiás egerek zsírszövetek különös érzékenységgel reagál koffein hatására.

A koffein akut hatásának az emberi diabetesben játszott szerepére kevés szisztematikus vizsgálat folyt. *Ammon* (30) kémiai diabetezesekben nem talált hatást az éhomi vércukorszintben, 195 mg koffein citricum per os adása után. Insulint nem igénylő diabetezesekben *Siedek* (31) nem talált vércukorszint-változást kávé fogyasztása után. 224 mg koffein kávé formájában történő fogyasztása után 20 perccel az intravénás glukóztolerancia teszt sokkal magasabb vércukorértékeket mutatott, mint olyankor, ha a betegek a vizsgálatot megelőzően vizet ittak (32). *Müller-Wieland* (33) insulint nem igénylő öregkori diabetezesekben nem talált koffeinhatást. Koffeintartalmú kávé, koffeinmentes kávé, vagy ivóvíz egyaránt hatástalan maradt az intravénás glukóztolerancia teszt vizsgálata során. Orális glukóztolerancia teszt (0,5 g/kg hatására) a koffeintartalmú kávé fogyasztó betegek vércukra szignifikánsan magasabb volt, mint a koffeinmentes kávé vagy vizet ivóké. *Wachman* (34) az intravénás glukóztolerancia romlását észlelte 450 mg koffeint tartalmazó kávé fo-

gyasztása után 60 perccel. Anyagcsere-betegségben nem szenvedő egyéneknél ilyen jellegű glukóztolerancia-romlást nem tudtak kimutatni (35). Diabetezes betegekben a kávé és a koffein hatása az insulin-szekréciónól függ. Ha van insulin-termelés, a glucose-tolerancia, illetve a szöveti glucose-felvétel jobban befolyásolható, míg azokban a betegekben, akikben a glukóz adása insulin-termelést már nem vált ki, a glukóztolerancia teszt jobb eredményt mutat, kávé, illetve koffein adása után (36).

A lipid transzport szempontjából vizsgálva a kávé-, illetve koffeinfogyasztás hatását, az irodalomban igen szerteágazó kísérletekről olvashatunk. A zsírszövet triglycerid formában raktározza a zsírt és a lipolysis során szabad zsírsav és glicerín formában transzportálja a vér. A glicerint a máj a glykoneogenesishez felhasználja, a szabad zsírsav (továbbiakban FFA) albuminhoz kötve a különböző szervekhez kerül, és az oxidáció során elég. Az FFA egy része a májban triglyceriddé és ketontestté alakul át. A methylxanthyn származékok a zsírszövetben stimulálják a lipolysist, erősítik a lipolysisben részt vevő hormonok hatását. A fokozott lipolysist az FFA szint és a glicerinszint növekedése követi a vérben, de mivel a szövetek részéről állandó a felhasználás, a lipolysis mértékéről az FFA szint csak részben ad felvilágosító értéket. A methylxanthyn származékok a mellékveséből felszabaduló catecholaminok révén fokozzák a zsírszövet lipolysist. Állatkísérletek egész sora számol be erről (37, 38). 120 perccel, 25–150 mg/kg koffein-, illetve theophyllin-adagolás után több órán át tartó FFA szint emelkedés következik be, kísérleti állatokban.

Emberben hasonló megfigyeléseket írtak le, intravénás, illetve intramuscularis koffein adása után, vagy két csésze kávé, tea vagy cola italok fogyasztása után, 100<sup>0/10</sup>-os FFA emelkedés jött létre a szérumban (39). A maximális FFA emelkedést 2 órával az intravénás koffein után, és 3 órával a per os koffeinfogyasztás után észlelték (40). A methylxanthynok által kiváltott FFA emelkedést emberben és kísérleti állatban egyaránt bizonyítottan a zsírszövetben bekövetkező lipolysis váltja ki, mert koffein hatására a zsírszövet zsírtartalma mérhetően csökken (41). Ebben a catecholaminok által stimulált — a phosphodiesterase gátlása következtében felszaporodó — cyclikus AMP mint „second messenger” játszik fontos szerepet. Állatkísérletekben bizonyították, hogy theophyllinnel kombináltan adagolt adrenalin, illetve noradrenalin kutyá vérében a legnagyobb FFA szintet érték el (42).

A fizikai és pszichikai stressz-állapotok esetében methylxanthyn származékok hatására további FFA felszaporodással lehet számolni, ahogyan ezt *Ammon* (43) bizonyította is. Psychikus stressz és koffein az FFA és a triglycerid szint additív növekedését okozta. Emotionalis stressz a vele együttjáró catecholamin felszabadulással együtt a serum lipid összetevőinek emelkedéséhez vezethet. A mai életforma mellett koffeintartalmú italok fogyasztása és a fizikai terhelés, különösen az étkezések között igen gyakori, s e két hatás egymást erősíteti.

A phospholipid szint növekedését írták le *Little* és *mtsai* (44), infarktuson átesett betegekben. Pozitív korrelációt találtak kávéfogyasztás és a serum phospholipid-szintje között és negatív

korrelációt az elfogyasztott tea és a foszfolipid szint között. Napi 1,7 mg koffein ivóvízzel történő fogyasztása 16 héten át patkányokban a serum koleszterin szint emelkedését okozta (45, 46). Ez utóbbi szerző kávé hatására ugyanezt az eredményt találta. Számos vizsgálat bizonyítja azonban kísérleti állatokban és emberekben, hogy normál egyénekben a kávé, illetve a koffein a serum koleszterin-szintjét lényegesen nem befolyásolja. Pozitív korrelációt nem lehetett kimutatni a kávéfogyasztás és a koleszterin szint között, az infarktuson átesett betegekben (44).

Tekintettel arra, hogy a zsírsavanyagcsere és az érbetegségek között szoros az összefüggés, a kávé-, koffeinfogyasztás és a szívbetegségek közötti összefüggésekről is szólnunk kell. Az idevonatkozó vizsgálatok leginkább epidemiológiai jellegűek.

A kávé, illetve koffein krónikus fogyasztását emberben számos egyéb tényező is befolyásolja, ilyenek a táplálkozás, dohányzás, gyógyszerfogyasztás, különböző betegségek és pszichikus tényezők. Különösen nehéz a hatást megítélni, hogy ha retrospektív vizsgálatokról van szó. Az idevonatkozó közlemények megítélésekor óvatosságra van szükség. 1963-ban Paul (47) írta le, hogy öt éven keresztül figyeltek coronaria-betegségekben szenvedőket (angina pectoris, vagy infarktus) és megállapították, a megbetegedettek között százalékosan sokkal nagyobb volt azoknak a száma, akik naponta öt vagy annál több csésze kávé ittak, mint a coronaria-betegségben nem szenvedő kontrollokban.

1966-ban írták le Little és mtsai (44) azt a retrospektív vizsgálatot, amikor kikérdezték az infarktuson átesett betegeket kávé-, illetve teafogyasztásuk felől, s az eredményeket összehasonlították, hasonló infarktusban nem szenvedő populációval. Az egészségesekben nem találtak összefüggést a vér lipid-összetevői és a kávé-, illetve a teafogyasztás között, míg az infarktuson átesett betegekben a serum lipidek és a kávéfogyasztás között pozitív összefüggést találtak. Érdekes módon teafogyasztás esetén ez az összefüggés nem volt kimutatható, s ebből arra következtetnek, hogy a koffein mellett a kávénak egyéb összetevői szerepet kell, hogy játsszanak. Young és mtsai (48) írták le, hogy a teában egy ún. X anyag van, amely az arteriosclerosis kifejlődését megakadályozza. Kimura és Murata (49) írták le, hogy theanin a teában levő aminosav, a koffein centrális hatását állatkísérletben gátolni képes. Lehetséges, hogy további vizsgálatok ki fogják deríteni, hogy a teában érdekes kölcsönhatás áll fenn egyrészt a koffein és a tea egyéb összetevői között. Bostonban írták le, Boston Collaborative Drug Surveillance Programs (BCDSP) (50), hogy kávé fokozza az infarktus rizikóját, míg a tea inkább gátló hatást fejt ki. A rizikó, ha kávé nem ivó kontrollokat 1-nek vesszük, napi egy-öt csésze kávé esetében 1,34, napi öt kávé felül 2,13. Hrubec és mtsai (51) hasonló eredményeket közölt angina pectoris panaszokkal kapcsolatban. Kibővített és precíz retrospektív vizsgálatban (440 akut infarktusos betegben) Jick és mtsai (52) 1974-ben megerősítették a bostoni vizsgálat eredményeit, és megállapí-

tották, hogy a kávéra vonatkozó infarktus-rizikót olyan tényezők, mint a beteg kora, neme, előzetes coronaria-betegségek, hypertonia, elhízás, diabetes, dohányzás, cukorfogyasztás és a foglalkozás erősen befolyásolják. Ebben a vizsgálatosorozatban sem lehetett a teafogyasztás és az infarktus között összefüggést kimutatni.

Fenti vizsgálatokkal ellentétben vannak olyan szerzők, akik azt mutatták ki, hogy nincs összefüggés a kávéfogyasztás és a coronaria-betegségek között. Brown (53) 1962-ben kevesebb halálesetet látott a kávéfogyasztó infarktusos betegei között (egy-öt csésze naponta), mint a teaivóknál (10 vagy több csésze naponta). Walker és Gregoratos (54) közlése szerint 100 infarktuson átesett beteg közül 59%, és 72 kontroll beteg közül 51% több mint napi 4 csésze kávé ivott. Az eltérő eredményekért a methodikai nehézségek is felelősek.

A kávéfogyasztás és az ischaemiás szívbetegségek között direkt összefüggést nem lehet kimutatni, de miután egész sor indirekt bizonyíték van előttünk, ezért az összefüggés lehetősége különösen erős kávéfogyasztás esetében fennállhat.

Fenti adatok ismeretében nyilvánvalóvá válik, hogy az érzékenység és a laboratóriumi eredmények alapján a kávé, illetve koffein anyagcserére hatását leghelyesebb egyénenként elbírálni, s a napi kávé, illetve koffein mennyiségét engedélyezni.

**Összefoglalás.** Szerző irodalmi áttekintést ad a kávé, koffein és egyéb methylxanthyn származékok anyagcserehatásairól, különös tekintettel a szénhidrát- és zsírsavanyagcserét érintő kérdésekről. Összefoglalja az ischaemiás szívbetegségek és a koffein-, illetve kávéfogyasztás közti kapcsolatra vonatkozó irodalmat is.

**IRODALOM:** 1. Bock, J., Buchholtz, J.: Arch. Exp. Pharm. 1920, 88, 192. — 2. Eichler, O.: Kaffee und Coffein. Springer Verlag, Berlin, 1938. — 3. Strubelt, O.: Arch. int. Pharmacodyn. 1969, 179, 215. — 4. Bedő M.: Med. u. Ernährung. 1969, 10, 260. — 5. Ammon, H. P. T., Estler, C. J.: Coffein und andere Methylxanthine. Schattauer Verlag, Stuttgart, 1969, 155. — 6. Page, J. G.: Pharmacology. 1970, 3, 6. — 7. Allan, W., Tepperman, H. M.: Life Sci. 1969, 8, 307. — 8. Ammon, H. P. T., Estler, C. J.: Coffein und andere Methylxanthine. Schattauer Verlag, Stuttgart, 1969, 155. — 9. Page, J.: Pharmacology. 1970, 3, 6. — 10. Bieck, P.: Coffein und andere Methylxanthine. Schattauer Verlag, Stuttgart, 1969, 75. — 11. Estler, C. J., Ammon, P. T., Herzog, C.: Coffein und andere Methylxanthine. Schattauer Verlag, Stuttgart, 1969, 199. — 12. Bedő M., Gaál Ö.: Nutr. und Metabolism. Vol. 1977, 21, 182. — 13. Bedő M.: 3. Internationales Donau Symposium. Szeptember 10–12. Salzburg. Verlag Wilhelm Maudrich. Wien, München, Bern, 1973. 755. — 14. Wachman, A. és mtsai: Metabolism. 1970, 19, 539. — 15. Cheraskin, E., Ringsdorf, W. M.: Lancet. 1968, II, 689. — 16. Marco, J. és mtsai: Diabetes. 1972, 21, 289. — 17. Cheraskin, E. és mtsai: Lancet. 1967, I, 1299. — 18. Siedek, H. és mtsai: Ernährungswiss. Suppl. 1972, 14, 19. — 19. Naismith, D. J. és mtsai: Nutr. Metabol. 1970, 12, 144. — 20. Heyden, S.: ASIC Kongress, Lisszabon, 1971, 337. — 21. Matone, S., Pich, P. G., Macchione, C.: Boll. Soc. Ital. Biol. Sper. 1972, 45, 229. — 22. Triner, L., Nahas, G. G.: J. Pharm. Exp. Ther. 1966, 153, 569. — 23. Strubelt, O.: Arch. Int.

Pharmacodyn. 1969, 179, 215. — 24. *Bedő M.*: Kísérletes Orvostudomány. 1974, 26, 621. — 25. *Strubelt, O.*: Arch. Int. Pharmacodyn. 1969, 179, 215. — 26. *Eichler, O.*: Kaffee und Coffein. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1976. 220. — 27. *Ammon, H. P. T., Estler, C. J.*: Med. Exp. 1969, 9, 161. — 28. *Kuftiniec, D. M., Mayer, J.*: Metabolism. 1964, 13, 1369. — 29. *Anderson, J., Hollifield, G., Owen, J.*: Metabolism. 1966, 15, 30. — 30. *Ammon, H. P. T.*: Kaffee und Coffein. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1976. 222. — 31. *Siedek, H. és mtsai*: Z. Ernährungs-wiss. Suppl. 1972, 14, 19. — 32. *Jankelson, O. M. és mtsai*: Lancet. 1967, I, 527. — 33. *Müller-Wieland, K.*: Coffein und andere Methylxanthine. Schattauer Verlag, Stuttgart, 1969. 175. — 34. *Wachman, A. és mtsai*: Metabolism. 1970, 19, 539. — 35. *Eichler, O.*: Kaffee und Coffein. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1976. 223. — 36. *Ammon, H. P. T.*: Kaffee und Coffein. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1976. 224. — 37. *Poyart, C., Nahas, G. G.*: Amer. J. Physiol. 1967, 212, 1247. — 38. *Bellett, S. és mtsai*:

Metabolism. 1969, 18, 288. — 39. *Zeller, W., Ammon, H. P. T.*: Z. Gastroenterol. 1968, 5, 84. — 40. *Bellett, S., Kershbaum, A., Finck, E. M.*: Metabolism. 1968, 17, 702. — 41. *Estler, C. J., Ammon, P. H. T.*: Experientia. 1966, 22, 589. — 42. *Poyart, C. és mtsai*: Pharmacol. 1968, 4, 389. — 43. *Ammon, H. P. T.*: Kaffee und Coffein. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York. 1976. 271. — 44. *Little, J. A. és mtsai*: Lancet. 1966, I, 732. — 45. *Krámer M., Tarján R., Bedő M.*: Die Nahrung. 1969, 13, 587. — 46. *Naismith, D. J., Akinnyanyü, R. A., Yudkin, J.*: J. Nutr. 1969, 97, 375. — 47. *Paul, O., Lepper, M. H., Phelan, W. H.*: Circulation. 1963, 28, 20. — 48. *Young, W., Hotovec, R. L., Romero, A. G.*: Nature. 1967, 216, 1015. — 49. *Kimura, R., Murata, T.*: Chem. Pharmacol. Bull. 1971, 19, 1257., 1301. — 50. *Vessey, M. P.*: Lancet. 1972, II, 1278. — 51. *Hrubec, Z. és mtsai*: Arch. Environ. Health. 1973, 27, 189. — 52. *Jick, H. és mtsai*: JAMA. 1974, 227, 801. — 53. *Brown, A.*: Brit. Med. J. 1962, 2, 567. — 54. *Walker, W. J., Gregoratos, M. G.*: Amer. J. Cardiol. 1967, 19, 339.

# SYDNOCARB

Tablettánként 10 mg N-phenylcarbamoyl-3-( $\beta$ -phenylisopropyl)-sydnominium-ot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Alkalmazása általában kiegészítő terapiaként javasolt, kivételesen önálló gyógyszeres terápia formájában is lehetséges. Neurastheniás, pseudoneurastheniás, exhaustív állapotok. Inaktivitás, intellektuális gátoltság és csökkent koncentrációkészség. Gyógyszeres neurolepszis okozta nem kívánt adynamia.

Depressió kezelésére önmagában nem alkalmas. Kombinált kezelésben a reaktív vagy exhaustív eredetű gátolt depressiókban gyorsítja a thymoleptikus vagy thymoeretikus gyógyszerek hatásának kifejlődését és adjuvánsként alkalmazható a gátolt jellegű depressió javuló fázisában az inaktivitás csökkentésére, a koncentrációs készség javítására.

**ELLENJAVALLATOK:** Mindazon kórfarmák és tünetcsoportok, amelyek kizárják a psychostimulánsok adagolását, nyugalmat követelő betegségek (infarctus myocardi, hypertonia, angina pectoris, hyperthyreosis stb.), valamint arteriosclerosis. Gyógyszer abususra, narcomániára való hajlam, mániás fázis veszélye.



**T  
A  
B  
L  
E  
T  
T  
A**

Productív psychopathológiai tüneteknél (hallucináció, téveszmék, oneiroid állapotok stb.) agresszív, szorongó agított betegnek nem adható. Terhesség.

**ADAGOLÁSA:** A terapiás kezdeti adag napi 5 mg ( $\frac{1}{2}$  tabl.), az átlagos napi dózis 10–20 mg (1–2 tabl.)

a betegség természetétől függően általában napi 2–3 adagra elosztva, maximálisan 3–4 hétig. Általában 16 óra után ne alkalmazzuk!

**MELLÉKHATÁSOK:** Alvászavar, hangulat-labilitás, étvágytalanság, esetenként kisfokú vérnyomásváltozás és tachycardia. Túlzott élénkség, az aktivitás nem kívánt növekedése előfordulhat. Ezek általában átmeneti jellegűek és a gyógyszer kihagyására, ill. a dózis csökkentésére megszűnnek.

Alvászavar esetén a napi adagot célszerű két dózisban alkalmazni, ill. szükség esetén altató adható. Alkalmazásánál néha paradox hatás jelentkezhet!

**FIGYELMEZTETÉS:** Kúraszerű adagolása nem tarthat 3–4 hétnél tovább! Fénytől védeni kell.

**MEGJEGYZÉS:** ✱ ✱ Vényre csak egyszer adható ki. Orvos részére személyi igazolvány felmutatása mellett nem adható ki. Rendelése, kiszolgáltatása és gyógyszerári nyilván-tartása tekintetében a 20/1972. Eü. K. 15. Eü.M. sz. utasítás hatályos.

**CSONAGOLÁS:** 20 tableta térítési díj: 4,80 Ft.



Semmelweis Orvostudományi Egyetem  
II. Gyermekklinika (igazgató: Schuler Dezső dr.)  
I. Kórbonctani Intézet (igazgató: Lapis Károly dr.)

## A klinikai kép és az ultrastructuralis elváltozások alakulása az IRDS lefolyásának különböző fázisaiban

Büky Béla dr., Eszter Elemér dr.,  
Lapis Károly dr., Tulassay Tivadar dr.  
és Szende Béla dr.

Az idiopathiás respirációs distressz szindróma (IRDS), más néven hyalin membrán betegség (hyalin membrane disease, HMD) az újszülöttkori morbiditás és mortalitás egyik legjelentősebb tényezője. Előfordulása koraszülötteken 14,6%, míg érett újszülötteken 0,3%. A betegség gyakoribb fiúkon, sectio caesarea-val születetteken, diabeteses anyák újszülöttjein és ikerterhesség esetén a második gyermekben (15). Kezelés nélkül a légzési elégtelenség többnyire halálhoz vezet. A Gregory és mtsai (2) által 1971-ben ajánlott tartósan fokozott légúti nyomással támogatott respiratio, „continuous positive airway pressure, CPAP”, valamint a különböző babyrespirátorokkal létrehozott pozitív légzési végnomások gépi lélegeztetés (positive end-expiratory pressure, PEEP) a már korábban is alkalmazott kezeléssel együtt alapvetően megváltoztatták a halálos kórfolyamat kimenetelét. Az 1500 grammon felüli újszülötteken a túlélés aránya 76–80%, 1500 gramm alatt pedig 7–32% (1, 3, 4, 14). A respirációs kezelésben részesülők halála részben a tüdők biológiai éretlenségére, a hypoxia okozta szervi elváltozásokra vezethető vissza. A halál oka ritkábban pneumothorax és keringési elégtelenség (4).

Kevés adat áll rendelkezésre arra vonatkozóan, hogy a különböző időpontban elhalt újszülöttek tüdejének ultrastructuralis morfológiája mennyiben változik, és ha van változás, akkor az mutat-e valamilyen összefüggést a betegség klinikai lefolyásával, valamint a prognosist leginkább meghatározó sav-bázis paraméterekkel.

A II. sz. Gyermekklinika Intenzív Osztályán IRDS miatt kezelt első száz beteg közül a betegség különböző időpontjában elhalt 43 gyermek tüdejéből tíz esetben végeztünk fény- és elektronmikroszkópos vizsgálatot. Vizsgálataink során kerestük az összefüggéseket a klinikai lefolyás, a sav-bázis egyensúly és a morfológiai kép változása között.

### Anyag és módszer

Tíz klinikailag, radiológiailag és kémiai paraméterek alapján IRDS-nek diagnosztizált és CPAP/PEEP kezelésben részesült, elhalálozott újszülött tüdejéből a halál beállta utáni második-negyedik órán belül fény- és elektronmikroszkópos vizsgálat céljára anyagot vettünk.

Betegeink adatait az 1. táblázat foglalja össze. A 10 esetből 7 fiú és 3 lány volt, a gestációs idő 29–39 (átlag: 33,6) hétre terjedt. Sectio caesarea egy esetben, ikerterhességből származó B iker két esetben fordult elő. A születési súly 1060 és 2850 gramm között alakult (átlag 1803 g). A felvételi, végbélben mért hőmérséklet 32,0 és 36,1 °C között változott. Az egyperces Apgar érték csak két esetben volt 10, a többiben lényegesen alacsonyabb (1. táblázat).

A CPAP terapia (átlag: 12,2) óras kor között kezdődött. A CPAP terapia kezdetén 5–8 vízcmlézési vérnyomást alkalmaztunk. A gépi lélegeztetést Bourns típusú baby-respirátorral végeztük, 7 ml/kg tidal volume-t számítva 5–8 vízcmlézési vérnyomással.

A fénymikroszkópos vizsgálatokhoz az anyagot 10%-os formalinban rögzítettük, paraffinba ágyasztuk és a metszeteket hematoxin-eosin festéssel, valamint PAS reakcióval vizsgáltuk. Az elektronmikroszkópos vizsgálatokhoz az anyagot Na-kakodilát pufferrel pH 7,4-re beállított formalinos glutaraldehidben rögzítettük. Durkupánba (Fluka) ágyasztuk be és Reichert ultramikrotommal készítettünk metszeteket. A kontrasztot ólomcitráttal és uranilacetáttal végeztük. A könnyebb tájékozódás végett ún. félvékony technikával is készítettünk metszeteket, amelyeket metilénkékkkel festettünk, majd az itt látottak alapján készített ultravékony metszeteket JEM 100 B elektronmikroszkópon vizsgáltuk.

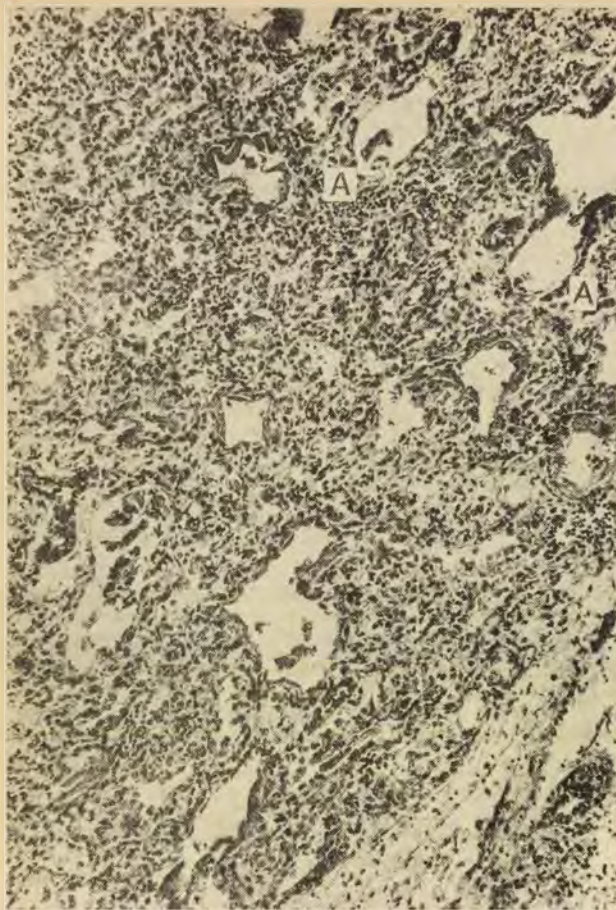
### Eredmények

A betegség időbeli lefolyása alapján három csoportra osztottuk az eseteket. Az első csoportba a 24 órán belül, a második csoportba a 24 órán túl, de 5 napon belül, a harmadik csoportba az 5 napon túl elhaltak kerültek (1. táblázat).

1. táblázat

Név	Respiratio kezdete (óra)	Halál időpontja (óra)	Silverman —Anderson score	Radiológiai kép
E. Zs.	6	13	10	HMD IV.
B. Zs.	10	22	8	HMD III—IV.
P. Z.	8	48	10	HMD II—III.
D. Á.	9	27	8	HMD IV.
H. G.	25	72	10	HMD III.
P. Zs.	3	5 nap	5	HMD I—II.
E. Z.	11	36	10	HMD IV.
G. Sz.	24	6 nap	10	—
D. N.	24	7 nap	6	HMD I.
K. Z.	12	9 nap	10	HMD IV.

Az esetek életkora, a respirációs terapia kezdete, a klinikai állapot és a radiológiai kép súlyossága. HMD = hyalin membrane disease



1. ábra.

Hyalin membran betegség fénymikroszkópos képe. Az alveolusok lumenét eosinnal egyneműen festődő homogén anyag tölti ki.

A: Alveolaris lumen.

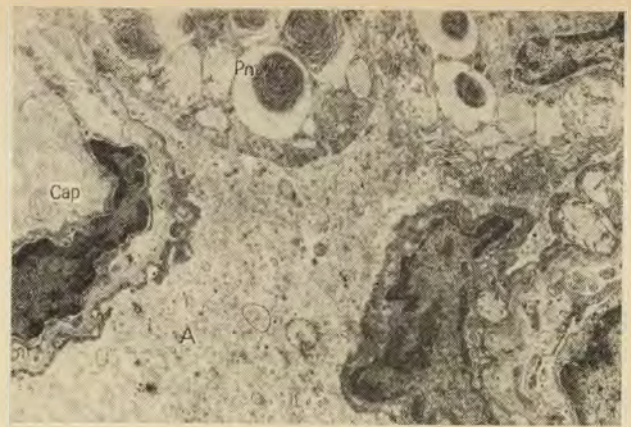
Nagyítás: 250.

Az első csoportba 2 fiú újszülött tartozik. Mindkettőre jellemzők a súlyos klinikai tünetek, a Silverman Anderson score 10, ill. 8, s a radiológiai kép is jelentős eltérést mutatott. A respirációs acidosis igen súlyos, az egyik esetben a kezelés alatt tovább romlik (2. táblázat).

*Az esetek gestatiós ideje, születési súlya és a sav-bázis 2. táblázat kép változásai*

Név	Gestatiós idő (hét)	Születési súly (g)	Felvételi		Lélegeztetés alatti	
			pH	pCO <sub>2</sub>	pH	pCO <sub>2</sub>
E. Zs.	32	1290	7,02	80	7,0	130
B. Zs.	39	2850	7,14	51	7,11	38
P. Z.	32	1300	6,80	130	7,31	70
D. Á.	29	1060	6,88	65	6,80	—
H. G.	35	1780	7,01	94	7,22	54
P. Zs.	29	1500	7,09	74	7,33	39
E. Z.	33	2350	7,08	67	7,26	48
G. Sz.	35	2300	6,94	51	7,28	54
D. N.	35	1700	7,16	97	7,25	72
K. Z.	37	1900	7,17	100	7,35	50

A közvetlen halálok mindkét esetben atelectasia és agyvérzés volt mindkét esetben ductus Bo-



2. ábra.

Kezddő hyalin membran betegség (első csoport). Az alveolaris lumenben finom pelyhes csapadék látható. A II. típusú pneumocyták cytoplasmájában nagyszámú koncentrikus-lamellaris test helyezkedik el.

A: Alveolaris lumen. Cap: Capillaris. Pn: II. típusú pneumocyta.

Nagyítás: 10 000

Lemezszám: 92 683

tali persistens (DBP) súlyosította a képet (3. táblázat).

*A betegek halálának okai, szövődmények.*

3. táblázat

*Egyes betegeken a szövődmények többszörösen is előfordultak*

Pneumothorax .....	1
Pneumomediastinum .....	1
Pulmonalis interstitialis emphysema .....	1
Ductus Botalli persistens .....	5
Enteritis necrotisans .....	1
Agyvérzés .....	7

A histológiai feldolgozás során fénymikroszkóposan a tüdőben atelectasiát és néhol hyalin membránra emlékeztető képet találtunk (1. ábra). Elektronmikroszkópos vizsgálattal az alveolaris lumenben számos területen finom, pelyhes csapadék látszott, ami nem ritkán sejtterméket is tartalmazott. A II. típusú pneumocyták cytoplasmájában számos myelinfigurára emlékeztető koncentrikus-lamellaris testet találtunk (2. ábra). Ugyanakkor ezen koncentrikus-lamellaris testet az alveolaris lumenben látott pelyhes csapadéktól körülvéve is megfigyeltük.

A második csoportba 5 újszülött került. Közös jellemzőjük a pCO<sub>2</sub> kifejezett csökkenése, a kezelés hatására normalizálódó respirációs acidosis. Kivételt képezett egy eset, D. A., aki 29. gestatiós hétre, 1060 grammal született, 9 óras korában került respirációs terápiára és 27 óras korában hunyt el. A klinikai lefolyás és a korrigálhatatlan acidosis alapján — noha 24 órán túl élt —, inkább az első csoportba tartozna (2. táblázat). A halál közvetlen oka ebben a csoportban atelectasia és agyvérzés volt. Két esetben láttunk DBP-t, egy esetben pneumothoraxot (PTX) és egy esetben pneumomediastinumot (PM) és pulmonalis interstitialis emphysemát (PIE) (3. táblázat).

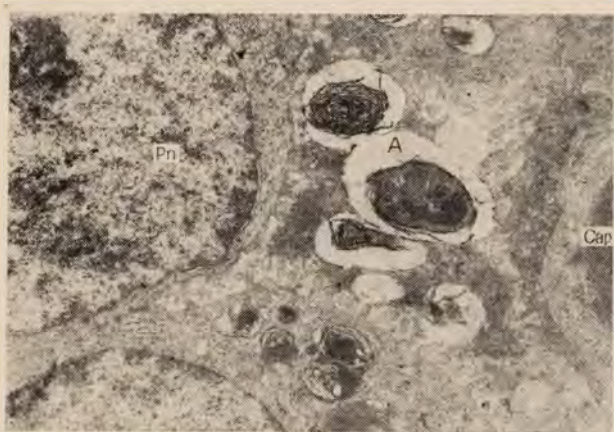
A fénymikroszkópos vizsgálatok során nagy területeken atelectasiát és az alveolaris lumenek

jelentős részében hyalin membran betegségnek megfelelő képet találtunk. Az elektronmikroszkópos kép károsodást mutatott. Az alveolaris lumenek legnagyobb részét szerkezet nélküli elektrondens anyag töltötte ki, ebben számos területen koncentrikus-lamellaris testek tömegét figyeltük meg. Ezek egy részében mind intracytoplasmatikusan, mind alveolaris lumenben sokszor szerkezet nélküli, fokozottan elektrondens „magot” találtunk (3. ábra). Ugyanakkor több területen a capillarisok lumenében — stasis jeleként — vörösvértestekből álló, sokszor teljesen homogen masszát figyeltünk meg. A II. típusú pneumocyták cytoplasmája nagy mennyiségű koncentrikus-lamellaris testet tartalmazott.

A harmadik csoportba 3 újszülött tartozik. Felvételükre 12—24 órás korukban került sor. Jellemző, hogy a kezdeti rossz sav-bázis kép kivétel nélkül normalizálódott, a respirációs terapiát mindegyikben bevezettük, az IRDS klinikailag gyógyult (1., 2. táblázat). A halál oka a respirációs kezeléssel nem összefüggő egyéb szövödményekben keresendő (enteritis necrotisans, DBP, agyvérzés). Az elvégzett fénymikroszkópos vizsgálatok során kistokú atelectasiát és néhol az alveolaris lumenben hyalin membran betegségekre jellemző képet láttunk. Az elektronmikroszkópos képen megfigyelhettük, hogy az alveolaris lumenek nagy része csak igen kevés, pelyhes csapadékot tartalmazott, az alveolaris felszínt az interfázisnak megfelelő membrán biztosította. A II. típusú pneumocyták cytoplasmájában koncentrikus rétegeztséget mutató lamellaris testek találhatóak, a szokott mennyiségben (4. ábra).

### Megbeszélés

Az IRDS-t túlélő újszülöttek alveolusaiban végbemenő folyamatokról, az alveoluok biológiai éréséről, a felszínaktív anyag kialakulásáról és sorsáról, valamint a párhuzamban zajló hyalin



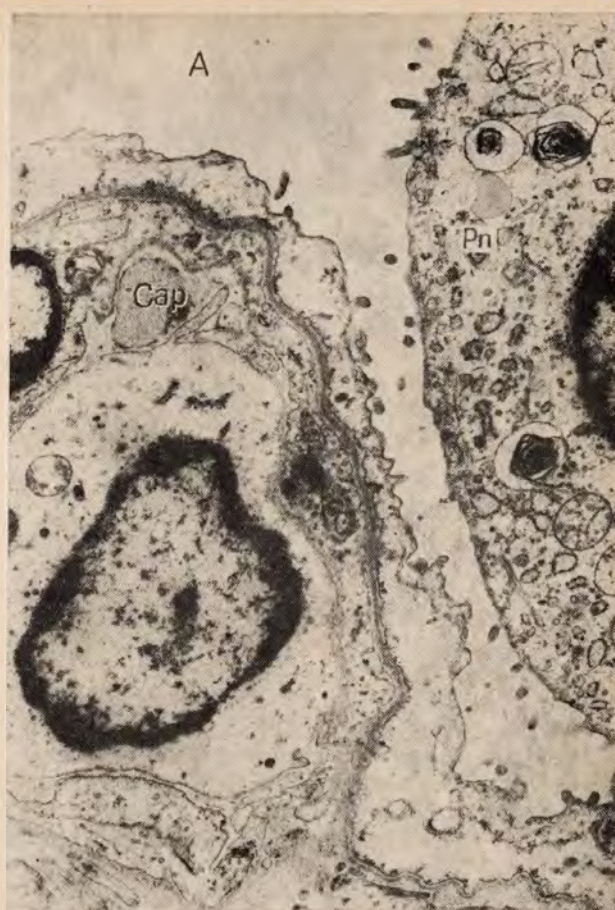
3. ábra.

Kialakult hyalin membran betegség elektronmikroszkópos képe (második csoport). Az alveolaris lumenben elektrondens homogen anyag, amelyben helyenként koncentrikus-lamellaris testek figyelhetők meg.

A: Alveolaris lumen. Cap: Capillaris. Pn: II. típusú pneumocytá.

Nagyítás: 10 000

Lemezszám: 91 945



4. ábra.

Hyalin membran felszívódása utáni állapot (harmadik csoport). Az alveolaris lumenben idegen anyagot nem látunk, a II. típusú pneumocyták felszínét jól követhetően a surfactant borítja.

A: Alveolaris lumen. Cap: Capillaris. Pn: II. típusú pneumocytá.

Nagyítás: 10 000

Lemezszám: 100 681.

membrán eliminációjáról kevés adat áll rendelkezésünkre (15).

A fenti folyamatokat nyilvánvalóan csak úgy lehet megközelíteni, hogy IRDS-ben szenvedő, respirációs terapia alatt álló, javulás jeleit mutató, de a kezelés során különböző időpontban valamilyen okból mégis elveszett újszülöttek tüdejét ultrastrukturális vizsgálatnak vetjük alá.

Betegeink az IRDS különböző klinikai stádiumában haltak meg. Az első csoportban a rövid ideig tartó respirációs terapia nem volt elegendő ahhoz, hogy lényeges változás következzen be a klinikai képen. A második csoportban a klinikai állapot a respirációs terapia hatására javulni kezdett. A harmadik csoportban a terapia hatására javulás, illetve gyógyulás következett be és a betegek halálát egyéb szövödmény okozta. A kezdődő, a kialakult és a visszafejlődő elváltozást mutató csoportban más és más ultrastrukturális tüdő-képet tételeztünk fel.

Az újszülöttek bizonyos légzési zavarában megjelenő hyalin membránt Miller és mtsai (12) írták le. A membrán részben fibrin, hámsejttörmelék és vörösvértestek elemei alkotják (10). Nem

tudjuk azonban, hogy a betegség létrejöttében milyen elváltozások játszanak vezető szerepet, hiszen a membránszerű anyag nem oka, csupán következménye a megbetegedésnek (16). Az ultrastructuralis vizsgálatok során kiderült, hogy az alveolaris falának felépítésében kétféle sejt vesz részt, amelyek egymástól igen jól elkülöníthetők (7). Közülük az egyik vékony cytoplasma szegéllyel elongált maggal rendelkező sejt az ún. I. típusú pneumocytá, a másik szélesebb cytoplasma szegéllyű II. típusú pneumocytá, amelynek cytoplasmájában már az első megfigyelések során feltűnt a különböző nagyságú koncentrikus-lamellaris testek tömege (11, 13). Biokémiaiilag ezen koncentrikus-lamellaris testek fő tömegét lecithin alkotja, akárcsak a felületi feszültséget biztosító surfactans anyag (2, 6). Ebből arra következtettek, hogy a surfactans a II. típusú pneumocytában keletkezik (5), onnan kijutva beborítja az alveolus felszínét, biztosítva az alveolaris üreg felületi feszültségét. Vizsgálataink szerint hyalin membran betegségben a II. típusú pneumocyták cytoplasmájában megfigyelhető koncentrikus-lamellaris testek legtöbbször centrumában elektrondens „mag” található, ami ezek éretlenségére, vagy megváltozott összetételére utalhat. Ugyanakkor számos koncentrikus lamellaris test található az alveolaris lumenben is, vagyis az anyag kijutása ilyenkor is végbemegy. Úgy látszik azonban, hogy a kijutott anyag nem képes feladatának megfelelően az alveolaris felszínre beborítani. Megfigyeléseink alapján úgy gondoljuk, hogy a hyalin membran betegség a II. típusú pneumocyták által termelt surfactant megváltozott összetétele vagy éretlensége miatt jön létre.

Anyagunkban a hyalin membran betegséggel kapcsolatban megfigyelt ultrastructuralis elváltozások lényegében három csoportba sorolhatók.

Az első esetben az alveolaris lumenben plasma infiltratum található, még nem alakult ki hyalin membran, ugyanakkor azonban a II. típusú pneumocyták cytoplasmájában a koncentrikus-lamellaris testek száma jelentősen megnőtt, ezek között néhány az éretlenség jeleit mutatja. Ez a kép bizonyult praedominálónak a klinikailag első stádiumba sorolt esetekben.

Az ultrastructuralis elváltozások második csoportja az alábbi összetevőkből áll: az alveolaris lumenben kifejezett hyalin membran látható. A II. típusú pneumocyták cytoplasmájában fokozott aktivitás jeleként megszorodtak a koncentrikus-lamellaris testek, ezek azonban éretlenek, elektrondens „maggal” rendelkeznek, így az alveolaris lumenbe kerülve a kialakuló vagy kialakult hyalin membran részévé válnak. Ezt a képet a klini-

kailag hyalin membran betegségnek diagnosztizált és a II. csoportba sorolt esetekben figyeltük meg elsősorban.

A vizsgált esetek egy részében a normálistól alig eltérő ultrastructuralis képet figyeltünk meg. Sajátos módon ezt a képet azon esetekben észleltük, amelyek hyalin membran betegsége klinikai és laboratóriumi paraméterek szerint gyógyultnak volt tekinthető, és a betegek egyéb betegség következtében haltak meg. Az ilyenkor észlelt ultrastructuralis kép kialakulását úgy magyarázhatjuk, hogy az idő előrehaladtával a II. típusú pneumocyták újabb, érett surfactantot termelnek, ami kijutva a lumenbe, biztosítani képes az alveolus stabilitását.

**Összefoglalás.** A szerzők az IRDS tanulmányozása során arra a következtetésre jutottak, hogy a klinikai kép és a morfológiai megjelenés alapján a betegség lefolyásában három csoport különíthető el. Az első csoportba a klinikailag kialakulóban levő IRDS esetek kerültek, a másodikba a kialakult IRDS esetek, a harmadik csoportba pedig azok az esetek, ahol az IRDS klinikailag meggyógyult, ezen betegek halálát egyéb betegség okozta. Az elvégzett ultrastructuralis vizsgálatok során a fenti csoportnak megfelelően jól elkülöníthető morfológiai elváltozásokat találtak. Az első csoportba az alveolaris térben megjelenő pelyhes csapadék volt jellemző, amelyben kevés koncentrikus-lamellaris test is megfigyelhető. A második csoportban az alveolaris lument szerkezet nélküli elektrondens anyag töltötte ki, amelyben számos koncentrikus-lamellaris test látszott. A harmadik csoportban az alveolaris felszín szabályos surfactans borította, és finom pelyhes csapadékot csak elvétve figyeltek meg.

**IRODALOM:** 1. Ahlström, H., Jonson, B., Svenningsen, N. W.: Arch. Dis. Childh. 1976, 51, 13. — 2. Avery, M. E., Mead, J.: Medicine, 1965, 44, 503. — 3. Cohen, D. és mtsai: Pediat. Res. 1973, 7, 400. — 4. Kumarasamy, N. és mtsai: Pediatrics 1973, 51, 629. — 5. Mc Dougall, Jenniter, Smith, J. F.: J. Path. 1975, 115, 245. — 6. Farrel, P. M., Avery, M. E.: Am. Review of Resp. Dis. 1975, 12, 111. — 7. Gieseck, R.: Verhandl. Dtsch. Ges. Für. Path. 1971, 55, 22. — 8. Gluck, L., Kulovich, M. V.: Pediatr. Clin. Am. 1973, 20, 367. — 9. Gregory, G. A. és mtsai: New Engl. J. Med. 1971, 284, 1333. — 10. Groniowski, J., Biczyskowska, W.: Biol. Neonat. 1966, 10, 348. — 11. Gruenwald, P.: Ped. Clin. N. Am. 1966, 13, 703. — 12. Miller, H. C., Jannison, M. H.: Pediatrics 1950, 19, 5. — 13. Naeye, P. L., Kelly, J. A.: Ped. Clin. N. Am. 1966, 13, 849. — 14. Risemberg, H. M. és mtsai: Johns Hopk. med. J. 1974, 135, 171. — 15. Schaffer, A. J., Avery M. E.: Diseases of the Newborn. W. B. Saunders co. Philadelphia. — 16. Shanklin, D. R.: Arch. Path. 1975, 7, 345.

Országos Rheuma- és Fizioterápiás Intézet  
(főigazgató főorvos: Bózsóky Sándor dr.)  
II. Belgyógyászati Osztály és Kutató  
Laboratórium

## A TRH terhelés felhasználása hyperthyreosis differen- ciáldiagnosztikájában

Szántó László dr., L. Reviczky Alice dr.,  
Görgényi Frigyes dr. és Magony Ilona

Az endokrin diagnosztika hatékonyságát kétségte-  
lenül gazdagította a TRH segítségével végezhető  
vizsgálómódszerek elterjedése. A TRH terhelés  
vizsgálat a primaer és secundaer hypothyreosis  
(11, 16), nemkülönben a sokszor klinikai-laborató-  
riumi vonatkozásban ellentmondásos hyperthyreo-  
sisok elkülönítésében jelent segítséget (9, 10). A  
TRH terhelés jelentőséget nyert a prolactinaemiá-  
val járó endokrinopathiák (5, 17), valamint az STH  
kóros funkcióváltozásainak értékelésében is (4).

A TRH terhelésre adott válasz megítélésének  
alpjául szolgál a hypothalamus—hypophysis—pajzs-  
mirigy szabályozó rendszer egymásra ható és vissza-  
ható mechanizmusának figyelembevétele: a tuber ci-  
nerum eminentia medianája és a nucleus paraventricu-  
laris között végződnek a nucleus arcuatus s a thy-  
reotrop regio neuronjai (8, 14). Ezek a neuronok a  
TRH-szintetáze segítségével egy tripeptidet: 1-pyro-  
glutamil-histidil-prolinamin szekréciót enzimatiku-  
san szintetizálnak, a TRH-t (15). A neuroszekréciót  
kiválasztást szabályozza serkentő módon a noradre-  
nalin, gátlólag a serotonin (13). Az eminentia mediana  
környékéről kerül leadásra a TRH a portális érrend-  
szeren keresztül, mely a hypothalamust a hypophysis-  
nyélen keresztül a hypophysis mellső lebenyével köti  
össze. E kapilláris hálózat szoros kontaktust létesít a  
basalis hypothalamus és a hypophysis thyreotrop sej-  
tei között. Ennek a segítségével érvényesül a TRH ha-  
tás a thyreotrop sejtek sejtmembránjain, melynek  
két, differens receptoruk van. E receptorok közül  
egyesek TRH hatására a TSH gyors kiválasztását vég-  
zik, míg más receptorok a TSH lassú szintézisét indít-  
ják meg (7). A TRH endocytosis révén kerül a ke-  
ringésbe és ismert módon hat a pajzsmirigy epithel-  
sejtjeire, a jódfelvétel, a hormonképzés és hormonle-  
adás hármass tevékenységét indukálva. A képződött  
pajzsmirigyhormon gátlólag visszahat a hypophysis  
thyreotrop sejtjeire, továbbá magára a TRH képzésre  
és elválasztásra. Újabb vizsgálatok azt is kimutatták,  
ha a hypothalamus thyreotrop aereáját sértik, az

szintén a hypophysis thyreotrop sejtjeinek érzékeny-  
ségét megemeli a pajzsmirigyhormonok gátló effektu-  
sára (12).

A TRH terhelés TSH meghatározás klasszi-  
kus differenciáldiagnosztikai eljárásaként elsőként  
a primaer és a secundaer hypothyreosisok elkülö-  
nítésében nyert rangot. Primaer hypothyreosisban  
a magas basalis TSH szintet TRH-ra túlzott reak-  
ció is kíséri. A TRH próba különösen azokban az  
esetekben hasznos, ahol a klinikai kép és a labora-  
tóriumi adatok nem teljesen egybevágnak, több-  
ször a pajzsmirigy jódhormon szintje a határérték  
körüli mozog és a TSH basalis szintje nem egyér-  
telműen magas.

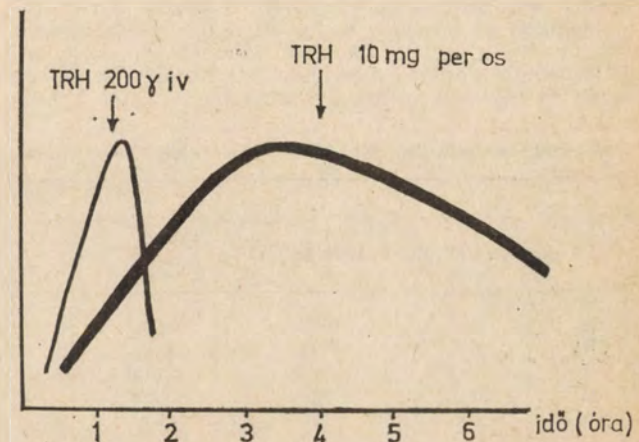
Secundaer hypothyreosisban nincs TRH-ra vá-  
lasz. A hypothalamus laesiójához csatlakozó hypo-  
thyreosis eseteiben viszont határozott válasz kap-  
ható, azonban e válasz elhúzódó. Ilyen reakciót  
kaptak törpe hypothyreotikus gyermekeken (3, 20).

A klinikai gyakorlat ma a TRH terhelés  
TSH meghatározásokat legnagyobb számban nem  
a hypothyreotikusok elkülönítésére, hanem a ne-  
hezen kórismézhető hyperthyreosis esetek diagnó-  
zisának biztosítására használja. A hyperthyreosis  
a klinikai és a rutin endokrinológiai laboratóriumi  
adatok alapján 90%-ban helyesen megítélhető, a  
fennmaradó 10% a klinikai kép bizonytalansága  
miatt és/vagy a laboratóriumi jellemzők ellent-  
mondásossága miatt további tisztázást igényel.

A TRH terhelés TSH meghatározás egyszerű  
kivitelezése, nemkülönben megbízhatósága folytán az  
egész világon polgárjogot nyert. *Kivitelezése:* TSH  
meghatározás. Utána iv. 200–400 gamma TRH be-  
adása, vagy per os 10–20 mg TRH bevitele éhomyra.  
Iv. terhelés után 30 perc múlva vagy per os TRH be-  
vételét követően 4 órával végzett újabb TSH vizsgá-  
lattal a kérdéses hyperthyreosis megerősítést nyer  
— vagy elvethető. Amennyiben TRH terhelésre az alap  
TSH-szint nem változik, azaz a TSH válasz elmarad,  
a hyperthyreosis kórisméje bizonyítottan tekinthető.  
Az ábrán az intravénás és a per os TRH terhelésre  
bekövetkező TSH válasz görbéjét tüntettük fel (se-  
matikusan).

Hazánkban a módszer rutinszerű elterjedésének  
ma még gátat szab a TRH terhelés előtt és után el-  
végzendő TSH—RIA meghatározás kényes és költsé-  
ges volta.

Célszerűnek találtuk ezért a legmegfelelőbb  
módszer megválasztásával együtt megvizsgálni an-  
nak a lehetőségét, hogy a TRH terhelésre adott



ábra.

TSH válasszal párhuzamos változást mutató pajzsmirigy-paraméterek értékelése esetleg önmagában is elegendőnek bizonyul-e TSH meghatározás nélkül TRH terheléses válaszként. A terheléses vizsgálatot intézetünkben magyar készítménnyel, a *Kisfaludy és mtsai* által szintetizált, a Kőbányai Gyógyszerárugyárban előállított TRH vegyülettel végeztük.

### Beteganyag és módszer

Beteganyagunkban a per os TRH terhelési módszer diagnosztikus felhasználhatóságát vizsgáltuk. A per os terhelési módszerről hazánkban eddig tapasztalat nem volt. Feleletet kívántunk kapni arra, hogy van-e differencia az egyszeri, még hatásos legkisebb (10 milligrammos) TRH-ra adott TSH válasz és a folyamatosan (több napon át) maximális serkentéssel állandó TRH-hatást biztosító adagolás effektivitásában.

A per os vizsgálati módszer alkalmazása indokolt és előnyösebb mint az iv. terhelésé, annak ellenére, hogy a gyógyszer felszívódása esetleg nem egyenletes, viszont mellékhatással számolni nem kell. Az iv. alkalmazott TRH után az esetek jelentős részében (60 százalék) szívdobogás, remegés, izzadás, főtájás jelentkezik, hányingert is észleltek. Az iv. terhelés hátránya még, hogy igen gyorsan cseng le, ezért nagyobb a lehetősége, hogy a nem pontosan egymás után következő vérvételek az eredményt károsan befolyásolják. Végül: a betegek egy része az iv. diagnosztikumokkal szemben aggodalmaskodó.

Vizsgálatainkat két csoport kialakításával végeztük. Az I. csoportban 40 egyént vizsgáltunk, ezek közül 20 normál kontroll, 20 hyperthyreotikus volt. A TRH terhelés előtt és után TSH meghatározásokat végeztünk. E csoport minden tagja 10 mg TRH-t kapott per os 4 órával a TSH meghatározást szolgáló vérvétel előtt. A II. csoportban vizsgálatainkat 44 egyénen végeztük. Ezek közül 20 hyperthyreotikus, 24 pedig euthyreoid kontroll. A vizsgálandó személyek 4 napon keresztül napi 80 mg TRH-t kaptak (20 mg-os adagokban, napi négyszeri elosztásban). A TSH meghatározás előtti vérvételt megelőzően 4 órával még 20 mg TRH-t vettek be éhomra. A négy nap folyamatos TRH adagolást követően végezték TSH meghatározás biztosan objektív eljárásnak minősül. Célunk egyúttal az volt, hogy a maximális hormonkidobást biztosítván az ún. késői TSH kidobás is bekövetkezzék, mely mint rezerv, tartalék TSH ismeretes.

Vizsgálatainkat kiterjesztettük a pajzsmirigy-paramétereknek a TSH meghatározással párhuzamosan végzett regisztrálására. A TRH terhelés előtti és utáni TSH meghatározásokkal együtt a szérumszámú organikus jód (PBJ), a butanolal kivonható jód (BEJ), a butanol-insolubilis jód (BIJ), a thyroxin (T4), trijódthyronin (T3), a Hamolsky-teszt, a jód-tartó, valamint a 48/2 órás hányados vizsgálatát végeztük el. A PBJ vizsgálatot az eredeti Barker-módszer módosításával (21), a BIJ-t a butilalkoholos kivonás maradékának jód-tartalmát alapján vizsgáltuk (21). A BEJ számított érték: a PBJ-ből kivont BIJ alapján. A T4-et a T4-

Biod-Rad oszloptesztel, a T3-at a T3-RIA kittel (Pharmacia), a TSH-t pedig TSH-RIA kit alkalmazásával (RIA-MAT) határoztuk meg.

### Eredmények

Az 1. táblázatban mutatjuk be a pajzsmirigy-jellemzők változását euthyreoid egyéneken. Egy-más melletti oszlopban szerepel az egyszeri, valamint a 4 napon át folytatott TRH terheléses vizsgálat előtt és után végzett meghatározások értéke. Az adatok alapján az egyszeri TRH terhelés a 4 napos terheléssel gyakorlatilag egyenlő értékűnek bizonyult. A kontroll csoportokban a PBJ, a BIJ, s a BEJ, a TSH-val párhuzamosan, significansan nőtt. A T4 és T3 értékek növekedése nem ily significans. A plasma-teszt változása pedig nem significans a TRH előtti és TRH utáni értékek összehasonlítása alapján.

A betegek serum organikus jód és T4 értékei között látszólagos ellentmondás van. Magyarozatát megjelenés alatt levő dolgozatunkban (22) részletesen tárgyaljuk. Itt csak annyit jegyzünk meg, hogy a differencia a két különböző módszerben keresendő. (A matematikai significantia számítások értékei a 10 mg TRH terhelés esetén az euthyreoid csoportra vonatkozóan a 2. táblázatban, a hyperthyreosisra vonatkozóan a 3. táblázatban kerültek feltüntetésre).

A 4. táblázat 20 euthyreoid és 20 hyperthyreotikus beteg adatait tartalmazza 4 napos folyamatos TRH terhelés előtt és után. (A TSH, PBJ, BEJ, BFJ, BIJ, T4, T3 és 48/2 órás hányados értékei szerepelnek.) Az euthyreoid kontroll személyek TSH, PBJ, BIJ és BEJ értéke matematikailag

1. táblázat

Pajzsmirigy-mutatók átlagai kontroll egyéneken és hyperthyreotikus betegekben 4 napos per os TRH terhelés előtt és után

	Normál		Hyperthyreotikus	
	TRH előtt	TRH után	TRH előtt	TRH után
TSH uU/ml ....	4,75	7,60	2,77	3,50
PBJ gamma/100 ml	5,19	6,17	7,77	7,43
BIJ gamma/100 ml	1,36	1,54	2,49	2,40
BEJ gamma/100 ml	3,83	4,63	5,28	5,03
T4 gamma/100 ml	5,06	5,90	9,29	8,23
T3 ug/ml. ....	3,27	3,96	6,18	6,62
48/2 .....	2,08	1,06	3,03	1,30

2. táblázat

Pajzsmirigy-mutatók változása TRH adagolás hatására (4 napos terhelés)

Normál csoport							48/2 órás hányados
T4 gamma/100 ml	TSH uU/ml	PBJ gamma/100 ml	BIJ gamma/100 ml	BEJ gamma/100 ml	T3-RIA ug/ml		
a)	2,85	0,99	0,18	0,80	0,84	0,69	-1,02
b)	4,45	1,24	0,31	1,24	2,11	1,65	1,89
c)	3,137	3,892	2,734	3,146	1,901	2,039	1,320
d)	sign.	sign.	sign.	sign.	nem sign.	nem sign.	nem sign.
e)	24	24	24	24	23	24	6

a) a változás (a különbségek átlaga), b) szórás, c) Student-féle t-érték, d) significans  $\alpha = 0,05$ , e) esetek száma

## Hyperthyreotikusok csoportja

	TSH uU/ml	PBJ gamma/100 lm	BIJ gamma/100 ml	BEJ gamma/100 ml	T4 gamma/100 lm	T3-RIA ug/ml	48/2 órás hányados
a)	0,72	-0,34	-0,09	-0,25	-1,06	0,44	-1,73
b)	2,87	0,76	0,92	0,73	1,57	4,97	2,66
c)	1,123	2,019	0,437	1,558	2,952	0,395	2,237
d)	nem sign.	nem sign.	nem sign.	nem sign.	sign.	nem sign.	sign.
e)	20	20	20	20	19	20	13

a) a változás (a különbségek átlaga), b) szórás, c) Student-féle t-érték, d) significans  $\alpha = 0,05$ , e) esetek száma

## 4. táblázat

Pajzsmirigy-mutatók átlagai kontroll egyénekben és hyperthyreotikus betegekben egyszeri 10 mg-os TRH terhelés előtt és után

	Normál		Hyperthyreotikus	
	TRH előtt	TRH után	TRH előtt	RTH után
TSH u/U/ml ....	3,21	11,83	1,98	2,14
TSH u/U/ml ....	5,32	6,48	8,00	7,62
PBJ gamma/100 ml	1,45	1,65	2,60	2,53
BIJ gamma/100 ml	4,02	4,99	5,40	5,09
T4 gamma/100 ml	4,96	6,85	8,62	7,49
T3-RIA ug/ml...	3,35	4,11	6,30	6,52
48/2 .....	2,14	3,14	2,78	1,03

Az aláhúzott értékek a significans változást jelölik!

significansan emelkedett. A hyperthyreotikus betegek 4 napos per os TRH terhelésekor TSH, PBJ, BIJ, BEJ és T3 értékei nem változtak, a T4 matematikailag significansan csökkent, és ugyanígy a 48/2 órás hányados is. (A matematikai significan-

tia számítások értékei 4 napos TRH terhelést követően az 5. és 6. táblázatban kerülnek feltüntetésre.)

## Megbeszélés

Eredményeinkből kitűnik, hogy a hyperthyreosis elkülönítő kórismezésében a per os terhelésre nem változó TSH válasz a klinikum számára jól hasznosítható teszt-eljárás. A tesztelésre, ha rutin vizsgálatra alkalmazzuk, elegendő egyszeri 10 mg-os TRH adag.

A TRH terhelés során párhuzamosan vizsgált „pajzsmirigyfunkció jellemzők” változása az esetek túlnyomó többségében a TSH értékekkel megegyezően alakult. Erre alapozva javasolható, ahol TSH meghatározásra lehetőség nincs, értékes segítséget adhat a TRH terhelés után a pajzsmirigyfunkciót jellemző egyes paraméterek meghatározása. Vizsgálataink szerint hyperthyreosisra jellemző, hogy ha TRH terhelést követően a pajzsmirigy-mutatók közül a T4, a 48/2 órás hányados és a PBJ értéke nem emelkedik, illetőleg változatlan marad.

Vizsgálatainkból továbbá feltétlenül figyelem-

Pajzsmirigy-mutatók változása TRH adagolás hatására (10 mg TRH per os)

5. táblázat

TSH uU/ml	Normál csoport						
	PBJ gamma/100 ml	BIJ gamma/100 ml	BEJ gamma/100 ml	T4 gamma/100 ml	T3-RIA ug/ml	48/2 órás hányados	
a)	3,62	1,16	0,20	0,97	1,89	0,76	1,00
b)	3,27	1,27	0,42	1,30	1,97	1,83	2,10
c)	2,639	3,016	2,576	3,318	1,836	2,077	1,654
d)	sign.	sign.	sign.	sign.	nem sign.	nem sign.	nem sign.
e)	20	20	20	20	20	20	8

a) a változás (a különbségek átlaga), b) szórás, c) Student-féle t-érték, d) significans  $\alpha = 0,05$ , e) esetek száma

Pajzsmirigy-mutatók változása TRH adagolás hatására (10 mg TRH per os)

6. táblázat

TSH u/U ml	Hyperthyreotikus csoport						
	PBJ gamma/100 ml	BIJ gamma/100 ml	BEJ gamma/100 ml	T4 gamma/100 ml	T3-RIA ug/ml	48/2 órás hányados	
a)	0,16	-0,38	-0,07	-0,31	-1,13	0,22	-1,75
b)	2,64	0,84	0,80	0,83	1,76	3,89	2,68
c)	0,271	2,023	0,391	1,670	2,871	0,253	2,420
d)	nem sign.	nem sign.	nem sign.	nem sign.	sign.	nem sign.	sign.
e)	20	20	20	20	20	20	13

a) a változás (a különbségek átlaga), b) szórás, c) Student-féle t-érték, d) significans  $\alpha = 0,05$ , e) esetek száma

re méltó adat, hogy anyagunkban nem is jelentéktelen számban a TRH terhelésre a hyperthyreotikus betegek pajzsmirigyfunkcióinak jellemzői — elsősorban a T4 és a 48/2 órás hányados — a kiindulási értékekhez viszonyítottan csökkentek. Eddig ezt a jelenséget magyarázni nem sikerült. Hasonló észlelést más szerzők sem tudtak megválaszolni (1, 18, 19), állatkísérletek alapján (19). Magyarázatként esetleg felvehető, hogy az endogén hyperthyroxin-, illetve hypertrijódthyroninaemia hosszú időn keresztül hatva nemcsak leállítja a TSH-elválasztást, de a hypophysis thyreotrop sejtjeinek inaktivitásából származóan e sejtek regressziós degenerálódása következik be, továbbá össz számuk erősen csökken. Ennek következtében az exogén TRH-serkentés a kimerült TSH-termelő sejteket tovább károsítja, ahogy például rezerv-kapacitását vesztett, kimerült mellékvesekéreg károsodik ACTH-terhelésre.

Észlelésünket megerősíteni látszik *Schadlow és mtsai* (23) humán önkéntes anyagon végzett kísérlete. Euthyreoid egyéneken tartós pajzsmirigyhormon kezelést folytattak és azt találták, hogy az exogén hormonbevitel hatására nemcsak elmarad az endogén TSH válasz TRH bevitelt követően, hanem a kezelés után huzamosabb ideig a <sup>131</sup>I-felvétel és a szérumban T4 szint is csökken. E jelenségre az átmenetileg károsodott TSH-működés ad magyarázatot.

Felvetjük annak lehetőségét, hogy az egyes pajzsmirigy jellemzők szintjének csökkenésében esetleg a TRH-nak a pajzsmirigyre gyakorolt direkt hatása extra-hypophysaer módon is érvényesül. Ez a hatás — feltételezésünk szerint — a pajzsmirigy parafollicularis, serotonin-képző, ún. C-sejtjeit érinti, így a serotonin-elválasztás fokozásával gátolja a pajzsmirigy jódhormonképző funkcióját. Felfogásunkat megelőző vizsgálatainkra alapozzuk, melyek során serotonin antagonistá lysergsavbutanolamiddal — valószínűleg a TRH-ra gyakorolt hatás révén — pajzsmirigyserkentést tudtunk elérni (24, 25). Folyamatban levő vizsgálataink feltételezésünket megerősíteni látszanak; ugyanis az antiserotonin hatású methyl-lysergsavbutanolamid patkányokban a parafollicularis sejttevékenységet csökkenti.

Az egyszeri 10 mg-os TRH-val terhelt csoportban, ha ugyan significans változást a terhelés után a T3-nak nem is észleltük, de eredményeink értékelése során szembeötlött bizonyos mérvű — bár matematikailag significantiát nem adó — T3-RIA értékben megállapítható, emelkedő tendenciájú változás. Ezen észlelésünket azért tartjuk érdemesnek megemlíteni, mert az utóbbi évek irodalmában hasonló megfigyelésekről számoltak be a hypophysis-pajzsmirigy tengely regulációval kapcsolatban. Így antithyreoid kezelés során a T4 szint várt csökkenése mellett a T3 szint relatív emelkedését jelzik. Véleményünk szerint

hyperthyreosis esetében is a TRH serkentés hatására bekövetkező thyreotroph tevékenység még relatív T3 szint emelkedést eredményezhet (kivételet képeznek a trijódthyronin-toxikózis esetei!).

A pajzsmirigyműködés felső-regulációval kapcsolatos vizsgálatai még szélesebben értékelhetők lesznek a jövőben, ha a különböző hormonmeghatározásokat a biogén aktív aminok hatásának vizsgálatára is kiterjesztik.

**Összefoglalás.** Szerzők egészséges kontroll egyének és hyperthyreotikus betegek TRH terheléses vizsgálatáról számolnak be. Két TRH terheléses eljárást is kipróbáltak: az egyik során egyetlen 10 mg-os TRH tabletta per os bevétele, a másikban pedig 4 napon át napi 80 mg TRH per os adagolása előtt és után határozták meg a pajzsmirigyfunkciókat. Per os terheléses TRH vizsgálataik értékét abban látják, hogy a TRH teszt értékelhetőnek látszik TSH radioimmuno-assay végzése nélkül is, az ismert pajzsmirigy-mutatók értékelése révén, nehezebben kórismézhető hyperthyreosisok esetén. Leginkább ajánlják a szérumban T4, a 48/2 órás plasma-teszt, valamint a PBJ értékeinek figyelembevételét. Vizsgálataikból figyelemre méltó adatként, mint meg nem magyarázott jelenséget, emelik ki hyperthyreotikus betegek esetében a TRH terhelésre csökkenő T4, illetve 48/2 órás hányados paradox változását.

Ezúton mondunk köszönetet a Kőbányai Gyógyszerárnyárnak a szintetikus TRH készítmény kísérleti anyagként rendelkezésünkre bocsátásáért. *Tóth Imréné és Nagy Antalné* labor. asszisztenseknek az értékes technikai segítségért.

**IRODALOM:** 1. *Bauer, H. és mtsai:* TRH Symposium. Ed.: Schattauer Verl., Stuttgart—New York, 1972, p. 81. — 2. *Bowers, C. Y. és mtsai:* Endocrinology. 1967, 81, 741. — 3. *Brook, J. és mtsai:* Acta Paed. Scand. 1976, 65, 433. — 4. *D'Angelo, S. A., Fisher, J. S.:* Endocrinology. 1969, 84, 117. — 5. *Fell, L. R. és mtsai:* Endocrinology. 1973, 93, 487. — 6. *Földes J.:* Basedow-kór. Akadémiai Kiadó, 1976. 246. o. — 7. *Grant, G. és mtsai:* Endocrinology. 1973, 92, 1629. — 8. *Grimm, Y., Reichlin, S.:* Endocrinology. 1973, 93, 626. — 9. *Haigler, E. D. és mtsai:* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1971, 33, 578. — 10. *Hall, R. és mtsai:* Brit. med. J. 1970, 2, 274. — 11. *Hershman, J. M., Pittman, J. A.:* Ann. Int. Med. 1971, 74, 481. — 12. *Martin, J. B. és mtsai:* Endocrinology. 1970, 87, 1032. — 13. *McKelvy és mtsai:* Endocrinology. 1975, 97, 908. — 14. *Mess B., Péter I.:* Endocrinologia Experimentalis. 1975, 9, 105. — 15. *Mitnick, M., Reichlin, S.:* Endocrinology. 1972, 91, 1145. — 16. *Mühlen, A. és mtsai:* Dtsch. med. Wschr. 1970, 95, 2625. — 17. *Onishi, I. és mtsai:* Endocrinol. Jap. 1975, 51, 161. — 18. *Ormston, B. J. és mtsai:* Brit. med. J. 1971, 2, 199. — 19. *Parks, J. S. és mtsai:* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1973, 3, 466. — 20. *Pickardt, C. R. és mtsai:* Klin. Wschr. 1972, 50, 42. — 21. *L. Reviczky A.:* Kandidátusi disszertáció. 1971. — 22. *L. Reviczky A., Szántó L., Magony, I.:* Orv. Hetil. megjelenés alatt. — 23. *Schadlow, A. R. és mtsai:* Science. 1972, 197, 62. — 24. *Szántó L. és mtsai:* Orv. Hetil. 1964, 105, 301. — 25. *Szántó L., L. Reviczky A.:* Current Topics in Thyroid Research. Acad. Press, London—New York, 1965. p. 1164.



Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelőintézet,  
„A” Belgyógyászat (főorvos: Graber Hedvig dr.)

## Levamisol okozta agranulocytosis

Takács Lívia dr. és Graber Hedvig dr.

A gyógyszer-történetében nem ritkaság, hogy egyes gyógyszerek indikációs területe bővül, sőt az eredetileg lényegesen eltérő kórformákban is alkalmazásra kerülnek.

Ez történt a levamisollal (Decaris<sup>R</sup>) is, amely eredetileg a hatvanas évek óta mind a humán medicinában, mind az állatgyógyászatban széles körben használt anthelminticum.

Renoux és Renoux (8) figyelte meg először, hogy a szer az immunrendszert befolyásolja. Immunhatásának lényege a celluláris immunitás helyreállítása: mind a mai napig nem tisztázott azonban, hogy ezt az effektust a T sejtek, vagy a macrophagok működésének befolyásolása révén éri-e el.

Ezen alapvető felismerés után a levamisolt mind gyakrabban alkalmazták az immunsystema károsodásával járó betegségekben (2, 13); a legtöbb tapasztalat a polyarthritiss chronica progressiva kezeléséről gyűlt össze (4, 14). Terápiás próbálkozások történtek még más betegségekben is (herpes simplex, recidiv aphtha, Reiter-betegség), amelyekben az immunrendszer sérülése feltételezhető (5, 11, 16). A szélesebb körű elterjedés azonban nemcsak terápiás eredményekhez, hanem nagyobb számú mellékhatás megfigyeléséhez is vezetett. Leírták urticariát, gyomor-bél tüneteket (hányinger, étvágytalanság, ízérvészavar), fáradtságot, fejfájást, tremort, euphoriát, reverzibilis leukopeniát, sőt agranulocytosist is (1, 3, 6, 7, 9, 10, 13, 14). E komoly szövödmény egy esetét észleltük mi magunk is.

### Esetleírás

K. K., 56 éves nőbeteget 1976. november 2-án vettük fel osztályunkra. 1954-ben strumectomia, 1969-ben anaemia miatt már feküdt osztályunkon, az akkor végzett sternumpunctio hypoplasias csontvelőképet mutatott. 1976 augusztusa óta psoriasis vulgaris, vitiligo és herpes simplex labialis miatt heti 2 alkalommal 150 mg/die Decarist szedett. Felvétele előtt 1 héttel 38–39 °C láza kezdődött, 3 nappal később a lázas állapot

mellett szájában fehéres lepedéket, ill. hámsziányokat vett észre.

Statusából: kp. táplált. Nyelv fehér lepedékkel fedett, a lágyszájpadon lepedékes exulcerált területek. Strumectomia pp. gyógyult hege. Emphysemás mellkas. Szív balra 1 hu. nagyobb, ritmusos, kellően ékelt szívhangok. P.: 90/min. RR.: 140/70 Hgmm. Has puha, betapintható. Máj 3 hu., lép 1 hu.-jal haladja meg a bordaívét. Nyirokcsomó nem tapintható. Felvételekor fvs.-száma 400/mm<sup>3</sup>; a qual. vérképben a granulált elemek teljes hiánya (Mo.: 4, Ly.: 96 százalék). Thrombocytaszám 97 000; hgb.: 10,7 g<sup>0</sup>/o. Azonnal sternumpunctiót végeztünk: a sejtsgény kenetekben csökkent vörösvértestképzés; fvs.-alakok, megakaryocyták nem láthatók; reticularis elemek felzaporodtak.

Az elvégzett immunológiai vizsgálat kimutatta, hogy a beteg széruma lymphocytotoxikus ellenanyagot tartalmaz saját és 18 egészséges véradó lymphocytái ellen. A beteg HLA phenotypusa A2, AW31—B18, B27 volt.

Tüneti kezelés (szteroid, antibiotikus védelem) hatására állapota, paraméterei fokozatosan rendeződtek. XI. 20-án, távozásakor a szájüregi elváltozások már nem láthatóak, mája 1 hu., lépe nem tapintható. Labor. leletei: hgb.: 12,1 g<sup>0</sup>/o, htk.: 38<sup>0</sup>/o, thrombocytaszám 165 000, fvs.: 9800 (fi.: 2, pa.: 8, karéj: 71, eo.: 1, mo.: 1, ly.: 17<sup>0</sup>/o), süllyedés 7 mm/ó. Azóta a beteg gyógyszerrel nem szed, panasz- és tünetmentes. Kontroll immunológiai vizsgálattal ellenanyag már nem volt kimutatható (1977. febr.).

### Megbeszélés

Az agranulocytosis a levamisol kezelés leg súlyosabb mellékhatása. Először Rosenthal és mtsai (10) számoltak be 2, rheumatoid arthritis miatt levamisollal kezelt betegük agranulocytosisáról; nem sokkal később pedig további néhány esetet is közöltek (1, 6, 12, 15), tudomásunk szerint eddig, saját esetünkkel együtt (3) nyolc. Trabert összefoglaló közleményében (14) több, reverzibilis leukopeniáról is beszámol és felhívja a figyelmet a fehérvérsejtszám hetenkénti kontrolljának szükségességére. Feltételezi, hogy a fehérvérsejtszám csökkenése allergiás reactio, akárcsak a gyakran megfigyelt urticaria. Felvetődött annak a lehetősége is, hogy a leukopenia, ill. az agranulocytosis a levamisol és a vele egy időben alkalmazott anti-phlogisticum együttes adásának következménye: azaz a levamisol a kísérő gyulladáscsökkentő szerrel szembeni szenzibilitást fokozná. Ezt látszik alátámasztani Hauwerth (14) is, aki a levamisolt minden kísérő kezelés nélkül alkalmazta és semmiféle allergiás reactiót nem észlelt. Saját betegünk a levamisol mellett sem gyulladáscsökkentőt, sem egyéb, agranulocytosist okozó szert nem szedett. Az elvégzett NIH lymphocytotoxicitási test átméletileg cytotoxikus ellenanyagot mutatott ki mind a saját, mind 18 véradó lymphocytáival szemben.

A polyarthritiss chronica progressiva kezelésében a levamisol viszonylag új és hazánkban most elterjedőben levő szer; alkalmazása a jó eredmények miatt még szélesebb körben is várható. Ezért tartottuk szükségesnek, hogy az agranulocytosis veszélyére mint a kezelés során már előfordult életveszélyes mellékhatásra irányítsuk a figyelmet.

Hálás köszönetünket fejezzük ki az OHVI tipizáló laboratóriumának hasznos tanácsaikért és a HLA tipizálás és antitestvizsgálat elvégzéséért.

**Összefoglalás.** Szerzők a levamisol okozta agranulocytosis egy esetét ismertetik. Az esetismertetés kapcsán összefoglalják a levamisol mellékhatásait, és a világirodalomban eddig előfordult levamisol okozta agranulocytosisokat.

**IRODALOM:** 1. *Benoist, M. és mtsai:* *Nouv. Presse med.* 1976, 5, 2474. — 2. *Gordon, B. L. és mtsai:* *Ann. Allergy.* 1975, 35, 343. — 3. *Graber H. és mtsai:* *Lan-*

*cet.* 1976, II, 1248. — 4. *Huskisson, E. C. és mtsai:* *Lancet.* 1976, I, 393. — 5. *Ippen, H. és mtsai:* *Dtsch. Med. Wschr.* 1975, 100, 1710. — 6. *Leca, P. és mtsai:* *Nouv. Presse med.* 1976, 5, 1212. — 7. *Lesquesne, M. és mtsai:* *Nouv. Presse med.* 1976, 6, 358. — 8. *Renoux, G., Renoux, M.:* *C. R. Acad. Sci.* 1971, 272, 349. — 9. *Ritzmann, S.:* *JAMA.* 1976, 236, 2305. — 10. *Rosenthal, M. és mtsai:* *Lancet.* 1976, I, 369. — 11. *Runne, U. és mtsai:* *Dtsch. Med. Wschr.* 1975, 100, 2510. — 12. *Sany, J. és mtsai:* *Nouv. Presse med.* 1976, 5, 1148. — 13. *Trabert, U. és mtsai:* *Dtsch. Med. Wschr.* 1976, 44, 2297. — 14. *Trabert, U. és mtsai:* *Schw. Med. Wschr.* 1976, 39, 1293. — 15. *Williams, I. A.:* *Lancet.* 1976, I, 1080. — 16. *Pár A. és mtsai:* *Orv. Hetil.* 1977, 118, 1759.

**MEGRENDELHETI**

**külföldre bárhová, forintbefizetés mellett**

**az ORVOSI HETILAP-ot**

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

## **DEVINCAN<sup>®</sup>** injekció és tableta

**ÖSSZETÉTEL:** 1 ampulla (1 ml) 10 mg, 1 tableta 10 mg vincamin-t tartalmaz.

**HATÁS:** A vincamin javítja a károsult agyi keringést: cerebrovascularis és peripherias vasodilatator.

**JAVALLATOK:** Chronikus cerebrovascularis állapotok acut és chronikus vérátáramlási zavarok következtében jelentkező psychés és intellektualis zavarok, fejfájás, szédülés, szemfenéki keringési zavarok. — Hypertensiv encephalopathia. Vegetatív neurosis, neurogen tachycardia.

**ELLENJAVALLAT:** Terhesség.

**ADAGOLÁS:** A készítmény intézeti és ambuláns kezelésre egyaránt alkalmas. Cerebrovascularis körképekben, vérátáramlási zavarokban, hypertensiv-encephalopathiában célszerű a kezelést 5 mg (1/2 ampulla) Devincan iv. adagolásával kezdeni. Majd az első néhány napon napi 5–15 mg (1/2–1 1/2 ampulla) Devincan adagolni, iv. — két-három — részletben. A tüneti kép javulása után — 3–4 nap elteltével a parenteralis kezelés im.-ra változtatható, vagy a kúra orális adagolással folytatható. Az im., illetőleg orális napi dózis felnőtteknek 40–60 mg (4–6 ampulla, ill. 4–6 tableta) 2–3 egyenlő részletre elosztva. A fenntartó adag tartós kúrában napi 20–30 mg (2–3 tabl.).

Vegetatív neurosisban, neurogen tachycardiában az orális adag napi 5–15 mg (1/2–1 1/2 tableta) kúraszerűen. — A vérnyomás a kezelés alatt fokozatosan csökkenhet, a panaszok 1–2 hét után szűnnek meg. 4–5 hét múlva az adag csökkenthető.

Gyermekeknek naponta 3 × 1/4–1/2 tableta adható.

**MELLÉKHATÁSOK:** a Devincan mellékhatást általában nem okoz. A hosszabb kúráknál esetleg kismértékű bágyadság jelentkezik.

Gyógyszeres interakció ez ideig nem ismeretes.

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

**CSOMAGOLÁS:**

5 ampulla                      térítési díj: 2,- Ft.  
50 tableta                     térítési díj: 21,50 Ft.

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST**



## Az Európai Májkutató Társaság XII. ülése.

Az Európai Májkutató Társaság (EASL) XII. tudományos ülése 1977. szeptember 8—10. között, Görögországban, az Athen melletti Kavouriában került megrendezésre. Elnöke Stephan J. Hadziyannis belgyógyász professzor volt. Az ülést a Társaság hagyományos szabályai szerint tartották meg. Eszerint a plenaris ülések keretében csak 36 előadás hangzott el. Ezek előtt az első napon ún. „Praeliminary Session”-t tartottak, ahol meghívott előadók és egy szimpozium résztvevői a hepatitis B-vírus felszíni antigén pozitív chronicus májbetegség klinikai és patológiai problémáival foglalkoztak. Emellett 6 munkautas keretében az alábbi főbb témákat tárgyalták: epesecretio, májbetegségekben kialakuló folyadékzavarok, immunmechanizmusok és immuntherapia májbetegségekben, epesók és szterinek, gyógyszermetabolizmus, hepatitis A és B. A különböző ülések és szimpoziumok keretében 96 előadás hangzott el. A további 209 bejelentett előadás angol nyelvű összefoglalóját kinyomtatatták.

Beszámolómban természetesen csak a főbb témákat tudjuk röviden áttekinteni és összegezni az újabb figyelemre méltó eredményeket.

A legtöbb előadás a hepatitis B-vírus virológiai, immunológiai, epidemiológiai, diagnosztikai és terápiás kérdéseivel foglalkozott. A megfigyeléseket betegeken és kísérleti állatokon végezték.

Immunfluorescens módszerekkel kimutatták a hepatitis B-vírus s és c antigénjei mellett az e antigént is, mely a c antigennel együtt a magban található. Ismételt túbiopsziás vizsgálatokkal 26 chronicus persistáló hepatitisben szenvedő beteget figyeltek meg 6—192 hónapon (átlagban 48 hónapon) át. Ezek közül 8 esetben enyhe chronicus activ hepatitis alakult ki. Cirrhosist egy esetben sem észleltek. Az e antigént csak az egyik chronicus activ esetben mutatták ki. Gyakorlati szempontból figyelemre méltó az a tény, hogy a chronicus persistáló hepatitis klinikailag nem észlelhető és a laboratóriumi leletek is negatívak. Megbízható diagnózist csak a túbiopsziás anyagból készített szövettani preparátumból lehetett felállítani.

Fontos az a felmérés, amely szerint mintegy 253 000 hepatitis B-vírus hordozó él Görögországban és mintegy 2500 cirrhoticus betegen a vírus felszíni antigén kimutatható. Ugyancsak a B-vírus jelentőségére

utal az a másik megfigyelés is, mely szerint a görögországi primaer májrákok 62%ában kimutatható volt a B-vírus felszíni antigénje. A tumorosok azon részében, ahol ezt az antigént nem lehetett kimutatni, a cirrhotikusok száma is kevesebb volt. Ezek az adatok a hepatitis B-vírus kóroki szerepére hívják fel a figyelmet a cirrhosis és a primaer májrák esetében. Mindezek alapján többen rámutattak a B-vírus hordozók daganatos veszélyeztetettségére és becslések szerint a vírus hordozókban a májrák kétszer gyakrabban alakul ki, mint a dohányosokban a tüdőrák. Így a hepatitis B-vírus bevonul az emberi onkogen vírusok csoportjába. Egyes adatok szerint a hepatitis B-vírus DNS-ének egyes fragmentumai képesek beépülni a gazdaszervezet sejtjeinek chromosómaiba. A vírus hordozók természetesen nemcsak saját magukra nézve jelentenek veszélyt. Problémák merülhetnek fel a vírus hordozó csecsemők, kisgyermekek közösségben történő elhelyezésekor is, a fertőzés veszélye miatt.

Mindezen tények új antivirális therapia kifejlesztésének szükségességére hívják fel a figyelmet. Az ilyen irányú próbálkozásokról többen beszámoltak. Leukocya interferonnal kezelt betegeket egy részében a vírusok eltűntek és a DNS-polymeraze enzim aktivitása is csökkent. Az eredmény azonban nem minden esetben volt kielégítő és nem hagyható figyelmen kívül a kezelés rendkívül költséges volta sem (3000 font betegenként). Más szerzők 16 chronicus agressiv hepatitisben és cirrhotikusban szenvedő beteget formalinban inaktivált hepatitis B-vírus antigénnel és Freund adjuvanssal kezelték. Az eddigi megfigyelések szerint ez a specifikus immunstimulatio káros következményekkel nem járt, de az esetek kis száma miatt egyértelműen pozitív következtetések sem vonhatók le. Felmerült a levamisol által kiváltható immunstimulatio lehetősége is, bár egy esetben a szer vérképzőrendszerre gyakorolt káros hatását is észlelték.

Számos adat bizonyítja, hogy az ún. Dane részecskék lényegében a hepatitis B-vírussal azonosak, de infectív képességük direkt bizonyítéka eddig nem ismert, ezért csim-pánzokat fertőztek. Az inoculatio eredményeként enyhe chronicus persistáló hepatitis morfológiai jelei alakultak ki. A vírust is kimutatták, de a SGOT értékek negatívak voltak. A hepatitis A-vírus jellemzőit elemző munkákból kitűnt, hogy a vírus mintegy 24—29 nm nagyságú képlet, leginkább

az RNS tartalmú picorna és az alacsony DNS tartalmú parvo vírusokra emlékeztet.

A vírushepatitiseken kívül természetesen más témák is szerepeltek a programon. Így, több előadás hangzott el a lipíd tároló sejtek, Kupffer sejtek structurájáról és funkciójáról, különös tekintettel az utóbbi immunológiai szerepére fiziológiai körülmények között és cirrhotikusban.

Az epesecretio kérdéseivel több, főként experimentalis munka foglalkozott. Előadások hangzottak el az intrahepaticus cholestasisról is. Így pl. megállapították, hogy a gamma-glutamyltranspeptidase aktivitás csökken a cholestasis esetében.

Az ülés résztvevői ún. „business meeting”-gel zárták tevékenységüket, ahol a Társaság működési alapszabályaira vonatkozó döntéseket hoztak és elhatározták, hogy a következő ülést 1978. szeptemberében, Páduában tartják.

A magasszínvonalú, a klinikai és kísérletes máj kutatás legújabb eredményeit bemutató ülés mind a gyakorló orvosok, mind a kutatók számára értékes információkat nyújtott. Így kívánatos lenne, hogy ezen a jövőben hazánkban is mind többen vegyenek részt.

Lapis Károly dr.  
Kovács László dr.

## Az Osztrák Orthopaediai és Orthopaed Sebészeti Társaság kongresszusa. (Bécs, 1977. jún. 8—11.)

A bécsi Hofburgban a célnak megfelelően átalakított patinas kőnyezet és a helyenként már túl nyári idő is kellemes feltételeket teremtett ahhoz, hogy a német nyelvet beszélő hazai és külföldi szakemberek közvetlen eszmecserét folytassanak egymással, akár az üléstermekben, akár azokon kívül a kiállításon vagy az ún. társadalmi rendezvényeken.

A társaság ez ideig elnöke, a kongresszus rendezője H. R. Schönbauer ma már az osztrák orthopaedeknek egyik vezetője, régebben azonban évtizedekig baleseti sebészettel foglalkozott. Ez is sugallhatta, hogy a kongresszusnak idén olyan témája volt, amely mind az orthopaedek, mind a baleseti sebészek érdeklődésére számot tarthat: a térdizület. A két orvosi szakterület közeli rokonosságát mutatja, hogy mind a kutatásban, mind a mindennapi gyakorlatban igen sok a közös vonás, de ez nyilvánvalóan abból fakad, hogy azonosak a vizsgáló módszerek, a műtéti eljárások és az ehhez való felszerelés is. Ezért a tudományos üléseken csak a helyes szemléletet kell közösén kialakítani a sikeres gyógyításhoz.

A kongresszus rendezése jól szolgálta a kitűzött célt, mert a résztvevők szinte teljes terjedelemben és részletesen tárgyalták a térdizület orthopaediai vonatkozásában aktuális kérdéseit. Erre nemcsak a két

párhuzamosan szervezett előadás-sorozat adott módot, hanem az a négy kerekasztal-konferencia is, melyet a moderátorok a hazai és számos országból való résztvevőkkel jól megterveztek és előre megszervezték. A megbeszélésekre egyébként két és fél órát szántak. A résztvevők és a hallgatóság igen élénk, aktív részvétele azt bizonyította, hogy helyes volt ilyen szokatlanul hosszú időt szánni ezekre.

Beszámolómban a teljességre való törekvés igénye nélkül kiemeljük az elhangzottakból azokat a részeket, amelyeket fontosnak és a hazai szakemberek számára hasznosnak tartunk.

Vitathatatlan, hogy az endoszkópia az orvostudomány számos területén nagy előrehaladást jelent a diagnosztikában. Az ún. hagyományos „tükrözés” egyes területeken csaknem veszélytelen, a non-invasív eljárások közé sorolható (ilyen pl. a rectoszkópia, cystoszkópia). A gastroenterológiában viszont a diagnosztika mellett egyre több terápiás jellegű beavatkozásra is kifejlesztik az endoszkópokat. A laparoszkópia egyértelműen invazív eljárás, mégis kialakultak vitathatatlan javallatai. Bécsben nyilvánvalóvá vált, hogy az arthroszkópia napjainkra polgárjogot nyert a térdízületi betegségek diagnosztikájában. Megfelelő feltételek között, jártas szakember kezében e vizsgálati eljárás igen hasznos információkat adhat, ezért feltétlenül indokoltnak tartható a hazai alkalmazása is. Ezt a kongresszuson elhangzottak egyértelműen alátámasztják.

Az első kerekasztal-konferencia a térdízületi szalagsérülések felismerésének és kezelésének aktuális kérdéseivel foglalkozott. Egyikünk ezen aktív résztvevő volt, és az előkészítő megbeszélés alapján elsősorban a friss szalagsérülés felismerésére és kezelésére vonatkozó álláspontját és tapasztalatait ismertette, de alkalom nyílt a nagyszámú operált beteg késői utánvizsgálati eredményeinek ismertetésére is. A vitát vezető Buchner professzor példásan szervezte és irányította a megbeszélést, így bőven volt idő szabad kérdésfeltevésre és közvetlen válaszra is. Végül is egyértelművé vált, hogy a friss szalagsérülés korai diagnózisa érdekében indokolt a narkózisban történő vizsgálat is, mert a korai műtét a beteg érdeke. Az instabil térdet azonban később is célszerű műtéttel kezelni, mert a szalagpótló műtétek kilátása jó. A legtöbben a pes anserinust, ezen belül is a semitendinosus inat használatát az instabilitás megszüntetésére. Különleges jelentősége van a hátsó tok rekonstrukciójának mind a friss sérülés, mind a késői lazaság műtétjekor.

A második kerekasztal-konferencia Chiari professzor vezetésével a térdízület endoprotézissel való pótlását tárgyalta. Napjainkban egyre több ízületet lehet már

pótolni fémből, műanyagból vagy a kettő kombinációjával készített szerkezettel. A csípőízületi endoprotézis-műtét már szinte világszerte elterjedt. Ezért a szakemberek már lassan a késői eredményekről vagy akár a szövődményekről is beszélgethetnek egy-egy kongresszusi kerekasztalnál. A térdízület vonatkozásában még csak a javallatoknál és a protézis típusának helyes megválasztásánál tartunk és legfeljebb a beültetés technikai fortélyaira vonatkozó tapasztalatcsere egészíti ki az ilyen megbeszéléseket. A térdet még világszerte nagyságrenddel kevesebbet pótolják endoprotézissel, mint a csípőt. Az elhangzottak alapján arról győződünk meg, hogy a pionirmunka kockázatos és ezért nem kell azt mindenáron nekünk is vállalni. Hazai, kissé konzervatív-nak tűnő álláspontunkat a kerekasztal-megbeszélés után is elfogadhatónak tartjuk, elsősorban arra gondolva, hogy az elkövetkező években a radikálisok majd méréselkeltebbé válnak, miközben a technika tovább fejlődik és ezért könnyebben találunk rá a számunkra is járható útra.

Az Eandler professzor által vezetett harmadik kerekasztal-megbeszélés szorosan kapcsolódott az előbbihez, mivel a korrigáló osteotomia aktuális kérdését tárgyalta. Bár az osteotomiához a tenziónalokat meghatározó alap a térdízület biomechanikájának az ismerete, a gyakorlatban mégis sokszor így vetődik fel a kérdés: osteotomia vagy protézis? Mikor, kinek, melyik? Meggyőződünk arról, hogy a sokkal régebben használt osteotomiához is vannak új szempontok és új javallatok, tehát a műtét nem veszítette el jelentőségét ma sem. Mivel az endoprotézis-műtét sem probléma-, sőt szövődésmenyes eljárás, az ülésteremben úgy tűnt, hogy még sokáig rivalizálhat majd egymással a protézis és osteotomia, de szerencsés esetben az a betegek javát szolgálja.

Külön ülés foglalkozott a térd körüli tumorokkal, a patellaficamokkal, az osteochondritis kérdéseivel.

A tumorokról a bécsi csonttumor-regiszter munkatársai, Salzer professzor vezetésével négy jól összehangolt előadást tartottak. 304 térdízület körüli tumort értékelték és 91 esetben került sor műtéti kezelésre. A primér malignus csonttumorkok (többségében osteosarkoma) kezelésére proximálisan csontoltak, de az exarticulációt kerültk. Műtét után chemoterápiás kezelést alkalmaznak. A benignus tumorok műtete során az ízület megtartására törekszenek. Tumor miatt endoprotézist nem ültettek be. A tumor-diagnosztikában a térd környékén is fontosnak tartják az angiográfiát. 36 óriássejtes daganat kezelése során sugárkezelést nem alkalmaztak. Excochleatio és spongiosa-

plasztika vagy blokk-resectio volt a választott kezelési módszerek lényege. A tumorról elhangzott előadások alapján a bécsi kezelési elvek és módszerek a hazaival megegyeznek.

Az utolsó kerekasztal-konferencia a femoropatellaris ízületéről szólt. A vitát vezető Pflüger főorvosnak sem volt könnyebb dolga, mint a korábbi vitavezetőknek. A tuberositas tibiae-t ventralizáló Maquet-Bandi műtétnek megfelelő javallat esetén jó eredménye várható, de a patella kiirtásának vagy kis endoprotézissel való pótlásának is vannak hívei. Az endoszkópia jelentősége itt is kidomborodott. A Ficat által sokat elemzett hiperpressziós syndroma idejében való felismerése talán még kisebb kockázatú műtéttel is lehetővé tenné a súlyos femoropatellaris arthrosis és a chondromatolia megelőzését.

Az ülésteremben a pontosság és a gördülékenyen bonyolódó program, a folyosókon pedig a gazdag könyv-, műszer-, gyógyszer- és gyógyászati segédeszköz kiállítás bizonyította, hogy egyetlen témával is lehet jól szervezett és hasznos, élvezetes kongresszust rendezni, ha a téma széles körben érdeklődésre számíthat.

A szívélyes bécsi hangulat nemcsak a kongresszusi helyiségekben, hanem a kongresszus elnökének munkaebédjén vagy a meleg nyári estén kerthelyiségben tartott fogadáson és más társasági rendezvényen végig érezhető volt, ezért is kellemes emlékekkel számolunk be a színvonalas rendezvényről.

Berentey György dr.  
Csató Zsuzsa dr.

**Rehabilitáció és szociális utógondozás.** Beszámoló az Osztrák Harántszérültek Szövetsége által rendezett III. Nemzetközi Tudományos Kongresszusról. (Wien-Strebersdorf, 1977. aug. 2-4.)

Az Osztrák Harántszérültek Szövetsége megalakulásának 20. évfordulója alkalmából, jubileumi ünnepei keretében, 16 különböző rokkantszövetség együttműködésével rendezték meg Bécsben a két-évenkénti tudományos konferenciát, melynek feladata a rokkantak rehabilitációs kérdéseinek sokoldalú tárgyalása.

A megnyitó plenáris ülés szakmai vitaindítóját Sir Ludvig Guttmann, a Mozgássérültek Világszövetségének örökös elnöke tartotta. Hangsúlyozta, hogy a rehabilitációs tevékenység aktualitása évről évre növekszik, hiszen sajnálatos módon az invalidok száma az utóbbi években tovább gyarapodott. Elismerését fejezte ki az eddig elért eredményekért, s további hatékony munkára hívta fel a résztvevők figyelmét, elsősorban a jórészt izoláltan működő nemzeti és szakszövetségek szorosabb integrációjának elősegítése terén.

A szekciók majd egész napot betöltő üléseit az igen aktív részvétel, valamint a nagy vitakészség jellemezte. A megtárgyalt kérdések közül kiemelkedett a sérültek szabad idejének kulturált kitöltését támogató rendelkezések felülvizsgáló értékelése. Széles körű statisztikai felmérések szerint a rokkantak túlnyomó többsége — speciális nehézségek miatt — képtelen volt lehetőséget találni arra, hogy pihenésre, szabadságra illetve üdülésre utazzon. Ennek támogatására megalkult az invalidok üdültetését, külföldi turistautakat szervező utazási iroda (Mobility Tours). Kiadásra került azoknak az ausztriai üdülőhelyeknek, szállodáknak és szórakozóhelyeknek a jegyzéke, amelyekben még a kerekesszékekkel közlekedő sérültek pihenése, szállása is könnyűszerrel megoldható. Mind ezek a próbálkozások nem csupán a szociális utógondozás hatósugarát bővítik, hanem bizonyos értelemben a monoton életvezetés pszichés károsító hatása elleni mentálhigiénés harc szerves részét képezik.

A járművel rendelkező és azt rendszeresen vezető rokkantak további könnyítést kaptak közlekedésükhöz. Rendelet biztosítja számukra, hogy minden olyan helyen, ahol a közlekedés biztonságát nem zavarják, parkolhatnak, sétálóutcába járművükkel lépésben behajthatnak, sőt frekvenciátalibb helyeken külön, a már ismert és nemzetközileg elfogadott tolokocsis emlékmával megjelölt parkírozóhelyet tartanak fenn számukra.

Az egyik szekció a sérültek életkörülményeit, annak objektív feltételeit (szociális helyzet, lakáskörülmények stb.) vitatta meg. Prof. P. Perutz (Genf) ismertette azokat az építészeti elveket, ismérveket

melylek betartása lehetővé teszi — az építési költségek jelentős növekedése nélkül — olyan épületek, műtárgyak építését, melyeket az invalidokon kívül mások is könnyebben tudnak igénybe venni. A lépcsők mellett, vagy helyett enyhe lejtésű rámpák, mozgólépcsők mellett liftek megkönnyítik az idősök, kisgyermek és terhes anyák közlekedését is. Bécsben elkezdődött azoknak a házaknak az építése, melyekben egy-egy lakást a rokkantak igényeinek megfelelően alakítanak ki.

Külön munkacsoport foglalkozott azokkal a szociálpszichológiai és lélektani kérdésekkel, melyek az invalidok társadalmi beilleszkedését nehezítik meg. Itt számolt be R. Rosenberg (Wien) azokról a tapasztalatokról, melyeket a júniusban Párizsban az UNESCO által rendezett „Invalid Nap”-on szerzett. Elmondta, hogy a tömegkommunikációs eszközök (film, rádió, televízió stb.) által nyújtott lehetőségeket bátrabban kellene alkalmazni — mint ezt már teszik az Egyesült Államokban, Svédországban és Kanadában — a megrögzött előítéletek leküzdésében. E nyilvános fórumokon tárgyalásra kerülhetnének a rokkantak közlekedési gondjai és filmekkel illusztrálva tájékoztatni lehetne mindenkit, miképpen lehet a különböző sérülteken szakszerűen segíteni (vakok átvezetése, tolokocsi billentése járdánál, lépcsőknél, mankóval közlekedők támogatása stb.). Ugyanebben a munkaközösségben hangzott el H. Schmied (Wien) koreferátuma. Mint a Rehabilitációs és Utógondozási Bizottság tagja kifogásolta, hogy ma még nem minden sérült esetben készítenek koordinált rehabilitációs munkatervet, mely nélkül pedig a rokkant teljes értékű, a körülmények-

hez képest zökkenőmentes társadalmi újrabeillesztése alig elképzelhető. Felvázolta azokat az elképzeléseket és tervezett anyagi fedezeteket, melyek valamelyest oldanák a ma még nagy problémát jelentő károsodott gyermekek iskoláztatásával és munkakiképzésével kapcsolatos gondokat.

A szervező bizottság az idei konferencia kulcskérdésének jelölte ki az invalidok gyógyászati segédeszközökkel való ellátottságának problémáit. Miután az érintett gyarak szakemberekkel képviseltették magukat a konferencián — természetesen termékeik új modelljeiből kiállítást is rendeztek — lehetőség nyílt az igények, elképzelések felvázolására és sokoldalú összehangolására. Ezek az eszmecserek teljesen nyitottak voltak, így a reedukációval foglalkozó orvosokon, gyógytornászokon és szociális utógondozókon kívül maguk az érintett rokkantak is kifejtették véleményüket a gyógyászati segédeszközökkel kapcsolatosan.

A viták, megbeszélések jó része előre meg nem tervezett mederben, német és angol nyelven folyt. A kongresszussal párhuzamosan rendezte az Osztrák Harántsérültek Szövetsége VI. Nemzetközi Sportversenyét, melyen 15 ország 400 gerincsérült versenyzője vett részt. A háromnapos nagy sikerű rehabilitációs találkozó méltó befejezését jelentette Bécs polgármesterének fogadása, melyen a kongresszus és a verseny valamennyi résztvevője megjelent.

*Helyes lenne talán hazánkban is rendszeressé tenni a rehabilitációval kapcsolatos határozatok két-három-évenkénti hasonló jellegű felülvizsgálatát, illetve a döntések realizálásának ellenőrzését.*

Fejes András dr.

Rövid határidővel, olcsón, szakszerűen vállaljuk

## **a ROVAROK és RÁGCSÁLÓK irtását**

Szerződés esetén árengedmény!

**„AGROSZER” Önálló Közös Vállalkozás. (Rovarirtó részlege)**

Budapest XIV., Lumumba u. 209.

Telefon: 630-985.

# BAYRENA

## tabletta

Nyújtott hatású (long acting) sulfonamid.

**ÖSSZETÉTEL:** Sulphamethoxydiazin 0,5 g tablettánként.

**HATÁS:** A többi sulfonamidhoz hasonlóan hatása a p-aminobenzoészav és sulfonamid molekula közötti kompetitív antagonizmuson alapszik. A gyógyszer bacteriostaticus hatású. Bacteriológiai hatásspektruma hasonló más sulfonamidokéhoz, a hatáserősség szempontjából azonban a Bayrena előnyösebb. Az E. coli, Salmonella, Shigella, Streptococcus pyogenes törzsek nagyfokú érzékenységet mutatnak a sulphamethoxydiazinnal szemben.

A Bayrena per os adva jól felszívódik, tartós és magas serum- és szövetszint érhető el vele kis adagolás mellett. A vizeletben és epében magas koncentráció alakul ki. A vizelettel nagyrészt aktív formában ürül.

**JAVALLAT:** Valamennyi sulfonamid-érzékeny kórokozó által okozott fertőzés kezelése:

Légúti fertőzések (bronchitis, bronchopneumonia).

Szájüreg, garat, melléküregek, fül fertőzése.

Urogenitalis rendszer fertőzései (cystitis, cystopyelitis, pyelitis, pyelonephritis, prostatitis).

Epeút fertőzések (cholecystitis, cholangitis).

A bőr cocccusok okozta fertőzései (phlegmonék).

Enterális infekciók.

Sebészeti műtétek előkészítése (vastagbél-, epeműtétek).

Erysipelas, Aktinomycosis kezelése.

Vírusbetegségek secunder bakteriális fertőzései.

Profilaxisként adható a Bayrena hosszabb corticosteroid kezeléskor a bakteriális secunder infectio kivédésére, asthma bronchiale esetén a bakteriális légúti fertőzés megakadályozására.

A Bayrena hosszán tartó kezelésekre is alkalmas, pl.: chronicus, recidiv húgyúti infectio, chronicus prostatitis kezelésére; chronicus bronchitis acut exacerbatiójának megakadályozására.

**ELLENJAVALLAT:** A Bayrenára ugyanazok a contraindikációk érvényesek, mint minden sulfonamidra: sulfonamid-túlérzékenység, máj- és veseelégtelenség, vérképzőszervi zavarok, bőr- vagy nyálkahártya tünetek fellépése.

A placentán átjut, az újszülöttnél akadályozza bilirubin kiválasztódását, ezért a terhesség végén, szoptatás alatt az anyának, valamint a csecsemőnek 3 hónapos koráig nem adható. Hexamethylentetramin (Coerulamin) egyidejű adása kerülendő.

**ADAGOLÁS:** Szokásos adagolás felnőtteknek: első nap 2 tablettát, második naptól 1 tablettát reggel, lehetőleg étkezés után. Huzamos, hónapokig tartó kezelésre is alkalmas. A gyermekadagok az alábbi táblázat szerint javasoltak:

kor	testsúly	első nap		következő napok	
		mg/kg	tbl.	mg/kg	tbl.
9—12 hónap	9—10	30	1/2	10	1/4
1—2 év	10—13	20	1/2	10	1/4
2—4 év	13—16	20	3/4	10	1/4
4—6 év	16—20	20	3/4	10	1/2
6—10 év	20—30	20	1	10	1/2
10—14 év	30—45	15	1 1/2	7	3/4
14 év fölött	45 fölött	15	2	7	1

3—9 hónap között első nap 30 mg/kg, következő napokon 10 mg/kg adása fontolható meg.

A napi adagot célszerű egyszerre bevenni, étkezés után.

Súlyos esetekben az első napi adag 1/3-dal növelhető. Pro-

filaxis céljából elegendő a fenntartó adagot adni. A Bayrena a tünetek megszűnése után 2—3 napig adagolandó. A kellő mennyiségű folyadékbevitelről gondoskodni kell.

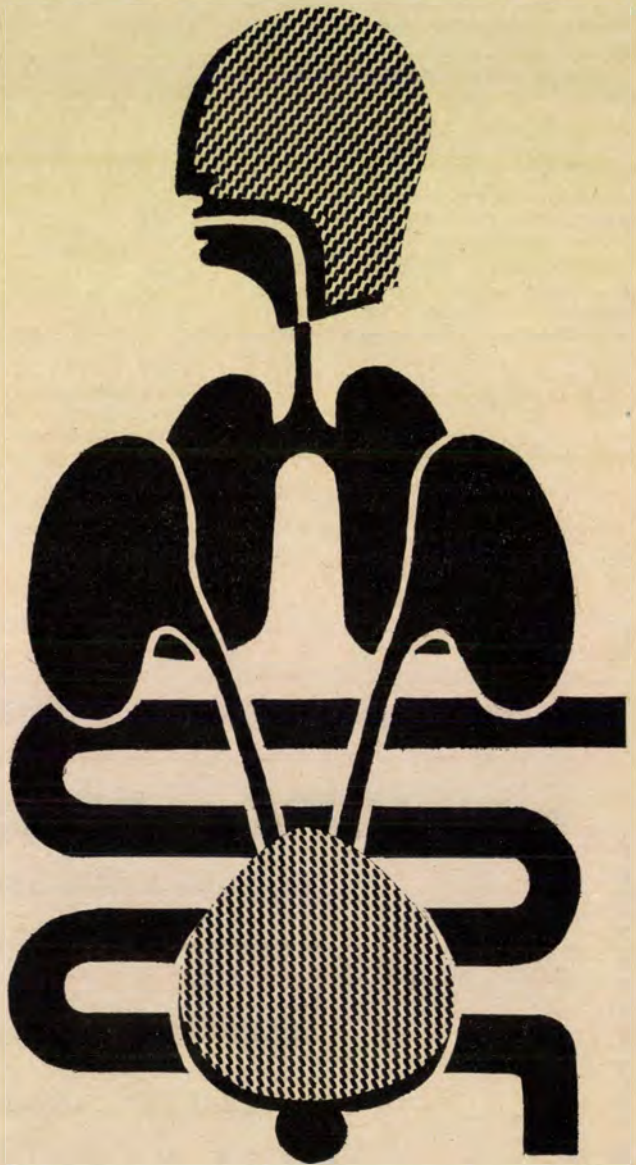
**MELLÉKHATÁSOK:** A sulfonamidokra jellemző valamennyi mellékhatással számolni kell, pl.: allergiás bőrreakció, vérképzőszervi zavarok, émelygés, hányinger.

**FIGYELMEZTETÉS:** Ha a kezelés alatt bőrkiütés, bőrpír jelentkezik, a gyógyszer adását abba kell hagyni. Hosszan tartó kezelés alatt a vérkép ellenőrzése szükséges.

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

**CSOMAGOLÁS:** 8 db tablettát.

**TÉRITÉSI DIJ:** 4,10 Ft.



Forgalomba hozza: **ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR TISZAVASVÁRI**

BAYER/Leverkusen licencia alapján



## Szív és keringési betegségek

**A szívelégtelenség haemodinamikája.** Gander, M. P. (Medizinische Klinik des Kantonsspitals Luzern): Schweizerische Rundschau für Medizin, 1976, 65, 889—892.

A cikk összefoglalja a szív pumpafunkciójának elemzésére használatos módszereket.

**Bal kamrai nyomásmérés:** A kamrafunkció megítélésére elsősorban a bal kamra vég-diastolés nyomása, azaz töltőnyomása (submaximalis terhelés alatt sem haladhatja meg a 12 Hgmm-t) és az isometriás kontrakció alatti nyomásemelkedési sebesség (dp/dt) lényeges.

**A perctérfogot meghatározása:** Vagy a Fick-elv alapján járnak el (ehhez a centrális vénás vér és az arteriális vér oxigénkoncentrációjának, valamint az oxigénfelvételnak a meghatározása szükséges). Vagy indikátorhígulással módszert alkalmaznak.

**Bal kamrai angiocardigraphia:** Segítségével kiszámítható a bal kamra vég-systolés és vég-diastolés térfogata s az ejectió fractio (normálisan 55% felett). Az esetleges abnormálisan contrahálódo segmentek lokalizálhatók.

**Non-invasiv módszerek:** EKG-trigger segítségével készült vég-diastolés rgt-felvételeken értékelik a szív nagyságát. Megfelelő izotóppal és gammakamerával scintigraphiát végezve meghatározhatók az angiocardigraphiánál említett paraméterek. Újabb módszer a kamrafal mozgásának és a volumeneknek mérése ultrahang-cardiographiával.

A felsorolt vizsgálatokat nemcsak nyugalomban, hanem terhelés után is elvégezve, következtetni lehet esetleges latens szívelégtelenségre is.

Nagy László Béla dr.

**A szívelégtelenség diagnosisáról.** Schweizer, W. (Kardiologische Abteilung, Kantonsspital Basel): Schweizerische Rundschau für Medizin, 1976, 65, 893—896.

**Bal kamra insufficientia jelei:** A munka-dyspnoe háttérben igen gyakran nem bal kamra elégtelenség, hanem extracardialis ok áll. (A szerző 60 év alatti munka-dyspnoés betegeknek 15%-ában, a 70 év feletti felében volt szívelégtelenség a munka-dyspnoe oka.) Az éjjeli dyspnoe csak akkor cardialis, ha lefolyása típusos: alvás közben kezdődik, a felébredés lassú, a nehézlégzés nemcsak pár percig tart, köhögés csak később tár-

sul hozzá. Sinus tachycardia, pitvar-fibrillatio az esetek nagy részében nem szívelégtelenség jele. Ugyanez vonatkozik a pitvari hangra és a bal pitvari túlterhelés EKG-jeleire. A telődési hang — bár egészséges fiatalokon is előfordul — már inkább utal cardialis insufficientiára. Decompensatióban a szív ugyan általában dilatált, azonban ennek számos más oka is lehet. A mellkas rgt-felvételén látható megfelelő eltérésekből a pulmonalis vénás pangás diagnosztizálható, de ezután még ki kell zárni ennek egyéb okait (pl. mitralis stenosis). Az apró hólyagú szörcsölés, pulsus alternans, Cheyne—Stokes-légzés bal kamra insufficientiára utalnak, azonban enyhe elégtelenség esetén gyakran hiányoznak.

**Jobb kamra insufficientia jelei:** Tíz bokaoedema-eset közül 9-ben a szív ártatlan. A tünet specifikitása tehát nagyon alacsony. A nagyobb májra, esetleges ascitesre ugyanez vonatkozik. Megbízhatóbb — ha fennáll — a telt vena jugularis externa és a hepato-jugularis reflux (feltéve, hogy pericarditis kizárható).

Nagy László Béla dr.

**A szívelégtelenség digitalis- és diureticum-terápiája.** Nager, F. (Medizinische Klinik, Kantonsspital, Luzern): Schweizerische Rundschau für Medizin, 1976, 65, 911—922.

Digitalis kezelés előtt egyértelműen meg kell állapítani a szívelégtelenség tényét. Gyakori hiba, hogy egyenlőségjellet tesznek a sinus tachycardia és a cardialis insufficientia közé. A következő lépés az alapbetegség tisztázása, s az esetleges oki terápia. Ezután kiváltó, súlyosbító, járulékos tényezők kutatása s befolyásolása következik (láz, negatív inotrop hatású gyógyszerek, tüdő-embólia, rhythmus-zavar stb.). Utoljára jön a tüneti kezelés, melynek alappillérei a digitalis és a diureticumok.

Fontos alapelv, hogy — minden ellenkező vélekedés ellenére — valamennyi ma ismert szív-glycosida pharmacodynamikai szempontból identikus és csak pharmacokinetikájában tér el. A pharmacodynamikai identitás azt jelenti, hogy az összes glycosid (a strophanthín-tól a digitoxinig) a contractilitást azonos mértékben fokozza, a szív frekvenciáját azonos mértékben csökkenti, az atrioventricularis vezetést azonos mértékben gátolja és a kamrai centrumok ingerképző képességét azonos mértékben emeli. A pharmacokinetikai különbség azt jelenti, hogy a resorptio mér-

téke, a hatás kezdete és maximuma, s a hatástartam eltér.

A digitoxin és digoxin hatása iv. adás esetén ugyan hamarabb fellép, mint orális alkalmazás után, a hatásmaximum időpontjában azonban már nincs lényeges különbség az iv. adás javára. A digitoxin, beta-methyl-digoxin orálisan alkalmazva csaknem teljesen, a digoxin 80%-ban resorbeálódik. A lanatosid-C és a scilla glycosidok viszont lényegesen rosszabbul, s főképp szabálytalanul szívódnak fel. Ezért orális alkalmazásuk hiba. A felszívódást egyéb tényezők is befolyásolják: a nem megfelelően gyártott tablettából a hatóanyag eltérő mértékű felszabadulása, antacidumok, intestinalis pangás stb.

Nagyobb izomzatú egyén nagyobb digoxin-dosist kíván. Ez nem érvényes az adipositasra, mert a digoxin, lanatosid-C hydrophil lévén, zsíraffinitása nagyon kicsi.

Az eliminatio szempontjából döntő a vese-functio. A digoxint a digitoxinnal szemben azért érdemes előnyben részesíteni, mert az utóbbi részben a májban metabolizálódván, hatását számos enzim-induktor vagy -gátló gyógyszer befolyásolja (diphenylhydantoin, barbiturát, antiabieticumok, anticoagulánsok stb.).

Az individualis dozírozásnál figyelembe kell venni a digitalis-szükségletet befolyásoló és a toleranciát csökkentő tényezőket. Változó esetekben szükséges a digitalis serum-szintjének meghatározása.

Ma a következő diureticumokat használjuk: thiazidok, furosemid, etakrinsav, spironolacton-csoport. Alapelvek: előzetes digitalizálás (a vese vérátáramlásának javítása céljából); a napi súlyvesztés ne haladja meg az 1 kg-ot; kompromisszum: az oedemák teljes kiürítésének forszirozása gyakran hypovolaemiát és a „forward failure” tünetek fokozódását okozza; a súlyos eseteket kivéve konyhasó- és folyadék-megszorítást nem alkalmazunk; gastrointestinalis pangás esetén iv. adjuk a diureticumot; kombinált kezelés (salureticum és „kálium-takarékos” diureticum).

(Ref.: A közlemény összefoglaló jellegű. A kérdést a gyakorlat számára elegendő részletességgel tárgyalja.)

Nagy László Béla dr.

**A tüdő- és a szívelégtelenség.** Steinbrunn, W. (Medizinische Klinik, Kantonsspital Zürich): Schweizerische Rundschau für Medizin, 1976, 65, 903—907.

A cardialis insufficientia diagnosisa klinikai diagnosisa és az esetek többségében segédeszköz nélkül felállítható. Határesetben azonban szükséges a mellkas rgt-felvétel. A tüdő az egyedüli szerv, melyben a nativ rgt-felvétel kellő részletességgel ábrázolja az ere-

ket, úgy, hogy ezt más szerv angiogramjával lehet összehasonlítani.

Égészséges álló embereknél a tüdőcsúcson az alveolaris-nyomás magasabb a tüdő artériás és vénás rendszerének nyomásánál, ezért itt az erek részben kollabáltak. A basisonokon a hidrosztatikai nyomás miatt a viszony fordított, s itt az erek tágak. Mindez megnyilvánul a tüdő rtg-képen az érrajzolatban.

A pulmonalis vénás nyomás megnövekedése esetén folyadéktranssudatio következik be — a hidrosztatikus nyomás miatti magasabb vénás nyomás következtében — elsősorban a basisonok interstitiumában. A nagyobb interstitialis nyomás az alsó lebenyi ereket komprimálja, s a felső lebenyek átáramlása kompenzatorikusan növekszik. A rtg-képen ez az apico-caudalis discrepantia formájában látszik. Ezen kívül az interstitialis oedema jelei is láthatók (elmosódott érnyékok, tejüveg-szerű homály, Kerley-vonalak). Ezek a radiológiai jelek oly mértékben reprodukálhatók, hogy belőlük a pulmonalis capillaris nyomás (bal pitvari nyomás) becsülhető. Figyelembe kell azonban venni, hogy apico-caudalis discrepantiát látni az alsó lebenyt érintő egyes tüdőbetegségekben is.

Nagy László Béla dr.

**Újabb gyógyszer-terápiás eljárások szívelégtelenségben.** Bucher, H. J. (Medizinische Klinik des Kantonsspitals Luzern): Schweizerische Rundschau für Medizin, 1976, 65, 923—927.

Súlyos szívelégtelenségben a digitális- és diureticum-terápia gyakran nem elegendő, egyéb terápiás eszközök kívánatosak volnának.

A spironolacton előnye diuretikus hatásán kívül a kálium-megtakarítás és a pozitív inotrop-hatás.

A dopamin a noradrenalinhoz hasonló hatású, de előnye a jobb veséátáramlás.

A glucagon pozitív inotrop-hatású, s ugyanakkor arrhythmákat nem provokál. A chronikus szívelégtelenség kezelésében eddig nem vált be.

Új aspektus a cardialis insufficiencia kezelésében az értágító szerek alkalmazása (phentolamin, natrium nitroprussid, nitroglycerin, isosorbid dinitrát). Hatásukat a preload és az afterload csökkentése útján fejtik ki. Az erre vonatkozó közlemények az utóbbi öt évben jelentek meg. Egyik részük acut myocardium infarctusban fellépő bal kamra elégtelenségben vizsgálta a kérdést. A legtöbben (Gold, Bussmann, Kelly, Flaherty, Franciosa) kedvező eredményt láttak — különösen tüdő-oedema esetén. Bár van olyan szerző, aki ellenkező véleményt fejt ki (Williams). A közlemények másik csoportja chronikus szívelégtelenség

értágító kezelésével foglalkozik. Terápia-rezisztens esetekben is sikerről számolnak be (Majid, Guilha, Mikulic, Franciosa).

(Ref.: A szívelégtelenség értágító kezelése elméletileg kétségtelenül megalapozottnak tűnik, azonban az eddigienél jóval szélesebb körű tapasztalat után lehet majd eldönteni valódi értékét. Addig elsősorban az egyéb terápiával dacoló esetekben érdemes próbálkozni vele.)

Nagy László Béla dr.

**A szívelégtelenség oka és terápiája coronaria sclerosishoz.** Lichten, P. (Medizinische Hochschule Hannover, Abteilung für Kardiologie): Schweizerische Rundschau für Medizin, 1976, 56, 928—935.

Coronaria-betegségben a szívelégtelenség két fő típusa a muscularis insufficiencia és a relative ép myocardium mellett, súlyos rhythmus-zavar következtében fellépő insufficiencia. Acut szívelégtelenség elsősorban myocardium infarctus és szövődményei esetén fordul elő, de létrejöhet angina pectorisban is regionalis contractio-csökkenés miatt. Az acut szívelégtelenség terápiás eszközei az antiarrhythmias kezelés, a regionalis contractio javítása (nitritek) és a sebészi kezelés.

A chronikus szívelégtelenség okai között a leggyakoribbak a kiterjedt heg, a kamrai aneurysma, a papillaris izom-dysfunctio. Az aneurysma biztosan csak angiographiával diagnosztizálható. Terápiás lehetőségek: a szívelégtelenség szokványos kezelése és a sebészi módszerek (aneurysmáknál aneurysmectomia, papillaris izom-dysfunctio esetén billentyűpótlás).

(Ref.: A cikk nem akar újat mondani: a téma összefoglalását célozza, sok táblázattal.)

Nagy László Béla dr.

**A digitalis intoxicatio.** Fellmann, H.: Schweizerische Rundschau für Medizin, 1976, 65, 936—940.

A digitalis intoxicatio epidemiás méreteknél fordul elő, gyakorisága ezen gyógyszerrel kezelt esetek 6 és 35%-a között ingadozik. A digitalis mérgezés letalitása átlag 22%.

Extracardialis tünetei korai jelek, az intoxicatio 25%-a azonban a beteg számára némán, tisztán cardialis elváltozásokkal zajlik le. Az extracardialis mellékhatások közül a leggyakoribbak a gastrointestinalis jelenségek és a látászavarok. Az újabb irodalom gyakran utal a mesenterialis vérellátási zavarokra, amelyeket a digitalisnak az erek simalizomzatára kifejett direkt hatása okoz. Extrem esetben ily módon mesenterialis infarctus alakulhat ki.

A cardialis tünetek különböző ingerképzési és ingerületvezetési zavarok. A túldigitalizált szívbe-

tegeken a leggyakoribb a kamrai extrasystolia, míg az egészséges szív masszív digitalis mérgezés esetén (pl. suicidum) is ritkán reagál extrasystolával.

A szerző tapasztalata szerint gyakran intoxicatiohoz vezető tényező a magas telítős dózis sematikus alkalmazása. A gyakorlatban a digitalis-kezelést a szükségletet és toleranciát befolyásoló tényezők figyelembe vétele és a beteg szoros kontrollja alapján irányítjuk. A digitalis-hatás EKG-jelei és a digitalis myocardialis koncentrációja között nincs biztos korreláció. A rhythmuszavarok elemzésében azonban az EKG nélkülözhetetlen.

Kialakult intoxicatio esetén a teendő a digitalis kihagyása (strophantin esetében 1—2 nap, digoxin és isolanid esetén mintegy 3 nap), kálium (esetleg glukóz-infúzióval együtt), rhythmus zavarok esetén elsősorban diphenylhydantoin. Súlyos esetben kórházi kezelés, monitorozás szükséges.

Nagy László Béla dr.

**Az ischaemiás myocardium megmentésének lehetőségei.** Dtsch. med. Wschr. 1976, 101, 971.

Az infarktus terápiája kezdetben egyedül az immobilisációra szorított, hogy a hirtelen szívhalál és egyéb komplikációkat elkerüljék.

A hirtelen szívhalál okainak feltárása, a defibrillatio és a szív-massage bevezetése és az őrzőállomások felállítása a mortalitást jelentősen csökkentheti.

Napjaink célkitűzése a ischaemiás myocardium megmentése. Ennek a főkérvésnek lényege az, hogy az ischaemiás myocardium tömegét minél nagyobb mértékben megtartsuk.

E cél érdekében az infarktus terület nagyságának megállapítására 1. A regionalis myocardialis átáramlás, 2. a regionalis szívyangycsere, 3. regionalis erő/feszülés, 4. a epikardialis EKG, 5. a prekordialis EKG jöhetnek szóba.

Ad 1. radionuklidok, 2. a sinus coronarius egyes részeinek szondázása jelentik a legjobb módszert, a 3. főleg állatkísérletekben jön szóba. (Az echocardiographias vizsgálatok, ha nem is az erő és feszülés mértékére, de a regionalis contractilitas csökkenés megállapítására alkalmasak — Ref.)

A epicardialis EKG-n az ST-szakasz emelkedése az ischaemia mértékével arányos. (A kreatin P logaritmus fordítva arányos az ST elevatióval.)

Állatkísérletes eredmények az infarktus nagyság megállapítására. A cél az O<sub>2</sub> igény és elhasználás arányának megállapítása, ill. optimalizálása. 1. O<sub>2</sub> kínálat nőhet nem változó szükséglet mellett, pl. coronariaátáramlás növekedésekor. 2. Ez a viszony akkor is pozitív, ha a



szükséglet redukálódik, de a kínálat nem változik. 3. A legjobb eredményt az adja, ha az 1—2-t kombináljuk. (1. esetében az O<sub>2</sub> fogyasztás természetesen nő, ami a szív „alapanyagcseréjének” fokozódását jelenti, ami a szív alkalmazkodó képességének csökkenésével jár. — Ref.)

A szerző maga is rámutat a coronaria dilatátorok alkalmazásának korlátaira; ennek oka, hogy a beteg érterület kevésbé tud dilatálni, mint az ép és ezért a vér az ép erek által ellátott terület felé shunt-ölődik a beteg terület kárára (stealing phenomenon). Így dipyridamolra, jóllehet a coronaria-átáramlás 200%-kal nő, az infarktus nagyság fokozódik.

A nitroglycerin nem contraindikált infarktusból, tekintve, hogy a telítődési nyomást és a kamrai fal-feszülést csökkenti.

Mindazok a farmakonok, melyek csökkentik a contractilitást, csökkentik az infarktus nagyságot is és az ST-elevatiót. A fibrinolysis és a hialuronidase hasonló hatásúak.

**Klinikai eredmények az infarktus nagyság csökkentésére.** Prekordialis elvezetéssel 4 mg verapamil egyszeri adására az ST elevatio csökkenése volt kimutatható 6 közül 4 esetben. A kreatinin-kinaze szint meghatározása azt mutatta, hogy hypertóniásoknál az infarktus nagyság 25%-kal csökkent, ha a vérnyomást csökkentették.

Propranolol iv. kezelésre a kreatinin-kinaze hirtelen emelkedése egy plateau-ba ment át, ezt azonban sok esetben nem sikerült kimutatni.

Nagy adag hialuronidase iv. adása is csökkenti az ST elevatiót, a Q szakasz megjelenését, az esetek mintegy 25%-ában.

Szentiványi Máttyás dr.

**Az oxigén-terápia értéke szövődménymentes szívizom-infarktusból.** J. M. Rawles, A. C. F. Kenmure; British Medical Journal, 1976, 1, 1121—1123.

Az oxigén belélegeztetés széles körben alkalmazott kezelési mód súlyos angina pectorisban és myocardialis infarktusból. Myocardialis infarctus esetén a betegek többségének bizonyos fokú arteriális hypoxaemiája van, ez experimentális adatok szerint kamrafibrillációra hajlamosít. Az elhalt terület is növekedhet az arteriális hypoxaemia hatására (a sérülési zóna nekrotizál).

A szerzők 157 szövődménymentes myocardialis infarctusos betegnél vizsgálták az atmoszférás nyomású oxigén belélegeztetés hatását. A betegeket randomizálták és a kettős vak vizsgálat során 80 beteg oxigént, míg a többiek levegőt lélegeztek be.

Az oxigén belélegeztetés a halálozást, az enyhe és súlyos arrhythmia előfordulását nem befolyásolta, nem különbözött a két csoportban fogyasztott analgeticumok mennyisége sem. A betegek egy részénél tanulmányozták a systolés intervallumokat, de különbséget a két csoport között nem találtak. Az oxigént belélegezők csoportjában szignifikánsan magasabb volt a sinus tachycardia előfordulása és az átlagos SGOT aktivitás. Természetesen ebben a csoportban magasabb volt az arteriális oxigén tenzio.

Az oxygenisatio javítása nem javítja az egyes szervek oxigén ellátását, ennek oka az oxigén kedvezőtlen haemodynamikai hatása (egyes szervekben vasoconstrictiót okoz).

Összefoglalva: a kifejezett hypoxiás állapotoktól (pl. súlyos bal kamra elégtelenség) eltekintve szövődménymentes infarktusból az oxigén belélegeztése nem javított.

Jánosi András dr.

**Az oesophagus functio angina pectorisban.** Kappeler, A. P. és mtsai. (Med. Klinik des Stadtspitals Triemli, Zürich): Dtsch. med. Wschr. 1976, 101, 1146—1148.

Az angina pectoris és a gastrooesophagealis reflux betegség tüneteit nehéz egymástól elkülöníteni, bár a kettő eldifferenciálása rendkívül fontos. A szerzők azt kívánták megtudni, hogy az oesophagus egyszerű funkciós vizsgálataival ez lehetséges-e.

18 angina pectorisos beteget, 13 önkéntes kontrollt és 29 refluxos beteget vizsgáltak. Minden beteg-től felvették az anamnesist és elvégezték a röntgen vizsgálatot annak kiderítésére, hogy van-e hiatus herniája. Az oesophagus functio megítélésére pH metrikus reflux provokációs tesztet, sav-clearance, sphincter manometriát és módosított Bernstein tesztet végeztek. A vizsgálat módszereit leírásuk már régebbi közleményekben ismertették. A tünetekben azt a különbséget találták, hogy az anginás fájdalom a mellkasba kisugárzott, míg a refluxos nem. Az anginás fájdalom kiváltó oka a megerősítés, míg a refluxosé a hajlás, a fekvés és a táplálkozás volt. Az anginás fájáshoz gyakran dyspnoe társult.

Hiatus herniát találtak az összes refluxos betegnél, valamint a kontroll és anginás betegek több mint felénél. 19 refluxos betegnél volt pathológiás a Bernstein teszt, míg az anginás betegek között csak 2 esetben. Radiokinematographiával egy anginás betegen sem találtak pathológiás refluxot, míg a refluxos betegek közül 18 esetben bizonyították így a kóros refluxot. A reflux provokációs teszt angina pectorisos betegeken kevesebb esetben volt provokálható, mint egészségeseken. Ezzel a teszttel kétszer annyi refluxos betegen volt a reflux provokálható, mint a kontrolloknál. A kontrollokéhoz viszonyítva az anginás betegeken a sphincter nyomás csökkent és

megközelítette a refluxos betegekét.

A reflux provokációs teszt, a hiatus hernia és a Bernstein teszt vonatkozásában az angina pectorisos betegek hasonlóan viselkedtek, mint az egészséges kontrollok és lényegesen különböztek a refluxos betegektől. Ha mindhárom teszt normál értéket ad, akkor a reflux betegség kizárható. Ezzel szemben a sav-clearance a reflux betegség diagnózisa szempontjából nem értékelhető, mert az anginás betegek hasonló eredményt ad. Angina pectorisban ennek a kóros viselkedésnek a magyarázata nem ismert. Valószínű, hogy a nyelőcső szívbetegségek esetén kóros idegi impulzusokat kap. Az angina pectorisos betegeken az oesophagus sphincter nyomáscsökkenését is megfigyelték. Ez a nyomáscsökkenés a sav-clearance romlásához vezethet. Az elvégzett vizsgálatok a nyelőcső ereinek sclerosisát, vagy gyógyszerhatást — mint kiváltó okot — kizárták.

A szerzők arra a következtetésre jutottak, hogy a reflux provokációs teszt és a Bernstein teszt specifikusak, de nem érzékenyek, a sav-clearance érzékeny, de nem specifikus, ezért ezek a tesztvizsgálatok nem alkalmasak önmagukban az angina pectoris és a reflux betegség elkülönítésére. Zsiga Imre dr.

**A myocardium ischaemiáját követő bradycardia és kezelése atropinnal.** Dauchot, P., Gravenstein, J. S. Anesthesiology, 1976, 44, 501—518.

A szerzők összefoglaló cikkükben taglalják az akut myocardialis infarctust követő bradycardiák gyakoriságát és aetiológiáját, a bradycardiák és a mortalitás összefüggéseit, valamint az atropin kezelés értékét és veszélyeit. Megállapítják, hogy minél korábban diagnosztizálják az infarctust, annál gyakrabban észlelnek bradycardiát és feltűnően nagyobb számban jelentkeznek a hátsófalú infarctusok esetében, mint az egyéb elhelyezkedésűeknél. Aetiologiai tényezőként részletesen elemzik a különböző receptorok útján kiváltott reflexeket. Megfigyelték, hogy a bradycardiát követően többször jött létre — valószínűleg a vagus mechanizmusok által közvetített ectopiás pitvari aktivitás közbejöttével — kamrafibrillatio vagy paroxysmalis kamrai tachycardia. A bradycardiák gyakran társulnak AV vezetési zavarokkal is. Önmagában az AV vezetési zavar is gyakrabban jelentkezik hátsófalú infarctus esetén, mivel az AV csomó vérellátását a jobb arteria coronariából kapja.

Az atropin alkalmazására vonatkozóan a következőket írják le: az I. típusú block és a Mobitz I. block jól reagál, a Mobitz II. block esetében azonban nem sok hatást várhatunk tőle. Tartós, komplett AV

block esetében általában jól bevált, azonban rendszerint csak átmeneti megoldásnak tekinthetjük. Az adagolási módszerek közül legkedvezőbbnek a lassú atropinos cseppinfusio bizonyult. Az adagok kiszámításánál soha nem a beteg súlyát vagy testfelületét kell alapul venni, hanem mindig az egyéni reakciót — ugyanis például azokban az esetekben, amikor két vagy több coronaria ágban van occlusio, chronotrop hatás tekintetében kisebb terápiás effektusra számíthatunk.

Gedeon Anna dr.

**A hyperperfundált tüdő.** G. F. Gates, H. W. Orme, E. K. Dore (Stanford University Medical Center, Stanford and Memorial Hospital Medical Center, Long Beach, California): JAMA 1975, 233, 782—786.

Annak kimutatása, hogy a jobb és bal tüdőben milyen mértékben különbözik az arteria pulmonalisban a vérértáramlás mennyisége, döntő fontosságú congenitalis szívbajok műtét előtti kivizsgálásában, különösen gyermekeken. Különbéle szívhibában szenvedő 39 gyermeknél kvantitatív perfusiók tüdő scintigráfiával szerzett tapasztalataikról számolnak be. A vizsgálatokhoz 200—400  $\mu$ Cie technetium  $^{99m}$ Tc makroaggregált albumint iv. adták be. A méréseket a jobb és a bal tüdőben elkülönítve végezték, mert az aktivitás arányos az a. pulmonalisban átáramló vér mennyiségével.

26 betegben — főleg Fallot tetralogiában, a pulmonalis stenosis és atresia esetén, sebészi pulm. anastomosisokat követően — az egyik tüdő hyperperfusióját találták. A mellkas röntgenfelvételen a jobb és a bal a. pulmonalis perfusiója közötti különbség kimutatása csak akkor volt lehetséges, ha az egyik tüdő legalább két és fél-szer több vért kapott, mint az ellenoldali. Angiográfia már másfélszer nagyobb átáramlásnál kimutatta a különbséget. Az eljárás tehát sokkal érzékenyebbnek mutatkozott a hibás pulmonalis véráramlás kimutatásában, mint a röntgenvizsgálat, ami nem is kvantitatív és viszonylag durva perfusió eltérések szükségesek ahhoz, hogy a felvételeken a két oldal közötti különbséget észrevegyük.

Géher Ferenc dr.

## Belgyógyászat

**Konyhasó, hypertonia és oedema.** Rössler, R. (Med. Univ.-Poliklinik Tübingen): Internist, 1976, 17, 489—493.

A konyhasó kultúrtörténetileg is az egyik legősibb kiegészítő tápláléka az embernek és a régészeti leletek szerint már valószínűleg a korai kőkorszakban is használták. Igen régóta kereskednek vele, Ki-

nában már időszámításunk előtt 2000 évvel is megadóztatták, sőt ugyanitt később pénz is helyettesíthetett, amennyiben sódarabot fizetni is lehetett. Ártalmosságát a 20. században fedezték fel és a 20-as évek elején vezették be a sószegénységet a betegek kezelésében is.

A konyhasófogyasztás és hypertonia kapcsolatát vizsgálva, már az experimentális vizsgálatok rámutattak, hogy a nagyobb konyhasófogyasztás hypertoniát manifestálhat és az epidemiológiai vizsgálatok civilizációkban is összefüggést láttak a táplálék sótartalma, a magas vérnyomás, elhízás és cardiovascularis megbetegedések között. Ahhoz azonban, hogy a környezeti tényezők hypertoniát válthassanak ki, genetikusan, endogen hajlam is szükséges. A hypertoniásoknak a várható élettartama kisebb, mivel nagyrésztük korábban cerebro- és cardiovascularis szövődeményekben hal meg. Mivel pedig a magas vérnyomás a cardiovascularis megbetegedések legfontosabb rizikófaktorai közé tartozik, korai felismerése és gyógykezelése igen fontos. A kiterjedt erőfeszítések ellenére azonban még máig sem sikerült pontosan tisztázni, hogy az essentialis hypertoniában a humoralis, neurogen, vagy localis tényezők közül melyik játsza a legnagyobb szerepet.

Szigorú, napi 1 g alatti konyhasószegény diéta hatására azt tapasztalták, hogy az érfalizomzat a vérnyomásemelől anyagokra és hatásokra a szokottnál kisebb mértékben reagál. A mérsékelt égőben az ember napi konyhasósükségletét 1—2 g-ra becsülik, a fogyasztás pedig az iparilag fejlett országokban napi 10—20 g-ot tesz ki. A hypertoniás betegek 30%-ában napi 1 g natriumchloridot tartalmazó konyhasószegény diétával a vérnyomást a normotoniás szintre lehetett csökkenteni. A szigorú diéta azonban a táplálkozási szokások nem mindig könnyű megváltoztatását teszi szükségessé, ezért néha bizonyos engedményekre és kompromisszumra is szorunk. A napi 3—5 g-ra csökkentett konyhasómegszorítás a hypertoniának kiegészítő kezelése is.

A konyhasó és oedema kapcsolatában a natriumnak oki szerepet tulajdonítunk. Az oedemák többsége primer vagy secundér renalis natrium- és vízretentio következtében jön létre. A natrium oedemaképző szerepe mellett pedig az szól, hogy natriumszegény étrendre az oedemák egy része kiürül. A cardialis oedemának a csökkent glomerulus filtratio a natrium vizsztatartás, valamint a szabályozó mechanizmus megváltozása (a renin-angiotensin-systema aktiválódása, aldosteron és anti-diuretikus hormon) az oka. A renalis oedemában a klasszikus tényezőkhöz még a hypoproteinaemia és ezáltal az intracapillaris kolloidosmotikus nyomás csökkenése játszik szere-

pet. A hepaticus oedemában a hypalbuminaemia és a mineralocorticoidok csökkent lebontódása mellett ugyancsak az emelkedett renalis natrium- és vízretentio jön szóba.

A konyhasó csökkentése az oedemák többségében a folyadékfelvétel csökkentésével is együtt jár. Szigorú, napi 0,5—1,0 g-os konyhasó-megszorítást csak korlátozott ideig alkalmazunk. Napi 3—5 g-ra terjedő megszorítás viszont tartósan mind a cardialis, mind a renalis oedemában javasolt.

Angeli István dr.

**Az atherosclerosis rizikófaktorai a várható élettartam és a holt napi életkilátások figyelembe vételével.** Schettler, G., H. Mörl: Med. Welt, 1976, 27, 2201—2205.

A rómaiak átlagos várható élettartama 22 év, a 100 évvel ezelőtti emberé 35 év volt, ma pedig már 72 évet tesz ki. Ismeretes, hogy a korábbi kedvezőtlen eredmények elsősorban a magas csecsemőhalandóságból és a nagy számú fertőzőbetegből adódtak. Modern civilizációkban a halálokok élén a szív-és érrendszeri betegségek állanak, ezeket pedig a rosszindulatú daganatok követik. Az utóbbi néhány évtizedben jelentősen megnőtt az arteriosclerosisban, súlyos coronariascrosisban, illetve szívinfartusban megbetegedettek és elhaltak száma. Az utóbbit különösen a fiatalabb felnőttkorban észleljük egyre gyakrabban.

Az NSZK-ban évente 130 000 ember hal meg coronaria betegség következtében, más szóval az elhaltak egynegyede emiatt, 15%-a pedig agyi érkatasztrófa miatt vesztí életét. Ez pedig évente 500 000—600 000 coronaria megbetegedést jelent. A periferiás érbetegségek ilyen szerepe kisebb, mivel arányukat a lakosságban csak 2%-ra becsülik.

Az atherosclerosis kialakításában elsőrendű rizikófaktoroknak a hypertoniát, a hyperlipoproteinaemiát és dohányzást, másodrendűnek pedig a diabéteszt, köszvényt, elhízást, polycythaemiát és mozgásszegény életmódot tartják. Az utóbbiak közé még a psychés stresszt is besorolják. Az elsőrendű tényezők külön-külön is veszélyt jelentenek, a másodrendűek pedig ezt tovább fokozzák. Említést érdemel még, hogy a veszély e tényezők számával nem lineárisan, hanem kumulatív növekszik.

A nikotinabusus a szívinfartust 10 évvel korábban manifestálja. Még menstruáló nőknél is áttör a sexualhormonok biológiai védelmét. A veszély az elszívott cigaretták számával arányosan növekszik. A Framingham-tanulmány adatai szerint a dohányzás, hypercholesterinaemia és hypertonia találkozással a rizikó tiszteresére nő.

A táplálkozás és hyperlipoproteinaemiák kérdésében a mennyiségi túltáplálkozás mellett a sok telített

zsíradékot tartalmazó étrend is kedvezőtlen. A koleszterin szint és szívinfartusok közötti összefüggés már jól ismert és a vesélyű különösen akkor növekszik, ha a hypercholesterinaemiához még egyéb kockázati tényezők (pl. dohányzás) is társulnak.

A hypertonia mind a szív, mind az agyi érkatasztrófák kockázatát fokozza.

A másodrendű rizikófaktorok közül a diabetes mellitus ma már a lakosság 20%-ában ismert fordul elő. Az elhízás inkább hipertóniával és anyagcserebetegséggel társulva veszélyes. A többi másodlagos tényező a veszélyeztető faktorokat inkább potenciálja.

Az ismertetett rizikófaktorok kiküszöbölésére ma a megelőzés és a korai gyógykezelés látszik célravezetőnek. Ezek közül különösen a dohányzás mellőzését kell kiemelni, de idetartozik az alkohol eltiltása, a só- és kalóriaszegény étrend, a hyperlipoproteinaemia, a hyperuricaemia, a diabetes korai és eredményes kezelése is. A jövő életkültárait tekintve az ember életkora, ha bizonyos határok között is, tovább nyújtható, de a cél emellett az öregkori életnek is értelmet és örömet adni.

Modern társadalmunkban az életkor és az ezzel összefüggő betegségek az érdeklődés középpontjában állnak. Az ipari társadalomban az újszülött várható élettartama lényegesen nagyobb, mint a korábbi időkben, de a középkorú emberé már nem. Az orvostudomány mind több embernek teszi lehetővé, hogy a maximális életkort elérje anélkül, hogy a maximális életkort magát megváltoztatná. A kutatás és klinikai orvostudomány célja az életkorral járó fogyatékoságok késleltetése és kitolása, valamint az élet alkotó, aktív fázisának a megnyújtása lehet.

Angeli István dr.

**Renin-dependens vérnyomás. P-113 Angiotensin II. antagonistával végzett vizsgálatok támogatással és propranolollal kezelt hipertóniásokon.** G. G. Geyskes és mtsai (Department of Nephrology, University Hospital, Utrecht): Lancet, 1976, I, 1049—1051.

Az angiotensin II. specifikus gátlása olyan módszert adott a kezünkbe, amellyel megállapítható a renin-angiotensin részvételének mértéke a hypertonia létrehozásában. A P-113-mal (sar-ala-angiotensin II.) az angiotensin II. kompetitív gátlójával tesztelni lehet az angiotensin II. hatását. Korábbi vizsgálatokkal a szerzők kimutatták, hogy meghatározott volumen-csökkenést minimális vérnyomásváltozás kísért, ugyanakkor a plasma renin aktivitása (PRA) jelentősen emelkedett. A propranolol mind a PRA-t, mind a vérnyomást csökkentette. Ez a hatás sokkal kifejezettebb volt, amikor megelőzően a PRA-t volumen deplecióval stimulálták.

A szerzők jelen vizsgálatuk során a „renin dependentiát” (P-113 infusio utáni vérnyomásváltozás) vizsgálták hipertóniás csoporton só-depletio előtt és után, valamint béta-blokkoló kezeléssel, illetve nélküle. A csoportba 7 beteg tartozott (4 essentialis hypertonia, 2 chr. vese elégtelenség, 1 unilaterális stenosis) és ezeket 4×4 napos periódusban vizsgálták. Az első 2 periódusban standard Na-bevitelt biztosítottak, és a 2. periódusban 80 mg. propranolol adtak négyszer naponta. Ezt követően heveny sókiürítést idéztek elő napi 3×80 mg. furosemiddel, valamint 2×50 mg triamterennel. A 3-4. periódusban a Na depletio csökkentett sóbevitellel tartották fent és a 4. periódusban újra propranolol adtak. Minden periódus utolsó napján P-113 infusiót alkalmaztak és fekvés közben folyamatosan ellenőrizték a vérnyomást. A propranolol és a Na depletio enyhén, ezek kombinálása jelentősen csökkentette a vérnyomást. Az első 2 periódusban az angiotensin blokkolásra a tensio-változás mindkét irányba bekövetkezett, illetve a 2. periódusban (standard Na-bevitel + propranolol) néhány beteg tenziója még emelkedett.

A csökkent Na-szinttel járó 3-4. periódusban a P-113 jelentős vérnyomáscsökkenést okozott, de különösen a 3. periódusban (propranolol nélkül) volt a legkifejezettebb. Igen szorosnak találták a correlatiót az indulási PRA-érték és a P-113-mal létrehozott vérnyomáscsökkenés között (minél magasabb volt a PRA, annál intenzívebben csökkent a tensio). A propranolol hatására csökkenő PRA-t a P-113 infusióra bekövetkező mérsékelt vérnyomásesés (illetve 2. esetben emelkedés) kísért. Ez arra utal, hogy a propranolol hypotensív hatását a vérnyomás renin dependentiája befolyásolja.

A szerzők eredményei egyértelműen jelzik, hogy az extracelluláris folyadék és plasma volumen csökkenés fokozza az érzékenységet a P-113 hypotensív hatásával szemben. A szerzők most is, mint megelőző munkájuk során megállapították, hogy a volumencsökkenés gyakran csak kismértékben befolyásolja a vérnyomást és úgy látszik ez a jelenség az emelkedett PRA-sal függ össze, még alacsony renin koncentració esetén is. Hasonló következtetésre jutottak mások is patkánykísérletben „két vese” Goldblatt-típusú hypertonia kapcsán, amikor is Na depletio nem befolyásolta a vérnyomást, de fokozta az érzékenységet a P-113 hypotensív hatásával szemben, amely azután újra megszűnt natrium-feltöltés után.

A szerzők — bár a vizsgálatok számát még nem tartják elegendőnek — érdekesnek vélik az összefüggést a P-113 által létrehozott vérnyomáscsökkenés és a PRA logaritmus között, amely függetlennek tűnik a diagnózistól és a kezeléstől. Néhány szerzőnek az a

véleménye, hogy a P-113 csak a magas plasma renin aktivitású hipertóniásokban csökkenti a vérnyomást. Ezzel szemben ma még nincs bizonyítva a PRA szerepe a normális vagy emelkedett vérnyomás fenntartásában és igen változatosak azok a PRA értékek, amikor már a tenziót renin dependensnek lehet tekinteni. Ezzel az észleléssel megegyezik az a tapasztalat is, hogy a magas PRA-szint lehet véletlen, független a hipertóniától. Ha ez így van, akkor a P-113 teszt több információt nyújt, mint a PRA meghatározása a vasorenalis hypertonia megítélésében.

Alacsony PRA esetén tapasztalt vérnyomásemelkedés P-113 infusio hatására arra utal, hogy az analognak intrinsic pressor effektusa van. Eszerint ha P-113 infusióra nincs vérnyomásváltozás, az nem zárja ki annak a lehetőségét, hogy a hypertonia valamelyest renin dependens. Mind a vérnyomás, mind a renin dependentia fokozódik ha a propranolol-kezelés abbamarad olyan betegen, aki értágító-kezelésben részesül. A szerzők saját eredményei is azt jelzik, hogy a vérnyomás renin dependentiája csökken propranolol-kezelés alatt. Ezek a jelenségek arra utalnak, hogy a béta-blokkoló hypotensív hatása a PRA visszaszorításán alapszik. Ez azt is megmagyarázza, miért hatásosabb a propranolol, amikor volumen deplecióval fokozzuk a PRA aktivitást. A propranolol okozta PRA suppressio nem teljes, és ezt a P-113 effektus tovább csökkenti.

Széplaki Ferenc dr.

**Gastrectomiát követő mérlegvizsgálat, különös tekintettel a coronaria betegségek rizikófaktoraira.** von Mikulicz—Radecki, J. G. (Med. Universitátsklinik, Heidelberg): Münch. med. Wschr. 1976, 118, 1261—1268.

A halálóki statisztikában a szív- és érrendszeri betegségek után a rákos megbetegedések következnek és a gyomorcarcinoma ezek között is az élen jár. Az utóbbinak totális, vagy subtotalis gastrectomiával való megoldása számos veszélyt rejt magában.

A coronaria betegségek és szívinfartusok aetiológiájában az elhízásnak, hyperlipoproteinaemiának, nikotinabususnak, diabetesnek és köszvénynek van döntő szerepe. A gastrectomiát követő megváltozott táplálkozás miatt azonban a rizikófaktorok egy része megszűnik, vagy legalábbis jelentősen csökken. A szerzők vizsgálatukban arra kerestek választ, hogy a gastrectomia után a coronaria betegségek incidenciája is csökken-e?

A szerzők 5—15 évvel a gastrectomia után 15 páciens vizsgálták. A gyomorresektiót követően zavart szenved a zsírsorptó, a meggyorsult glucose felszívódás pedig gyakran reactiv hyperinsulinismust és hypoglykaemiás tüneteket okoz. A maldigestio és malresorptio az ina-

daequat táplálékfelvétel miatt testsúlyvesztéssel jár. A gastrectomizált betegek 20–40 %-a nem éri el a régi súlyát. A gyomor nagyobbik részének kikapcsolásával az enterális felszabaduló pancreozymin és secretin elválasztás csökkenésével az exogen pancreasfunctio is zavart szenved. A megváltozott anatómiai viszonyok tehát kifejezetten zsírvészítéssel és ezáltal kalória, valamint a zsírban oldódó vitaminok veszteségével járhatnak. Saját beteganyagukban a zsírresorptio jelentékeny zavarát nem tapasztalták. A serum cholesterin értékeket 203 (248–260) mg %-osnak, a serum triglycerid értékeket pedig 88,1 (50–140) mg %-osnak találták.

A részleges, vagy teljes gastrectomiát sokszor latens, vagy manifest sideropenia is követheti. A gyomorreseccáltak 20–30 %-ában lép fel anaemia, ami elsősorban vashiányra és nem idült vérvesztésre vezethető vissza.

9 gastrectomizált betegükön orális glucose terhelésre a normálisnál jelentősen nagyobb vércukor és insulin értékeket észlelték, de 2–3 órára az insulin szint normalizálódott, a glucose értékek pedig a hypoglykaemiás szintig csökkentek. A hyperinsulinaemia és az ezt követő hypoglykaemia a gyorsult cukorfelzivódással járó hyperglykaemiára volt visszavezethető. A gastrectomizáltak hypoglykaemiájának létrejöttében a postalimentaris hyperglykaemia mellett azonban a szerzők gastrointestinalis tényezőket is gyanítanak. (Ref.: a gyomorreseccáltak hypoglykaemiájának létrejöttében nemcsak a gyorsult felszívódás miatti „reactiv hyperinsulinizmus”, hanem a gastrointestinalis hormonok részbeni kiesése következtében létrejött „relativ hyperinsulinizmus” is szerepet játszik.)

A szerzők a gastrectomia után a coronaria betegségek rizikófaktorainak feltűnő csökkenését észlelték. A gyomorműtöttek között kevesebb EKG-elváltozást találtak, mint a hasonló korú egészséges szívűnek tartott kontrollok között. Az átlagos vérnyomásértékeket 129/76 Hgmm-ben összegezték, cardialis insufficiencia jeleit pedig nem észlelték. Az átlagos 6,2 mg %-os húgysavértékek is a normális határterületen belül mozogtak. Diabetesre utaló vércukorgörbét egyszer sem tapasztaltak és a 15 vizsgált gyomorműtött közül csak 2 dohányzott és azok is naponta csak 5–8 cigarettát szívtak.

Angeli István dr.

**Hypercalcaemia phaeochromocytomában.** — De Plaen, J. F. és mtsai. (Renal Unit, Dept. Med., Clin. Univ. St. Pierre, Louvain, Belgium), Brit. med. J., 1976, 2, 734.

Elképzelhető lenne többszörös endokrin tumor részjelenségeként is hypercalcaemia phaeochromocytomában, de arról is írnak, hogy a catecholaminok stimulálják a parathormon release-t. Más elképze-

lés szerint a hypercalcaemia a catecholaminoknak a csontok cAMP-re gyakorolt direct hatásának eredménye. Mindkét utóbbi elképzelés elsősorban az adrenalint produkáló phaeochromocytomára érvényes.

45 éves bányásznak súlyos hypertoniája (testhelyzettől függetlenül 200/120 Hgmm), enyhe diabeteze, 2 hónappal előbb felfedett j. o. veseköve volt, 6 hónap alatt 11 kg-ot fogyott. Diabetejét 2,5 mg Glipizid-dal, tensióját 20 mg Debrisoquin-nal (nálunk Tendor—Ref, megjegyzése) kezelték. Felvételekor bal kamra hypertrophia és 3. fokú szemfenéki eltérés észlelhető. Electrolitek, vesefunctio rendben, 24 órás proteinuria 1,09 g, vizelet bact. steril, vizelet üledékben sok vvt, és fvs. Csökkent glucose terhelés. A serum calcium-szint 4 egymást követő napon vizsgálva emelkedettebb, alk. phosphatase, 24 órás calcium ürítés, csont röntgenfelvételek rendben, parathormon vérszint normális, úgyszintén az adrenocorticalis és thyreoidea functio is. A catecholamin kiválasztás 10-szer nagyobb volt a normálisnál, ezen belül a noradrenalin ürítés is (900 gamma pro 24 óra), az adrenalin kiválasztás a normális szinten belül maradt (9,3 gamma pro 24 óra, norm. érték 2–15 gamma). A 3×6 cm-es j. o. tumor eltávolítása 30 g-os volt, histologiailag benignus, benne a noradrenalin 1176 gamma/g, az adrenalin 53,1 gamma/g tumorszövet.

A vérnyomás, catecholamin kiválasztás 8 napon belül normalizálódott, a serum calcium-szint is, a cukortolerancia is normálissá vált. 1 hónappal a műtét után a beteg otthonában normális vérnyomás mellett feltehetően myocardialis infarctusban halt meg, a rendkívül erős mellkasi fájdalom alapján legalább is erre lehetett következtetni.

A szerzők esetében nem adrenalin, hanem noradrenalin túlproductiót okozó phaeochromocytomáról volt szó, a tumor eltávolítása a calciumszint normalizálódását eredményezte.

Iványi János dr.

**Az obstructív cardiomyopathia és a phaeochromocytoma közti összefüggés.** H. Warembourg és mtsai (Clinique médicale Ouest, Lille); Arch. Mal. Coeur. 1976, 69, 553–557.

Régóta ismeretes a hypertonia és az obstructív cardiomyopathia együttes előfordulása. A phaeochromocytomák cardialis tüneteivel sok közlemény foglalkozik, amelyek megalkották az adrenérgias myocarditis fogalmát, ugyanakkor a phaeochromocytoma és obstructív cardiomyopathia társulásáról nem találni adatot az irodalomban.

A szerzők 45 éves betege kb. 10 éve szenvedett diabetesben és hypertoniában. Felvételekor mérsékelt munkadyspnoéről és izomgörcsről panaszkodott. Klinikai vizsgálattal

praecordialisan közepes intenzitású mesosystolés zörejt hallottak punctum maximummal a 4–5. bordaközben, a zörejt kisugárzotta a hónaljba. Keringési elégtelenséget nem találtak. Az észlelt zörejt miatt végzett részletes vizsgálatok, beleértve a szívkateterizációt és a radiographiát, jellegzetes obstructív cardiomyopathiára utaló eltérést jeleztek, de mitralis insufficienciát nem igazoltak. A beteg tensiója 170/110 és 240/130 Hgmm között mozgott. A VMA és a catecholamin ürítés normális volt, de a vena cavakból vett vér catecholamin tartalma emelkedettnek bizonyult. Végül arteriographiával bal oldali mellékvese tumort diagnosztizáltak és műtétre határozták el magukat. A beteg műtét közben collapsus, magas láz tünetei között meghalt.

Sectio alkalmával a következő eltéréseket találtak: 1. 500 g-os szív hypertrophiát, mely elsősorban a septumra, a szemölcsizomokra és a bal kamra lateralis részére korlátozódott, 2. a septum középső részén friss infarctust, 3. bal mellékvese tumort, 4. a vesék miliaris abscessusát, valamint 5. az arteria pulmonalis törzsében és ágaiban friss, obstruáló thrombust.

A szerzők a hypertonia, a phaeochromocytoma és az obstructív cardiomyopathia összefüggése között három elképzelést vetnek fel. 1. A hypertonia és az obstructív cardiomyopathia együttes előfordulása már 1957 óta ismert. Gyakoriságát megítélni nehéz. A szerzők egy része az összefüggést véletlennek tartja, de Braunwald és Brock például a hypertoniának jelentőséget tulajdonít az obstructív cardiomyopathia kialakulásában. Raynaud és mtsai 5 esetükkel kapcsolatban jelezték a megelőző hypertoniát, és ők a bal kamra asymmetrikus hypertrophiát a hypertonia következményének tartják, amely a systemás keringést segíti. A szerzők megjegyzik, hogy volt egy olyan betegük is, akinek az obstructív cardiomyopathia kialakulása előtt normális tensiója volt. 2. Más szerzők feltételezik a hypertonia és az obstructív cardiomyopathia mechanizmusának azonos eredetét és ennek alapvető okát a sympathico-adrenerg rendszer zavarában keresik. Pearse leírta obstructív cardiomyopathiában a sympathikus rostok számának növekedését. Mások obstructív cardiomyopathiában a myocardiumban levő catecholamin szint emelkedését találták. Kétségtelen, hogy egyedül ez a jelenség nem bizonyítja, hogy oka is az obstructív cardiomyopathiának, de az is igaz, hogy sympathomimetikus szerekekkel, különösen isoproterenollal az ilyen betegekben haemodinamias zavarokat lehet előidézni. 3. A szerzők betege esetén a hypercatecholaminaemia és az intraventricularis akadály együtt állott fent. Esetükben a catecholaminok közül a noradrenalin dominált és tudjuk, hogy a noradrenalin szívre gyakorolt béta stimuláló hatása kevésbé intenzív, mint az

adrenaliné. Cardialis hatását tekintve a catecholaminok hypertoniát válthatnak ki és ez esetleg oka lehet az obstructív cardiomyopathiának is. Elképzelhető még, hogy az obstructív cardiomyopathia az adrenergiás myocarditis egy formája. Természetesen nem zárható ki véletlen egybeesés, bár az irodalomban hasonló megfigyelésre adatot nem találtak.

Engleman és Sjoerdsma a phaeochromocytomában talált szívelváltozást adrenergiás cardiomyopathiának nevezte el. Ez az egész szívre kiterjedő insufficientiának, illetve cardiomyopathiának felel meg, amely a tumor eltávolítása után javul. Az adrenergiás myocarditis a szívizomrostok göccs degenerációja és necrosis, amelyet gyulladással jeleznek körül. A sejtek között histiocyták, plasmocyták és polynuclearis leukocyták dominálnak, valamint a myocardium kiterjed oedémás infiltrációja ismerhető fel. Sejt szinten időnként krónikus ischaemia látható az ép coronariák ellenére. A phaeochromocytomában észlelt catecholamin túlsúly vagy az experimentálisan adott catecholamin elhűző inotrop hatást provokál jelentősen emelkedett heveny oxigén szükséglettel. Ez a discrepantia ugyanolyan metabolikus anomáliát hoz létre, mint amelyet coronaria insufficientiában látunk. Ezek a laesiók infarctushoz hasonló képet mutatnak, mint amit a szerzők esetében az intraventricularis septumon láttak. Végül is a szerzők a közös eredetre vonatkozóan nem tudnak határozott álláspontot elfoglalni. Miután egyéb etiológiai faktor részvétele sem zárható ki, úgy vélik, hogy ha a tumor eltávolítása után lehetőségük lett volna újabb, részletes vizsgálat elvégzésére, e problémára megnyugtatóbb választ kaphattak volna.

Popovics Zsuzsanna dr.

**Acut systemás lupus erythematosus kezelése plasmapheresissel?**  
Jones, J. V. és mtsai (University Department of Medicine, Southmead Hospital, Bristol BS10 5NB): Lancet 1976, I, 7962, 709—711.

A szerzők 8 acut systemás lupus erythematosus (SLE) beteg esetét ismertetik. A terápiá alapja, hogy az acut SLE-ben szenvedő betegek vérében keringő immuncomplexek szintjét a plasmapheresis csökkenti. Physiologiás körülmények között az ilyen nagyszámú complexek a RES-en belül bomlanak le. Logikusnak tűnik az a következtetés, hogy az óriás immuncomplexek átmenetileg blokkolják a RES működését, és a plasmapheresis szerepe az, hogy az óriás complexek kiszűrésével tehermentesíti a rendszert és lehetővé teszi számára a megmaradó complexek gyors lebontását. 4 esetben az immunológiai vizsgálatok magas keringő ellenanyag szintet mutattak, és ezekben az

esetekben sikerült a hetente végzett 5—8 liter plasmapheresissel jelentős javulást elérni. A plasmapheresis mint kiegészítő kezelés szerepet játszhat az acut SLE kezelésében, különösen akkor, ha a beteg nem reagál elég gyorsan a steroid kezelésre és/vagy a cytotoxikus gyógyszerek alkalmazása contraindicált az SLE-ben gyakran jelentkező leukopenia vagy pancytopenia miatt. Tartós kezelésre valószínűleg nem alkalmas, de az intermittáló lefolyást mutató betegség acut szakaszaiban értékes lehet, ezt egyéb eszközökkel nehéz befolyásolni. A többi beteg esetében, ahol a laboratóriumi vizsgálatok nem támasztották alá a keringő ellenanyagok jelenlétét, a plasmapheresis nem hozott javulást, sőt közülük egy, az intenzív cytotoxikus terapia ellenére cerebriális lupus tünetei között meghalt.

Stípos Valéria dr.

**A juvenilis hypertonia longitudinális prognózisa**  
Widimský, J., Jandová, R. (II. interní vyzkumná zkladna Institutu klinické a experimentální medicíny, Praha) Časopis lékařů českých 1976, 115, 291—297.

1952—54 között 14—29 éves korukban juvenilis hypertonia miatt vizsgált betegek utánvizsgálatát végezték el 20 év után. Az utánvizsgálaton 67 beteg jelent meg. 3-ról pontos egészségügyi dokumentációt kaptak. Így eredeti anyaguk 73%-ának adatait tudták értékelni.

Betegeik 20 év előtti vérnyomásértékei minden esetben 170/100 torr fölött voltak. Az utánvizsgálatnál 25 betegen (35,5%) normális vérnyomást, 8 betegen (11,4%) határértéket (140—160/90—100 torr), 34 betegen hypertóniát (53,1%) találtak. A hypertóniás csoportban 12 beteg állt antihypertenzív kezelés alatt. 3 betegen súlyos vesebetegséget állapítottak meg, ezeket az eseteket renális hypertóniának tartották. A 20 év előtti állapothoz viszonyítva a betegek 35,5%-ának vérnyomása normalizálódott, 40,2%-ának hypertóniája változatlan maradt, 5,7%-nak a systolés vérnyomás legalább 20 torral és (vagy) a diastolés legalább 10 torral emelkedett. A betegek 1,5%-ának a 20 év előttivel megegyező vérnyomása volt, de állandó antihypertenzív kezelés mellett. Szervi elváltozások keletkezését, vagy progresszióját a betegek 17,1%-án észlelték. Balkamra hypertrophiára utaló jelek a hypertóniások 46%-ában, a határ-vérnyomásértéket mutatók között 50%-ban, míg a jelenleg normotóniásokon 8%-ban fordultak elő. Az összes szervi károsodásra utaló jelek (balkamra hypertrophia, szemfenék elváltozások, albuminuria, csökkent glomerularis filtráció) gyakorisága pedig az egyes csoportokban 65%, 62% ill. 12% volt. Infarctus, agyi vascu-

laris történések és veselégtelenség a 20 év alatt egyik betegükön sem alakult ki.

A prognózist befolyásoló tényezőket vizsgálva statisztikailag jelentős pozitív összefüggést találtak a 20 év előtti vérnyomásértékekkel, a hypertonia családi előfordulásával és a szülők életkorával. (A jelenleg is hypertóniások szülei rövidebb életűek voltak, mert közöttük szignifikánsan gyakrabban fordult elő a 60. életév előtt halálhoz vezető cardiovascularis megbetegedés.) A prognózis nem függött a testsúlytól, pulzusfrekvenciától, sófelvétel mértékétől, alkoholfogyasztástól, dohányzási szokásoktól, testi aktivitástól (sportolás, rendszeres testmozgás), és a betegek gazdasági helyzetétől. Szintén nem találtak összefüggést a glycid metabolizmussal, de ez a megfigyelésük nem értékelhető, mert a glükóz tolerancia tesztet csak néhány betegükön végezték el.

Hizsnyan Géza

**Low-renin hypertóniás betegek néhány biokémiai paraméterének vizsgálata.**  
Žofková, I. (III. interní vyzkumná zkladna Institutu klinické a experimentální medicíny, Praha) Praktický lékař 1976, 56, 493—495.

29 essentialis hypertóniás beteg (20—50 évesek, átlag életkor 39,7 év) plazma urea, Na és K, cholesteria szintjét, alkali rezervét, valamint a vizelettel ürített Na és K mennyiségét vizsgálták. 17 betegen normális plazma renin koncentrációt (PRK), 12 betegen alacsony, stimulációra nem, vagy alig reagáló PRK-t mértek. 11 hypertóniáson (5 normális, 6 alacsony PRK) és 5 kontroll személyen meghatározták a nappali (8 ó-tól 20 ó-ig) és éjjeli (20 ó-tól 8 ó-ig) Na ürítést is. Minden betegüket sószegény diétán tartották, 4 g/die sóbevitellel, és legalább 14 napig a vizsgálatok megkezdése előtt nem adtak semmilyen gyógyszert.

A plazma urea, Na, cholesterin szintjében, valamint az alkali rezerv és kreatinin clearance értékeiben nem találtak eltérést. A plazma K a low-renin hypertóniás csoportban szignifikánsan alacsonyabb volt. A nappal ill. éjjel ürített Na aránya a hypertóniásokon alacsonyabb volt ( $1,3 \pm 0,1$ ) mint a normotóniásokon ( $1,6 \pm 0,4$ ), míg low-renin hypertóniában a Na ürítés menetének inverzióját észlelték, a Na ürítés éjjel volt nagyobb (a nappal/éjjel arány  $0,9 \pm 0,2$ ). Ezen eredmények alapján felmerült a kérdés, milyen mértékben játszhat szerepet a low-renin hypertonia keletkezésében valamely minieralocorticoid túlprodukcója.

(Ref.: Sajnos részletes steroid ürítési vizsgálatokat nem végeztek, de Conn szindrómára utaló tünetei egyik betegüknek sem voltak.)

Hizsnyan Géza



**Alfa-lánc betegség exsudatív enteropathiával járó malabsorptiós syndromaként.** Roth S. és mtsai (Med. Univ. Klinik, und Pathol. Institut, Universität Marburg) Deutsche medizinische Wochenschrift 1976, 101, 1823—1828.

Az utóbbi években több olyan syndroma került leírásra, melyek pathologiai alapját az immunglobulinok kóros synthesise képezte. Ilyen pl. az immunglobulinok H-láncának synthesis-zavara, melyet „nehéz-lánc” betegségnek neveznek. Attól függően, hogy a kóros szerkezetű H-láncok az IgG, IgA vagy az IgM alkotórészei-e, gamma-, alfa-, ill mikro-lánc betegségről beszélünk. Seligmann és mtsai 1968-as, első leírása óta az alfa-lánc betegségnek napjainkig több, mint 80 esetét közölték az irodalomban. A szerzők esetük ismertetésével az első németországi észlelésről számolnak be.

Az 1940-ben született török vendégmunkás első panasza 1969-ben kezdődtek, mindkét alsó végtagja oedemás duzzanatával. 1970-ben részletes klinikai kivizsgálása során exsudatív enteropathiát, malabsorptiós syndromát állapítottak meg. Glutenmentes étrend és közepe lánchosszúságú zsírsavakat tartalmazó diéta sikeres volt, panaszai megszűntek. Röviddel később újra jelentkeztek gyakori székürítéssel panaszai, egyidejűleg az axillaris és az inguinalis nyirokcsomók megnagyobbodása is észlelhető volt. Ekkor immunoelectrophoresis is készült, mely IgA-paraprotein jelenlétét mutatta, s e fehérje-fractions ún. anti-L savóval (antikappa és -lambda serum) reactiót nem adott. Sternumpunctio alapján myeloma multiplex főnállta kizárható volt. A panaszok tisztázása céljából exploratív laparotomiára került sor, mely a mesenterialis nyirokcsomót diffúz megnagyobbodására derített fényt: a nyirokcsomók nagysága esetenként ökölnyi nagyságot is elért, a vékonybél területén a nyirokutakban pangás jelelt észlelték. Szöveti vizsgálat primer intestinális plasmocytoma gyanúját vetette föl. A betegség „második fázisa” 1971—72-ben kezdődött, ekkor kombinált cytostatikus terápiára — cyclophosphamid, melphalan, steroidok — az állapot folyamatos javulását tapasztalták. A „harmadik” fázisába 1973—74-ben lépett a kórkép, amikor a beteg a betegség közepes részén fokozódó intenzitású görcsöket jelzett, mind erősödő hányingere jelentkezett, többször hányt. Ismételt főlvételekoral oldalt paraumbilicalisan ökölnyi resistenciát, inguinalisan mindkét oldalt mérsékelten megnagyobbodott nyirokcsomókat tapintottak. Melphalan adása mellett localis sugár-terápiát alkalmaztak, s az állapot újra javult, néhány hónap múlva azonban heves diarrhoeák, adynamia, anorexia, rohamos fogyás mutatkozott, s

ezek hátterében jejunocolikus fistulát találtak. Az ennek megoldása céljából végzett műtét során gyermekfej nagyságú conglomeratumot, körülötte számos diónyi nyirokcsomót találtak, a máj és a lép ugyanakkor makroszkópos eltérést nem mutatott. A beteg állapota a postoperatív szakban romlott, röviddel később meghalt.

A szerzők részletesen ismertetik az elvégzett gastroenterologiai, morphologiai és functionalis — teszt — vizsgálatokat, bacteriologiai, parazitologiai, virologiai, szövettani, endoscopos, haematologiai és immunologiai vizsgálatokat. E vizsgálatok segítségével állították föl az alfa-lánc betegség diagnózisát.

A beteg fiatalágát Törökországban töltötte, tehát az ún. földközi-tengeri területen élt. Ezen a vidéken gyakran észlelik az ún. földközi-tengeri lymphomát — gyakorisága egyes szerzők szerint 1:300 000 —, mely az alfa-lánc betegség enteralis formájának kórbonctani megfelelője.

E megbetegedés elsősorban a férfiakat érinti, fiatal, felnőttkorban alakul ki. Alapja a plasmasejtek diffúz burjánzása, főleg a vékonybél területén. Egyes esetek kapcsán megfigyelték a gyomor, rectum, a csontvelő, a nasopharyngealis és az intrathoracalis nyirokcsomók lymphoplasmocytás infiltrációját is.

A diagnózis biztonssággal csak az immunoelectrophoresis alapján mondható ki. Ilyenkor az alfa<sub>2</sub> és a béta-regio széles csúcsú, M-komponens nem látható. A betegség terápiája ma még megoldatlan, immunosuppressív és széles spektrumú antibiotikus terapia ellenére is általában folyamatos progressio észlelhető.

Winkler Gábor dr.

## Perinatalis kérdések

**A thyreoidea hormonok és az újszülöttek légzési distress szindrómája.** Cuestas, R. A. és mtsai (Dept. Pediatrics, University of Minnesota, Minneapolis): New Engl. J. Med. 1976, 295, 297.

39 érett (>37 terhességi hét) újszülött és 120 koraszülött köldökzsinórvérében meghatározták a thyroxin, trijódthyronin koncentrációt illetve a TSH értéket. A koraszülötteken szignifikáns mértékben gyakrabban lépett fel légzési distress szindróma, ha a trijódthyronin (T<sub>3</sub>) és a thyroxin (T<sub>4</sub>) koncentráció alacsony volt (<24 ng/100 ml, illetve <8 ng/100 ml). Ugyanakkor a thyroxin/trijódthyronin arány és a TSH szint magasabb értékei esetén ritkábban lépett fel distress szindróma. Az összefüggés fordítva is igazolható volt: minél súlyosabb distress szindróma bontakozott ki a koraszülötteken, annál alacsonyabbnak

találták a köldökzsinórvérben a pajzsmirigy hormonok szintjét. A legszorosabb korreláció a trijódthyronin szintje és az RDS gyakorisága és súlyossága között volt.

Ismeretes, hogy a trijódthyronin termelés (tehát a szérumban koncentráció) a 14. gestációs héttől a terhesség 40. hetéig a foetusban emelkedik: 15 ng/ml-től 60 ng/ml-ig. A szerzők ezért korrelációs számításokat végeztek a köldökzsinórvér T<sub>3</sub> koncentrációja és a becsült gestációs kor, a születési súly és születési hossz között 54 légzési distress szindrómában megbetegedett újszülöttnél és egy 80 újszülöttnél álló komparabilis kontroll csoportban. A korreláció a fenti paraméterek között mindkét csoportban kimutatható volt. A distress szindrómában megbetegedett újszülötteknél azonban a korrelációt kifejező regressziós egyenes laposabb lefutású volt, tehát náluk a pajzsmirigy hormonok termelődése elmaradt a normálisan várhatótól. Az elmaradás a 34. terhességi héttől kezdve szignifikáns mértékűvé vált. (1400 g születési súly és 42 cm testhossz volt a másik két paraméter szempontjából az a határ, amelytől felfelé a pajzsmirigyhormonok termelődése elmaradt.)

Számos régebbi közlés utalt már eddig is a pajzsmirigyhormonok (elsősorban a T<sub>3</sub>) szerepére a foetalis tüdő functionalis érésében. Ezen észleléseket foglalja össze a New Engl. J. Med. ugyanezen számában a 335. oldalon I. J. Chopra:

A szérumban szabad thyroxin szintje a 30. gestációs hétig alacsony, majd fokozatosan emelkedik, a megszületéskor magasabb a felnőttkorinál. A foetalis pajzsmirigyhormon szintek jó korrelációban vannak az amnion folyadék lecithin/sphingomyelin arányával, ami a tüdő érésének egyik legjobb jellemzője (Gluck, L. és mtsai.: Amer. J. Obstet. Gynec. 1974, 3, 7). A pajzsmirigyhormonok emelkedő szintje a foetusban elősegíti a surfactant képződést. (Redding, R. A. és mtsai: Science 1972, 175, 994; Wu., B. és mtsai: Biol. Neonate, 1973, 22, 161). A légzési distress szindrómában szenvedő újszülöttek köldökzsinórvérében a thyroxin szintjét már előző vizsgálók is szignifikánsan alacsonyabbnak találták (Redding, R. A., Pereira, A. C.: Pediatrics 1974, 54, 423). A fentiekkel egybevágó észlelés, hogy congenitalis hypothyreosis esetén gyakori az újszülöttkori légzési distress (Smith, D. W. és mtsai: J. Pediatr. 1975, 87, 958), illetve a distress szindrómát túlélők között ugyancsak szignifikáns mértékben gyakoribb a hypothyreosis (Fisch, R. és mtsai: J. Pediatr. 1975, 86, 497). Az RDS-ben szenvedő újszülöttek alacsony T<sub>3</sub> szintjét újabban a T<sub>4</sub> csökkent peripheriás metabolizmusával magyarázták (Chopra, I. J.: Endocrinology, 1975, 97, 1080).

Az elmondottak után kézenfekvőnek látszik a pajzsmirigyhormonok terápiás adagolásának lehetősége az újszülöttkori légzési distressz szindróma megelőzésére. A placentaris transfer elégtelensége miatt az anyának adott thyroxin vagy trijódthyronin nem jut el a magzatba csak akkor, ha ezeket az amnion folyadékba fecskendezik (Van Harle és mtsai: *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1975, 40, 474). Kedvezőbb a transfer a 3,5, dimethyl-3-isopropil-L-thyronin esetén (Comite, F. és mtsai: *Clin. Res.* 1976, 24, 271). Ha az amnion folyadék T<sub>3</sub> szintje alacsony és a lecitihin/sphingomyelin ratio alacsony értéke is az RDS veszélyét jelzi, ez a kezelés megkísérélhető (Chopra, I. J., Crandall, B. F.: *New Engl. J. Med.* 1975, 293, 740; Hollingworth, D. R. és mtsai: *Clin. Res.* 1976, 24, 60A).

† Rosta János dr.

**A vércserekezelés szerepe az igen kis súlyú koraszülöttek és a légzési distressz szindrómában szenvedő újszülöttek halálózásában.** Delivoria-Papadopoulos, M. és mtsai (Dept. Physiol. University of Pennsylvania, Philadelphia): *J. Pediatr.* 1976, 89, 273.

63 igen kis (<1250 g) súlyú született koraszülött egyik felénél (35 eset) az élet első 8 órájában a kétszeres keringő vérmennyiségnek megfelelő friss konzervvérrel vércserét végeztek. Az életben maradás ebben a csoportban szignifikáns mértékben kedvezőbben alakult, mint a komparabilis kontroll csoportban, ahol csak a konvencionális terápiát alkalmazták (86% versus 57%,  $p < 0.01$ ). Hasonló módon vércserét végeztek 82 olyan kis és normál súlyú újszülött egyik felénél (41 eset) is, ahol az élet első 8 órájában az általánosan elfogadott klinikai és laboratóriumi kritériumok alapján légzési distressz szindróma volt kórismézhető. A légzési terápia és egyéb kiegészítő kezelés a két vizsgált csoportban azonos elvek szerint történt. Azokat a distresszes újszülötteket, akiknek a születési súlya a 750–1100 g közé esett, mind elvesztették, függetlenül attól, hogy vércsere történt-e avagy sem (11 ill. 14 koraszülött). Az 1100–3000 g születési súlyú RDS-ben szenvedő újszülöttek közül a vércserében is részesültek túlélése  $p < 0.04$  fokú szignifikanciával kedvezőbben alakult (80% versus 59%). A vércserével kezeltkező vérgázanalitikai mutatói a kezelést követő 24 órában nem különböztek a kontroll csoportban észleltektől. Ezzel szemben a vércsere utáni 3–24 órában szignifikáns mértékben magasabb volt ebben a csoportban a vér P<sub>50</sub> értéke és a vvs-ek 2–3-DPG tartalma. Ebben a közleményben a szerzők a vércserekezelés kedvező eredményének magyarázatát nem látják tiszt-

zottnak. A P<sub>50</sub> értékek kedvező alakulása mellett, ami a szöveti oxigénellátást javítja, feltételezik a kolloid ozmotikus nyomás emelkedését és a bilirubin vagy egyéb toxikus anyagok eltávolítását, mint a vércserekezelés olyan következményeit, amelyek segítették a túlélést.

† Rosta János dr.

**A vércserekezelés szerepe az igen kis súlyú koraszülöttek és a légzési distressz szindrómában szenvedő újszülöttek halálózásában.** II. Gottuso, M. A. és mtsai. *J. Pediatr.* 1976, 89, 279.

Az előző közleményben lefektetett alapelvek szerint további koraszülötteket kezeltünk konvencionális módon illetve azon kívül vércserével. Ebben a vizsgálati sorozatban egy olyan kontroll csoportot is beiktattak, ahol a hagyományos kezeléssel felül, annak kezdetén az újszülöttek 15 ml/testsúlykg plazmát kaptak. A 700–1000 g közötti súllyal született koraszülöttek közül 19-en nem léptek fel légzési distressz szindróma. Ebben a kisszámú csoportban az egyébként imponáló mértékű 5 napos túlélést (66%) a kezelés módja nem befolyásolta. Annál a 26 ugyanezen súlycsoportba tartozó koraszülöttnél viszont, ahol légzési distressz lépett fel, lényegesen kedvezőbb volt a vércserével is kezelték sorsa: 10-ből ötven életben maradt, míg a másik két kezelési móddal 16-ból egy sem ( $p < 0.003$ ).

Az 1001–2000 g közötti súllyal született és légzési distresszben szenvedő gyermekek kezelésének értékelésekor — igen korrekt módon — kihagyták azt a 8 esetet, ahol a terápia első 24 órája után a FiO<sub>2</sub>-t 50% alá tudták csökkenteni. Így értékelésre 56 súlyos RDS esetük maradt, ahol az O<sub>2</sub> ill. légzési terápia igényei mellett progresszív súlyosságú Rtg-kép is igazolta a kórkép komolyságát. A 28 vércserével is kezelt betegből 17 maradt élve, a két kontroll csoportba tartozó ugyancsak 28 újszülött közül mindössze 4 ( $p < 0.025$ ). A két fenti súlykategóriát egyesítve: súlyos RDS esetén a vércserével is kezelték 60%-át, míg az anélkül kezelték mindössze 20%-át sikerült az első 5 élet-napon megtartani ( $p < 0.001$ ). Ezt az eredményt azonban lényegesen lerontotta, hogy a későbbiekben a 60. életnapig a vércserével kezelt csoportból további 10 beteget elvesztettek központi idegrendszeri vérzés (6 eset), sepsis (2 eset), ill. bronchopulmonalis dysplasia és congen. vitium miatt. Végül ebben a vizsgálati sorozatban 16 olyan újszülöttet is értékeltek, ahol megnyúlt PTT (partial thromboplastin time) volt észlelhető. Ezek közül 11-en a későbbi órákban RDS fejlődött ki: az életben maradási (9 eset) a kezelés szerinti csoport nem befolyásolta.

A vércserekezelés kedvező hatása leginkább a FiO<sub>2</sub>/PaO<sub>2</sub> arány alakulásával volt lemérhető, ami azt bizonyította, hogy a vércsere elvégzése után alacsonyabb koncentrációjú O<sub>2</sub>-t kellett a légzési terápiaiban alkalmazni ahhoz, hogy az arteriális vér partiális O<sub>2</sub> tenziója magasabb legyen. Ez az eredmény nyilván a tüdő ventilatio és perfusio javulásával függött össze. A tüdőperfusio javulását vizsont a szérumszámú onkotikus nyomásának emelkedése (a vércserével bejuttatott szérumszámú magasabb albumin tartalma) magyarázhatja. Az is feltételezhető, hogy a vércserével olyan anyagokat sikerült a szervezetből eltávolítani (pl. vasopressin vagy prostaglandinok), amelyek a pulmonalis erekben vasoconstrictiót és így hypoperfuziót okoznak.

Ezzel szemben ebben a vizsgálati sorozatban nem találtak összefüggést a vörösvérsejtek 2–3-DPG tartalma és a kezelés módja ill. a kimenetel között. Kivételt ez alól csak az 1000 g alatti súllyal születettek jelentettek, ahol a túlélőkben magasabb volt a vvs. 2–3-DPG szint. A túléléssel a kezelés esetén mért PTT érték ugyan csak nem volt összefüggésbe hozható. Ennek ellenére mind a klinikai észlelésnél, mind a kórbonctani vizsgálatnál összefüggés volt az RDS súlyossága és a központi idegrendszeri vérzések között. A vérzések egyik kezelési mód mellett sem voltak gyakoribbak.

† Rosta János dr.

**Újszülöttkori meningitis intrathecalis kezelése.** Yeung, C. Y.: *Arch. Dis. Child.* 1976, 51, 686.

20 újszülöttkori gennyos meningitis eset kezeléséről számol be. A minimálisan 3 hétig tartó alapkezelés naponta és testsúlykg-ként 200–400 mg iv. ampicillinből és 8 mg i. m. gentamicinből állott, 3–4 részletben adagolva. Ha a bakteriológiai vizsgálatok Gram-pozitív csírákat mutattak ki, cloxacillint is adtak. Az intrathecalis kezelést a naponta végzett diagnosztikus lumbalpunkciók alkalmával végezték. Koraszülöttek naponta 2 mg. érett újszülöttek naponta 4 mg gentamicint kaptak, minimálisan 7 napon át, de esetleg tovább is, ha a liquor lelet azt megkívánta. Ha a liquor lelet 3 napon át nem javult, a kezelést intraventricularisan folytatták, mivel a kellő gentamicin koncentráció a centrális liquor ürökben, ahol ilenkor ventriculitis tételezhető fel, csak így biztosítható. Gram-pozitív csírák kimutatása esetén az intraventricularis kezelést 25 mg/die methicillin (staphylococcus) vagy 10 000 E kristályos penicillin (streptococcus) vagy streptococcus. Intracranialis nyomásfokozódás vagy agytörzsi tünetek esetén a kezelést 8 óránként

adott 1 mg dexamethason egészítette ki, 3–5 napon át.

Az ilyen módon kezelt 20 beteg közül mindössze 4 újszülöttet vesztettek el szepszis, necrotizáló enterocolitis, DIC szövődmények kapcsán. A 16 túlélő közül a gyógyintézetből távozva 10 idegrendszerileg normális volt, a 6 károsodott közül az egyik (átmeneti hallásdefekt) gyorsan normalizálódott. Egy gyermek hydrocephalus műtét kapcsán elhalt, kettő végleg károsodottnak bizonyult, kettőről nincs adat. A 10 normál idegrendszeri statusszal távozott közül 5 az első kontrollok alkalmával (3–10 hó) is normális volt, a többiekéről nincs adat.

Intraventricularis kezelésre 8 újszülött szorult: 2 Gram-negatív, 2 Gram-pozitív gennyves meningitis kapcsán. Valamennyien életben maradtak. A hat utóvizsgálattal is követett gyermek közül négyen maradandó károsodást nem észleltek. Az eredmények felülmúlják az eddig ismert eredményeket mind a túlélés, mind a gyógyulás szempontjából.

† Rosta János dr.

**Intrathecalis antibiotikus kezelés kontrollcsoportos vizsgálata újszülöttek és csecsemők Gram-negatív gennyves meningitisében.** McCracken, G. H. és Mize, S. G.: J. Pediatr. 1976, 89, 66.

18 egyetemi intézményben 1971 óta közös irányelvek szerint kezelt 117 gennyves meningitis esetről készült beszámoló. A betegek zöme 98 gyermek, 30 napnál fiatalabb volt, közöttük 38 újszülötti 2500 g alatti kis súlyú született. A kórokozó az esetek 70%-ában *E. coli* volt, néhány további esetben *Salmonella*, *Citrobacter*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia* tenyésztett ki. Valamennyi esetben minimálisan 3 héti naponta és testsúlykg-ként 100 mg ampicillint és 5,0–7,5 mg gentamicint adagoltak iv. illetve im. Az esetek felében ehhez a negatív liquor-bakteriológiai lelet eléréséig naponta 1 mg gentamicint intrathecalisan is befecskendeztek.

A korai halálozás gyakorlatilag mindkét csoportban azonos volt: 31%, ill. 32%. A halálozást a kórokozó jellege nem befolyásolta. A kis súlyú született újszülöttek halálozása 45% volt, a normál súlyú születetteké 18%. A betegség után több mint egy évvel történt utánvizsgálatoknál a súlyos residuumok száma alacsonyabb volt az intrathecalisan is kezeltéknél (2 versus 4 eset), de a közepes és enyhe maradványtünetek terén nem volt eltérés (7 versus 8 eset). A 6–11 hónapig követett, ill. a csak a kibocsátási lelet alapján megítélteknél a helyzet hasonlóan minimálisan az intrathecalisan is kezeltéknél látszott kedvezőbbnek, de a különbségek matematikailag nem voltak értékelhetők. Összefoglalva: az eddig követettek

64%-ában nem találtak idegrendszeri károsodást. Vese- vagy halláskárosodást nem észleltek.

Az eredmények a komplex antibiotikus és intenzív (légzés stb.) terápia folytán lényegesen kedvezőbbek az 5–10 évvel ezelőttiekénél (ahol a mortalitás 40–80% volt). További javulás azonban csak akkor érhető el, ha az intrathecalis kezelés 2–3 napi eredménytelensége esetén a verosimiliter már kialakult gennyves ventriculitist lokális antibiotikus kezelésben részesítik.

† Rosta János dr.

**Haemophilus influenzae okozta neonatalis meningitis és mastoiditis.** Lee, T. B. és mtsai: JAMA, 1976, 235, 407–409.

A *Haemophilus influenzae* csak ritkán okoz az újszülöttkorban agyhártyagyulladást. Magas a halálozási ráta, miután a tünetek eltérnek az idősebb csecsemőn és gyermekeken találhatóktól: kezdetben lethargia, irritabilitás, rossz evés, majd magas láz lép fel. A betegsége jellemzőbb nyakmerevség, kútszfűzés nem, vagy csak később alakul ki.

A fertőzés lehet légúti, de praenatalis infectio haematogen disseminációt okozhat. Otitis media és mastoiditis praedisponáló faktor az újszülöttkori meningitisben. Antibiotikus kezelésre a középfülgyulladás tünetmentessé válhat, míg a mastoiditis megmarad.

A szerzők betegének betegsége születés után 3 nappal, lázzal, étvágytalansággal kezdődött. A Rtg.-vizsgálat bronchopneumoniát mutatott. Erélyes (kanamycin) antibiotikus kezelés ellenére a 10. napon a jobb füle mögött észlelt erythema abscessus alakult. Az otoscopyos kép közel normális volt. 3 hetes korban mastoidectomia elvégzésére kényszerültek. Az általa ismert irodalomban ez a legfiatalabb mastoidectomizált beteg. Másnap magas láz, Moro-szopóreflex csökkenés miatt elvégzett lumbalpunkció gennyves meningitisre mutatott (sejtszám: 2200/mm<sup>3</sup>, 83% polymorphonuclearis). *Haemophilus influenzae* tenyésztett ki. A beteg 6 hetes koráig ampicillin kezelésben részesült; gyógyult.

Vásárhelyi Katalin dr.

**Pleura empyema egy újszülöttben.** Peterson, S. Astvad, K. (Department of Paediatrics, Glostrup Hospital, Glostrup, Denmark): Acta Pediatr. Scand. 1976, 65, 527–529.

Az RDS-t sokszor el kell különíteni aspirációtól, vele született vitiumoktól, diaphragma herniától, de gondolni kell pleura empyemára is.

Egy kétnapos újszülött (3750 g-os) RDS tüneteit mutatta, de a mellkas jobb oldalán tumorot lehetett észlelni. A röntgen-vizsgálat pleuralis empyemát mutatott. A puncta-

tumból *Streptococcus haemolyticus* tenyésztett ki. Ampicillin adására a gyerek gyógyult. Az anya a terhesség 4. hónapjában sulfamethoxypyridazint kapott szignifikáns bakteriuriája miatt (*E. coli*). A szülés előtt néhány héttel egy gennyves fogát távolították el. Feltételezhető, hogy a gócot ez a fog jelentette.

Groák Vera dr.

**Instabil haemoglobin okozta haemolytikus anaemia.** Brostrom, K. (Department of Paediatrics, Univ. School of Medicine, Aarhus, Denmark): Acta Paediatr. Scand. 1976, 65, 397–400.

Az instabil haemoglobin okozta haemolytikus anaemia 1952 óta ismert. Az első esetet Lange Akeroyd írta le. Jellemzői a vele született haemolytikus anaemia, a vvs zárványtestek és a pigment metabolizmus zavara, melynek következtében a vizelet sötét lesz. A zárványtestek a Heinz testekhez hasonlítanak.

1962–64-ben Grimes elektroforezissel néhány congenitális anaemiában szenvedő betegen demonstrált egy abnormális haemoglobin fractiót, mely már közepes melegítésre is kicsapódik. Ez a HbS és a HbF között helyezkedik el és Hb Niteroinak nevezik. Jellemzője három aminosav megcserélődése, a béta láncban a phenylalanin, glutamin és serin keveredik.

Egy normál súllyal született leány újszülött esetét ismertetik, aki az élet első heteiben már sárga volt. 3 hónapos korában sulfonamidot kapott, amitől a vizelete megbarnult. A gyógyszer elhagyása után a vizelet feliszult. 2 éves és 2¼ éves korában ismét sulfonamidot és piperazint kapott, amitől a vizelete ismét elszíneződött. Első alkalommal haemolytikus anaemia volt a diagnosis immunisatio nélkül. A második krízisnél, amikor a gyerek igen sápadt volt, de nem sárga, az elektroforezis kimutatta az abnormális haemoglobint.

Fizikális vizsgálattal sem máj, sem lép nem volt tapintható. A családban haemolytikus rendelleneségről nem tudtak.

Groák Vera dr.

**A gestatiós kor gyors meghatározása közvetlenül születés után.** J. M. Parkin és mtsai (University of Newcastle upon Tyne): Arch. Dis. Child. 1976, 51, 259–263.

11 külső jelet figyelve állapították meg a gestatiós kort 2.4 hét biztonsággal Farr és mtsai. 2 hétre javult a biztonság, ha 10 neurológiai jelet is figyelembe vettek, Dubowitz javaslatára. 21 tényező gondos megfigyelése azonban időigényes és a neurológiai vizsgálat megviseli az újszülöttet. A szerzők úgy találták, hogy ezen 21 tényező között van 4 olyan külső fizikális jel: 1. bőrminőség, 2. bőrszín, 3. mellszövet állomány, 4. fülkagyló vas-



tagság, amelyet alig befolyásol a szülés utáni életkor, az intrauterin növekedés (dysmaturitas, s nem befolyásolja megítélésüket lényegesen a vizsgáló szubjektivitása sem. Ugyanakkor 18 nap biztonsággal megítélhető belőlük a gestatiós kor. Kevésbé pontos ez a systema a nagyon alacsony gestatiós korú koraszülöttek esetében (30. gestatiós hét alatt).

Meggyessy Veronika dr.

**A terminus előtt születettek perinatalis mortalitása.** Rush, R. W. Keirse, M. J. N. C. (John Radcliffe Hospital, Oxford OX3 9DU): Brit. Med. J. 1976, 2., 956—968.

A szerzők az oxfordi John Radcliffe Hospitalban a terminus előtt születettek perinatalis mortalitását vizsgálták. Az eddigi vizsgálatoktól eltérően különös figyelmet fordítottak a gestatiós korra. A fenti intézetben 1973. január 1. és 1974. december 31. között 9458 nő szült, és a szülések 5,1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ában, azaz 486 esetben a szülés a 37. terhességi hét előtt zajlott le. A perinatalis mortalitás az összes szülésre vonatkoztatva 15,5 ezrelék volt. Eből 8,9 ezrelék halvaszületés, 6,6 ezrelék a szülést követően egy héten belül elhaltak aránya, és ez utóbbinak a 85<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-a a 37. terhességi hét előtt bekövetkezett szülésekből származott.

A terminus előtt születettek korai halálzását tovább vizsgálták a következő csoportosítás szerint:

1. Ismeretlen etiologia esetén a terminus előtt születettek halálzás aránya 81,1 ezrelék.
2. Spontán terminus előtt szülések esetén, ahol anyai vagy magzati komplikációk ismeretek, a mortalitási arány 104,2 ezrelék.
3. Ikerterhesség esetén 118,4 ezrelék.
4. Elektív koraszülések esetén 27,5 ezrelék.

Ez utóbbi csoportnak közel felét császármetszés, másik felét indított szülés tette ki és a művi beavatkozás oka főleg hypertonia, vérzés és diabetes volt.

Lényeges a különbség a spontán koraszülések és az elektív koraszülések mortalitása között. Míg a spontán megindult koraszülések esetében 1000 élvesülésre 97 korai magzati halálzás jutott átlagosan, addig az elektív koraszüléseknél 27. Ez az arány akkor is lényeges, ha figyelembe vesszük azt is, hogy az elektív koraszülések lehetőleg minél magasabb gestatiós korra esnek.

Érdekes még kiemelni, hogy a vizsgált anyagban a halálzás  $\frac{2}{3}$  része az egyes szüléseknél a 28., míg ikerszületések esetén mindegyik haláleset a 32. terhességi hét előtt történt.

A terminus előtt születettek  $\frac{2}{3}$ -a hyalin membrán betegség miatt halt meg és így még figyelemre méltóbbak az adatok, hogy ezt gy-

cocorticoidok adásával befolyásolni lehet.

Még nagyobb figyelmet kell fordítani arra, hogy megakadályozzuk a korai terhességi hétre eső spontán koraszüléseket. *Tiba János dr.*

**A foszfatidylinositól és a foszfatidylglycerol a magzatvízben.** Hallman, M. és mtsai (La Jolla and Los Angeles, California): Am. J. Obst. Gynec. 1976, 125, 613—611.

A magzati tüdő érettségének megítélésében legelterjedtebben az L/S indexet használják. A surfactant 85<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-át foszfolipidek alkotják és ennek 80<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-a lecithin. Másik nagyobb mennyiségű foszfolipid a foszfatidylglycerol (PG) kb. 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Néhány kisebb mennyiségű foszfolipid meghatározható, így a foszfatidylinositól (PI), foszfatidylethanolamin, sphingomyelin és foszfatidylserin.

44 asszony 66 magzatvízmintáját dolgozták fel. Összehasonlították az L/S ratiót, valamint a PG/PI hányadost. Az elvégzett vizsgálatok bebizonyították, hogy az L/S hányados tühen követte a PG/PI index változása. Ezt a szerzők szemléletes táblázatokkal támasztották alá.

Normál terhességben a 30. héttől kezdve a PI szintje nő, a csúcsa a 36—37. héten tapasztalható, majd fokozatosan csökken. A PG a 35. héttől nő egyenletesen a szülés terminusáig.

Egy új megbízható módszert ajánlanak a szerzők a tüdő érettségi fokának meghatározására. Felhívják a figyelmet, hogy míg a vérrel szennyezett magzatvíz az L/S vizsgálat elvégzését meggátolja, addig a PG/PI hányados meghatározását nem zavarja.

Hegedűs Tibor dr.

**Az anti-D ellenanyag megjelenése Rh pozitív anyák Rh negatív újszülöttjeiben.** Bowen, F. W., Marilyn Renfield (Department of Pediatrics, William Beaumont Army Medical Center, El Paso, Texas 79920 USA): Pediatric Research, 1976, 10, 213—215.

A human Rh-immunglobulin profilaxis bevezetése óta is vannak olyan asszonyok, akik várhatóan Rh-erythroblastosisos újszülöttet szülnék. Két csoportjuk ismeretes: 1. Az Rh-immunglobulinnal sikertelen a profilaxis, talán a szokásosnál nagyobb mértékű foeto-maternalis haemorrhagia miatt. 2. Az Rh-pozitív anyáktól született Rh-negatív asszonyok.

A szerzők célja az volt, hogy meghatározzák, vajon az Rh-pozitív anyák Rh-negatív újszülöttjei mikor szenzibilizálódnak, a terhesség folyamán, vagy a szülés alatt.

A fenti kritériumoknak megfelelő újszülöttektől vérmintát vettek a köldökzsinórból és később,

egy alkalommal, 1—9 hónapos életkorban. A vérmintákat párosították és anti-D ellenanyagot kerestek bennük. Módszereik alkalmasak voltak mind a komplett (IgM típusú) mind pedig az inkomplett (IgG típusú) antitest igen kis mennyiségének kimutatására.

Egyetlen köldökvérben sem találtak anti-D ellenanyagot, viszont a csecsemők 11<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ában a későbbi életkorban anti-D volt kimutatható. Az 1—3 hónapos életkorúak 17,1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ában fordult elő anti-D. Ez a gyakoriság korrelációban van a materno-foetalis transfusio Zarou által (1964) kimutatott gyakoriságával (17<sup>0</sup>/<sub>0</sub>).

Az ellenanyag megjelenésének magyarázatára két hypothesis ismeretes: 1. A foetalis élet alatt a magzat ki van téve az anya Rh (D)-pozitív erythrocytáinak. Ez esetben azonban valószínűbb a tolerancia mint a szenzibilizálódás, ha viszont létrejön a szenzibilizáció, már a köldökvérben is kellene anti-D-nek lennie. 2. Az újszülött a szülés alatt van kitéve az Rh(D)-antigén hatásának. A fenti vizsgálat ezt a hypothesisit támasztja alá. Ha a második feltételezés bizonyítást nyer, és a D antigén hatása csak születéskor hoz létre szenzibilizációt, akkor lehetőségessé válik az Rh-negatív leány újszülöttek immun-profilaxisa human Rh-immunglobulinnal.

Az AB0 inkompatibilitás tovább komplikálja az Rh szenzibilizáció megértését. Bár az AB0 inkompatibilitás megvédheti az Rh-negatív anyákat a szenzibilizációtól, nincs különbség az erythroblastosiss foetalis gyakoriságában, ha a szenzibilizáció már megtörtént.

Jelen közleményben azon 15 újszülött közül, akiknél materno-foetalis, és azon 6 újszülött közül, akiknél foeto-maternalis AB0 inkompatibilitás is fennállt, egyetlen esetben sem jelent meg az anti-D. Ez a megfigyelés különösen érdekes, mivel a „0” fővércsoportú újszülötteknek születéskor ritkán van saját A vagy B antitestjük.

A nyitott kérdések megválaszolásához további intenzív vizsgálatok szükségesek. *Csapó Agnes dr.*

**Sürgős natrium bicarbonat és albumin infusio rizikó koraszülötteknek, röviddel megszületésük után: prospektív tanulmány.** Bland, L. D., Clarke, T. L., Harden, L. B. (Cardiovasc., Res. Inst., Univ. California, San Francisco, Calif. 94143): Amer. J. Obstet. Gynec., 1976, 124, 263.

A szerzők kontrollcsoportos kísérletet végeztek annak megfigyelése céljából, hogy milyen hatása van az élet első 2 órájában alkalmazott gyors natrium bicarbonat és albumin infusiónak a különösen veszélyeztetett rizikó koraszülöttek esetében. 53 koraszülöttet találmra kialakított 4 csoportba

szóoltak, majd az egyes csoportokba tartozó koraszülöttek a következő terápiát kapták: A-csoport: vizes glucose oldat, B-csoport: sóban szegény albumin, C-csoport:  $\text{NaHCO}_3$ , D-csoport: albumin +  $\text{NaHCO}_3$  kombináció. Az első infúziót követően, életük első 4 órájában a koraszülöttek más kolloid, vagy alkalikus anyagot tartalmazó infúziót nem kaptak. Folyamatosan biztosították azonban számukra a szükséges meleg környezetet, oxigént, isotonias oldat infúziót és a gépi monitorizálást.

Azok közül a koraszülöttek közül, akik alkalizáló kezelést kaptak, 26-ból 14 kapott RDS-t, 11 meghalt és 4 esetben fordult elő intracranialis vérzés. Akik nem kaptak alkali kezelést, RDS 27-ből 11 esetben lépett fel, 5 koraszülött meghalt, intracranialis vérzés pedig nem fordult elő. Ezek az adatok nem támasztják alá a széles körben elterjedt, szülés után közvetlenül bevezetett  $\text{NaHCO}_3$ -kezelés szükségességét a koraszülöttek rizikó csoportjában. A szerzők azt javasolják, hogy kritikusan felül kell vizsgálni a perinatológiai ellátás e fontos kérdésében eddig kialakított elveinket.

Berkő Péter dr.

**Magzati immunválasz korai burokrepedés után.** Cederqvist, L. L. és mtsai. (Department of Obstetrics and Gynecology, The New York Hospital — Cornell Medical Center, New York 10 021.): Amer. J. Obstet. Gynec., 1976, 126, 321.

Congenitalis infekciók során többen számoltak már be a köldökvér IgM koncentrációjának emelkedett voltáról. Ha a burok már a szülőfájások megindulása előtt több órával nappal megreped, a hüvelyből ascendáló fertőzés sok esetben chorioamionitishez vezet, ilyenkor gyakran — néha azonban még meglehetősen masszív fertőzések esetén sem — intrauterin magzati infekciózus betegség a következmény.

A szerzők egyik korábbi közleményükben már bebizonyították, hogy a magzat IgA-t képes szintetizálni. Mostani munkájuk során azt vizsgálták, vajon hogyan alakul az immunoglobulinok kon-

centrációja a korai burokrepedés követő időszakban a köldökvérben, magzatvízben és az anyai serumban. Az IgA-t és az IgD-t érzékeny haemagglutinatio-gátlás teszt segítségével, az IgG-t és az IgM-et immundiffúziós módszerrel, az IgE-t pedig radioimmunoassay technikával vizsgálták. Korai (idő előtti) burokrepedés után 16-ból 10 esetben volt bizonyítható nyilvánvaló immunválasz. A 16-ból 5 esetben emelkedett az IgA normális IgM koncentráció mellett, további 3 esetben az IgA és az IgM szintje is emelkedett volt. 2 esetben magas IgM koncentráció mellett találtak IgA értéket a köldökvérben. Azokban az esetekben, amikor az IgA és az IgM közül az egyik, vagy mindkettő a normálisnál magasabb koncentrációban volt jelen, egyúttal az IgD csökkenését figyelheték meg. Ezek a változások az ascendáló anyai fertőzés eredményei. Érzékeny teszt-módszerekkel megállapították, hogy az IgD normális körülmények között is jelen van (53%) a köldökvérben és a magzatvízben is (72%) — terminusban. Az IgE minden köldökvér és magzatvízmintából kimutatható. A magzatvíz koncentrációja után az IgM jelenléte is igazolható volt minden normális terhességben.

Az intrauterin magzati fertőzöttség korai diagnosztikájában, a magzati immunválasz bizonyítékaként, nagy jelentőséget tulajdonítanak a köldökvérből szülés után végzett vizsgálatoknak, az IgA- és IgM-koncentrációk jellemző változásai kimutatásának.

Berkő Péter dr.

**Újszülöttek hypothyreosis-szűrése thyreotropin meghatározás révén köldökvérből.** S. Zabransky (Kinderklinik der FU, Berlin): Mtschr. f. Kinderheilk. 1976, 124, 662.

A congenitalis hypothyreosis számított gyakorisága 1:5000—1:8000. A diagnosis felállításakor többnyire már irreversibilis központi idegrendszeri károsodások fordulnak elő. Jelentős pszichotellektuális javulás csak a hormonhiány praeklinikus stádiumban való kiszűrésekor és időben történő kezeléssel várható. A latens primer hypothyreoidismus ér-

zékeny paramétere a vér TSH-szint. A pajzsmirigy elégtelenség korai szakaszában a thyroxinszint még az ún. normális határok között van, ugyanakkor a TSH már jelentősen kóros. Az utóbbi két évben az újszülött szűrést radioimmunológiai TSH meghatározással végezték, próbálkozásaik Klein és mtsaival egyidőben történtek (Denver 1975). Walfish és mtsai köldökvér TSH meghatározásával a congenitalis hypothyreosis gyakoriságát 1:596-nak találták (Boston 1975). Zabransky 1:3500 gyakoriságot regisztrált.

**Eredmények:** A 3500 újszülött 98%-ában 20  $\mu\text{l}$  TSH/ml serum alatti szintet találtak köldökvérben. 1,5%-ban az előbbi érték 20—30  $\mu\text{E}$  közötti, 0,5%-ban 30—40  $\mu\text{E}$  volt. Az átlagérték  $5,5 \pm 4,5$   $\mu\text{E}$  TSH/ml serumnak bizonyult. A köldökvér thyroxinszintje átlagosan 8,5  $\mu\text{g}/\text{l}$  volt, még a normálértéken belül. 2 hét múlva történt utóvizsgálatkor a TSH-szint tovább emelkedett a pozitív esetekben és a thyroxinszint csökkent, így a kezelést el kellett kezdeniük.

Vizsgálataik szerint a köldökvér TSH-szintje a hypothyreosis érzékeny paramétere.

Meingold és mtsai nem találtak összefüggést az anyai vér TSH, thyroxin és tri-J-thyronin-szintje között.

Nem specifikus TSH emelkedés a születés utáni 30—60. percben megfigyelhető, 20 újszülöttnél a serum egy órás átlagértéke 76,2  $\mu\text{E}$  volt, a 3—5. napon újra vizsgálva csökkent a köldökvér átlagszintjére. A specifikus TSH emelkedést legoptimálisabb közvetlenül a születés után vagy az 5. életnapon vizsgálni. A rutin szűrővizsgálat költsége 1,0 DM eseténként.

A TSH-vérszint specifikus és sensitív paraméter a latens primer hypothyreosis megállapításában. A köldökvér TSH-szint vizsgálata korai diagnosis felállítását teszi lehetővé. A módszer radioimmunológiai gyors teszt, szűrőpapírmódszerrel. A leírt módszer automatizálhatósága folytán az egész NSZK újszülött hypothyreosis szűrését 3 szűrőcentrum el tudná látni.

László Aranka dr.

„Azért megyünk valaki meghallgatására, hogy új dolgokat halljunk tőle.”

Taine



## Az emlőrák szűrővizsgálatának jelentőségéről.

**T. Szerkesztőség!** Az Orvosi Hetilap 1977. 38. számában (2255—2261) Prochnow Ferenc dr. és Tapolcsányi Lajos dr.: „A műtéti radikális kezelésében” c. közleménye indított e néhány gondolat megírására.

Az első oldal 4. bekezdése így kezdődik: „Nagyobb csökkenés tehát csak akkor volna várható, ha a betegek közel 100%-ban operabilis stádiumban jelentkeznének.”

Véleményem szerint az emlőrák korai felismerése érdekében még nem élünk széleskörűen — a szűrővizsgálatokra is alkalmas — thermovizió adta lehetőségekkel.

A korai felismerésben, ezen túlmenően a recidívák és metastasisok korai diagnosztikájában az első felismerést a thermographia nyújtja.

A szűrővizsgálatokkal kapcsolatban megjelent sok száz közlemény közül megemlíteném Schwartz és munkatársai (Philadelphia) (2) közleményét, mely szerint 14 000 emlőrák szűrővizsgálat thermographiás felvételéből 106 pozitív eset közül 45,3% klinikailag nem volt észlelhető, így egyértelmű, hogy a thermographiás vizsgálat közel azonos értékű a méhnyakrák napjainkban használatos, rutinszerű szűrővizsgálati eljárásával, amit a szerzők is példaként említenek.

Utálnék itt Besson (Lille, Franciaország) (1) közleményére, amely szerint 507 betegen a thermographiák, a mammographiák, a klinikai vizsgálat és a cytológiai punkciós lelet együttesen 99%-os egzakt diagnózist engedélyezett. Ez egyébként megegyezik Zsebők és mtsai (3) adataival, akik már 1975-ben ezt írták: „... — mammographia és thermographia — felhasználásával abban az időpontban kell az emlőrákot felderíteni, amikor még a folyamat az emlőre localizált és a környéki nyirokcsomókban áttét nincs.”

A tömeges thermovizió emlőrák-szűrését a közelmúltban megszerveztük. Egy nap alatt 129 nő thermographiás vizsgálatát végeztük el, melyből az esetek közel felében színes-izothermás felvételt készítettünk. (A vizsgálatot végző team 7 éve dolgozik együtt különböző célfeladatok alapján).

Kíváncsún lenné tehát olyan szűrőállomás-hálózat szervezése, amelyekben biztosítva lenne a thermographiák, a mammographiák és a cytológiai vizsgálatokat végző orvosok kollektív tevékenysége alapján az emlőrák korai felismerése.

IRODALOM: 1. P. Besson: Acta Thermographica 1977, 2, 56. — 2.

Schwartz, G. F. és mts.: Obstet gynec. 1976, 48/2, 137—141. — 3. Zsebők és mts-ai: Magy. Rad. 1975, 27, 1—17.

Boczán János dr.

**T. Szerkesztőség!** Az Orvosi Hetilapban (1977, 118, 2255) megjelent és az emlőrák műtéti radikálisát értékelő tanulmányunk egyik megállapítására: „Nagyobb csökkenés csak akkor volna várható, ha a betegek közel 100 százalékban jelentkeznének az operabilis stádiumokban” — hivatkozva Boczán János dr. hozzászólásában ezt a gondolatát, ill. véleményét közli: „A korai felismerésben, ezen túlmenően a recidívák és metastasisok korai diagnosztikájában az első felismerést a thermographia nyújtja.” Megállapítását külföldi irodalmi adatok közlésével, valamint nem részletezett eredményeivel támasztja alá.

Habár ez a hozzászólás nem érinti tanulmányunk lényegét, mégis szükségesnek tartjuk, hogy az emlő szűrésének és az emlőrák korai felismerésének kérdését, fontosságára tekintettel, a következőkben röviden tárgyaljuk.

A korai felfedezés kevésbé költséges és legegyszerűbb módja: az önvizsgálat. Már 1961-ben az V. Magyar Onkológus Kongresszus megnyitó beszédében hangsúlyoztuk, hogy a női lakosságunk nagy részének közönyét az egészséges carcinophobiával lehetne, ill. kellene áttörni: ha a 35 évnél idősebb nők a praemenopauzában a menstruáció után egy héttel — a menopauzában a hónap első napján — zuhanyozás, fürdés közben, ill. a tükör előtt megvizsgálják mellüket. Az idézett tanulmányunkban utaltunk is erre a „Végző” előtti bekezdésben: „A 35 évnél idősebb nők tehát megtanulnák önvizsgálatukat és azt gyakorlatnak is, hogy felfedezett kis daganatokkal rögtön jelentkezzenek.” Legújabbban ezt az eljárást Gunby, szerkesztő is ajánlja a JAMA Medical News 1977. évi 17. számában, jöllehet az USA-ban tízezres csoportokban végzik a mammographiás szűrés, a fizikális vizsgálattal együtt.

Az igen nagy szellemi és anyagi erőfeszítést amerikai tömegszűrésnek eredményei alapján — csak az 50 éven felüliek halálalása csökkent 10—15%-kal — mi is azt állítjuk, hogy a szűrés a betegek aránylag kis csoportján segít, azokon ugyanis, akiknek daganata a radiológiai felfedezés és a klinikai felismerés közti rövid időben metastatizál; e rövid időre utal az intervallumos esetek (fizikálisan felismert) aránylag nagy száma, különösen 40 év alatt.

Minden tekintetben indokolt azonban azoknak a nőknek szűrése,

ellenőrzése, akik különösen veszélyeztetettek. A rizikó faktorok közül figyelembe veendő: az életkor mellett a családi pozitív anamnézis (anyai, nővéri, nagymamák, unokanővéri vonalon) a korai (12 éven aluli) első menstruáció, a 30 éven túli első szülés, a hajadoni, ill. nulliparás állapot, az emlőben a fájdalmas, vagy fájdalommentes, tapintható, kiváltható (pathológiás secretio) elváltozás, a csontok utáni másik emlő. A célzott szűrés komoly eredményeiről hazánkban Péntek és mtsai (Magyar Onkologia, 1977, 19, 75.) számoltak be. A mammographiás szűrési vizsgálatokkal felismerhető a malignus hiperplaziák, a lobularis intraductalis in situ rákok is. Ezek szanálásával ugyanis, mint ezt idézett tanulmányunkban is hangsúlyoztuk, a legnagyobb mértékben csökkenthető az általános emlőrákos halálozás.

Végül röviden a thermographiáról. Ezt a vizsgálatot általában nem tartják alkalmasnak önálló, első szűrésre. Dodd (Cancer, 1977, 39, 2796) referátumára hivatkozhatunk, amelyet az American Cancer Society konferenciáján olvasott fel. A thermographia nem az emlőtumor morfológiáját ábrázolja, mint a mammographia, hanem annak folyton változó dinamikus hatását. A pozitív találati aránya csak 70—75%-os, a hamis negatív képek túlnyomórészt az okkult emlőrákokra vonatkoznak. A hamis pozitív esetek száma igen nagy, de a gyanús képeket rizikó faktorok lehet tekinteni. Frischbier és Lohbeck könyvükben, ill. atlaszukban (G. Thieme V., Stuttgart, 1977) a thermographiának az első, ill. egyetlen szűrésre való alkalmatlanságát a következő pontokban foglalják össze: 1. A képet csak a tapintási lelettel együtt lehet értékelni. 2. A már tapintható T1 tumorok fele kimarad az ábrázolásból. 3. Az 1 cm-nél kisebb átmérőjű, ill. a mélyben ülő daganatok nem mutatván fokozott anyagcsere aktivitást, nem adnak képet. 4. Egyedül a kép alapján nem lehet lokalizálni a daganatot. 5. Sem a malignus, sem a benignus elváltozásoknak nincsen specifikus thermographiás képe. A thermographia tehát a fizikális vizsgálat és mammographia mellett csak mint kiegészítő eljárás jöhet szóba.

Prochnow Ferenc dr.  
Tapolcsányi Lajos dr.

## Hordozható nőgyógyászati szűrőasztal.

**T. Szerkesztőség!** Az onkocytológiai szűrés a nőgyógyászati szakrendelések feladata. A kenetvételek, melynek technikai kivitele igen egyszerű, a területi szűréseken nem alkalmazható ott, ahol nincsen nőgyógyászati vizsgálóasztal. Minden rendelőt csak ezért nőgyógyászati vizsgálóasztallal ellátni nem lenne helyes gazdaságilag és nem lenne indokolt szakmailag sem. Kézen-



fekvőnek tűnne azonban az a megoldás, hogy a szűrést végző személyzet magával vinne egy össze- rakható, hordozható, nőgyógyászati vizsgálóasztalt, illetve egy *gynaecyctologiai szűrőasztalt*. Az egy asztal több helyen való használatának lehetőségével a szűrések sem kötőd- nének kizárólag a nőgyógyászati rendelésekhez. Ez nem a szűrések elaprózását és szakszerűtlenségét jelentené, hiszen a területre a nő- gyógyász szakorvos és a szűrésben segítő asszisztens közösen men- nek ki, a levett keneteket pedig ma- gukkal hozva kiindulási helyükre, ahol a festés és értékelés személyi és tárgyi feltételei adva vannak, valamint szükség esetén az ellen- őrzésre való berendelést is megold- ják. Szétszedhető, hordozható asz- talunk *hasznos eszköz a területi szűrések gyakorlati kiviteléhez*. Természetesen ezen a szűrőasztalon egyben *nőgyógyászati vizsgálat* el- végzése is lehetővé válik.

Az asztal anyaga: félcokol acélcső, 20 mm-es rétegelt lemez, szivacs- lap, rosthárs lemez, kárpit szeg, műbőr, PVC, Pálmatex ragasztó. Összes anyagköltség: 1500,— Ft. Az asztal súlya: 37 kg. Legnagyobb da- rabjának mérete: 85 × 55 cm. Tíz darabra szedhető szét, ezek: 2 db párnázott rész, 1 db zsámoly, 2 db lábtartó, 1 db háttámla tartó, 4 db

keretváz és 12 db csavar, az össze- szereléshez. Az összeállításához 5—6 percre van szükség. Három db meg- felelő méretű, hordozható vászon- zsákba csomagolható és *bármely személygépjármű csomagtartójába elhelyezhető*.

Az asztal kivitelezését *Klivityi József MÁV műszerész* végezte, akinek ezért köszönetünket fejezzük ki.

Értékösszehasonlítás céljából megemlíttük, hogy az *OMKER 1974-es katalógusa* szerint egy 44 110 típusszámú, magyar gyárt- mányú nőgyógyászati vizsgálóasztal 34 400,— Ft. Az *OP 89* típus jelzésű lengyel gyártmányú nőgyógyászati vizsgáló szék 4200,— Ft. A vizsgáló- szék hátránya viszont az, hogy *nem szétszedhető* és így nem szállítható könnyűszerrel.

Asztalunk közlésével talán a so- rozatgyártás lehetőségét is sikerül felvetnünk.

A zszegi MÁV Területi Eü. Köz- ponthoz több üzemorvosi rendelő tartozik, ahol természetszerűleg nincsenek nőgyógyászati vizsgáló- asztalok. Ezekre a helyekre szerve- zünk folyamatosan csoportos talál- kozásokat a vasutas nődolgozók ré- szére, hogy tőlük kenetet vegyünk cytologiai szűrésre. A hordozható

nőgyógyászati szűrőasztal használ- hatóságát a gyakorlatban teljes mértékben beváltotta.

*Veress Sándor dr.*

**Ismét egy latin nyelvtani hibá- ról.**

*T. Szerkesztőség!* Az Orvosi Hel- tilap ez évi 39. számában a 2370-ik oldalon olvastam a Bács-Kiskun megyei Orvos-Gyógyszerész Napok programját. Megakadt a szemem *Kozák Endre dr.* utolsóának jelzett előadása címen.

Latin idézettel vezeti be a tulaj- donképpeni előadása címét, ez min- denesetre frappáns és figyelmet keltő. A teljes idézet a szegedi I. sz. Belklinika bejárata felett olvas- ható, még Hetényi professzor vé- sette oda. Az idézet vége a követ- gező: „... sed una salus”.

A *salus*, utis szó a harmadik declinatiohoz tartozik, *nőnemű*, ezért a klinikai idézet természet-esen helyes. Nem mondható viszont ugyanez el az előadás címét beve- zető idézetről, melynek vége így hangzik: „... sed unus est salus”.

Manapság talán már nem kíván- ható meg mindenkitől, hogy a latin nyelv szabályait tökéletesen ismer- je, de az igen, hogy pontosan idéz- zen.

*Iványi János dr.*

## PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(583/c)

A MÁV Kórház és Központi Rendelő- intézet főigazgató főorvosa — 1062 Bu- dapest VI., Rudas László u. 111. — pá- lyázatot hirdet a rendelőintézetben levő üres **EKG szakorvosi** állásra. Illetmény megállapítása a 3/1977. (VIII. 19.) EÜK—MÜM számú együttes bérügyi utasítás szerint a szolgálati időtől függően tör- ténik.

A pályázó és családtagjai részére MÁV arcképes igazolványt is biztosít-unk.

**Vajda György dr.**  
főigazgató főorvos  
c. egy. docens

(590)

A Pest megyei KÖJÁL igazgatója pá- lyázatot hirdet **hygienikus orvosi** állás- ra, munkaegészségügyi szakterületen. Közegészség-tan-járványtan szakvizs- ga, üzemorvosi, klinikai gyakorlat a pályázatok elbírálásában előnynek szá- mít, de ezek nélkül is megpályázható az állás.

A pályázati kérelmet a szolgálati út betartásával a Pest megyei KÖJÁL cí- mére, 1428 Budapest VIII., Stáhlly u. 7. kérem beküldeni.

**Madár János dr.**  
igazgató-főorvos

(597/b)

Budapest Főváros XXI., Tanács V. B. Egészségügyi Osztály vezetője (Tanács- ház tér 10.) pályázatot hirdet 1977. év- ben újonnan szervezett állások betöl- tésére:

- 1 fő vezető gyermekgyógyász főorvos,
- 1 fő körzeti gyermekorvos,
- 2 fő körzeti védőnő.

Az állások azonnal betölthetők. Illetmény a szolgálati időtől függően, a 3/1977. EÜM—MÜM sz. együttes utasi-

**Güsei Károly dr.**  
osztályvezető

(610/b)

Szentes Városi Tanács Kórház-Rendelő- intézet igazgató-főorvosa (6601 Szen- tes, Sima F. u. 44—56.) pályázatot hir- det az elhalálozás miatt megüresedett anaesthesiológiai szolgálat vezető főor- vosi állásra.

Lakás megbeszélés szerint biztosított. A pályázathoz anaesthesiológiai szak- orvosi vizsga feltétlenül szükséges.

Illetmény: a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM—MÜM sz. együttes rendelet szerint, szol- gálati időtől függően.

**Bod Péter dr.**  
igazgató-főorvos

(611)

Az Országos Haematológiai és Vér- transzfúziós Intézet igazgató-főorvosa pályázatot hirdet a donor-osztályon, megüresedett **orvosi** állásra. Haematol- ógia iránt érdeklődők előnyben része- sülnék. A fizetés mellett munkaköri pótlék, a kiszállásokkal kapcsolatban felmerült túlmunkáért külön díjazás jár. Illetmény a megfelelő kulcsszám szerint.

Az állás azonnal elfoglalható.

**Sipos István**  
gazd. ig. h.

(107)

Az Edelenyi Járási Hivatal Egészség- ügyi osztályának vezetője a rakacai Közös Községi Tanács elnökével egyet- értésben pályázatot hirdet a rakacai **körzeti orvosi** állásra. A körzethez 3 kapcsolt község tartozik, 2 szobás, komfortos, kertes szolgálati lakás ga- rázzsal rendelkezésre áll. Illetmény a szolgálati idő figyelembevételével meg- állapítandó kulcsszám felső határa + napi 100,— Ft készletdíj, és fuvar- atalány.

Hétvégi összevont ügyeleti szolgálat megszervezése.

Falun először letelepedő orvost meg- illeti egyszeri 15 000.— Ft letelepedési segély és 30 000.— Ft-ig terjedhető lakbe- rendezési kölcsön.

**Ujlaki József dr.**  
járási főorvos

(108)

Az Edelenyi Járási Hivatal egészség- ügyi osztályának vezetője a perkupai Közös Községi Tanács elnökével egyet- értésben pályázatot hirdet az áthelye- zés folytán megüresedett perkupai **körzeti orvosi** állásra.

Az álláshoz 3 szoba összkomfortos, kertes szolgálati lakás azonnal beköl- tözhető.

Illetmény szolgálati időtől függően, megállapodás szerint, továbbá napi 100,— Ft készletdíj és fuvaratalány. Összevont hétvégi körzeti orvosi ügye- leti szolgálat külön díjazás mellett meg- szervezve. A székhelyközséghez 5 kap- csolt község tartozik.

A falun első ízben letelepedő orvost 10 000 Ft letelepedési segély és 30 000,— Ft-ig terjedő lakberendezési kölcsön illeti meg.

**Ujlaki József dr.**  
járási főorvos

(109)

A Szőnyi Tibor Kórház és Intézmé- nyei (2601 Vác, Vöröshadsereg útja 7—9.) igazgató-főorvosa pályázatot hirdet 1 fő **pszichiáter másodorvosi** állásra.

Elsősorban több éves gyakorlattal, ideg- és elmegyógyász szakvizsgával rendelkezők jelentkezzenek. Besorolás a képzettségnek megfelelően, és szol- gálati időtől függően.

**Csöge József**  
személyzeti vezető

(110)

Javasl — optalmométert vennék, Dr. Pohl, Orosháza, Hajnal u. 18.



## KÖNYVISMERTETÉS

**Linczényi Adorján dr., Radnai Béla dr., Vikár György dr.:** *A szexuális élet zavarai.* Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1977, 168 oldal. Ára: 17,— Ft.

A Medicina Könyvkiadó régi hiányt pótol e kis kötet megjelenésével. Mindeddig ugyanis hiányzott a magyar nyelvű népszerűsítő orvosi irodalomból olyan könyv, amely a szexuális élet zavarairól átfogó és korszerű képet adhat a nagyközönségnek.

Az ilyen könyvek iránt pedig érthetően igen nagy az érdeklődés, a nemiség zavarai nagyon gyakoriak, és velük kapcsolatosan a közvélemény információigénye nagy. Eddig ez az igény kielégítetlen volt, vagy pedig különböző „pótkielégülések” révén vezetődött le (egy műegyetemisták körében a hetvenes évek elején végzett felmérés például azt mutatta ki, hogy a szexuális zavarok kérdésében még mindig Krafft—Ebing közel száz évvel ezelőtt megjelent, a két világháború között magyarul is kiadott „Psychopathia sexualis” című kötetéhez fordulnak a fiatalok).

Most három szakértő összefoglalásból korszerű felvilágosító könyv született. Mint a szerzők az előszóban is írják, céljuk az előítéletek széttrombolása volt, és segítséget akartak munkájukkal nyújtani a szexuális zavarban szenvedőknek önmaguk megértéséhez. Hangsúlyozzák, hogy a nemi élet zavarainak kezelését csak szakember véggezheti, a leírtak tehát az olvasók saját esetére közvetlenül nem vonatkoztathatók.

A kötet részletesen foglalkozik a nemi szervek és a szexuális funkciók anatómiájával és élettanával, nagy teret szentel az impotencia, a korai magömlés és a frigiditás kérdésének, és viszonylag röviden tárgyalja a ritkább más szexuális devianciákat. A könyvben olvashatunk Masters és Johnson vizsgálatairól az orgazmus élettanával kapcsolatosan, és a szerzők ismertetik a szexuális zavarok Masters és Johnson-féle rövid terápiáját is.

A könyv élénk, jó stílusú, szakmai szempontból hibáztható megállapítást nem tartalmaz. Elég sok pszichológiai szempontot képes megvilágítani, értéke, hogy kellő hangsúlyt ad a pszichoanalitikus koncepcióknak, és ki is mutatja ezeknek hasznát az oki összefüggések megértésében és a szexuális zavarokban szenvedők kezelésében. A kötet számos eseteleírást tartalmaz, amelyeknek az a feladatuk, hogy illusztrálják az éppen tárgyalt állapotot vagy körképet. Az esetek leírása rövid, lényegretörő. Számos nagyon érdekes esetről kapunk így képet. Egyedül ezeknek az esetköz-

léseknek lehet talán kérdőjelezni a szerepét, ezeket a laikus olvasó okvetlenül elolvassa, és ezekkel kapcsolatosan tartani kell attól, hogy a kiemelt fő oki mozzanatot mégiscsak vonatkoztatni fogja magára. A kötet ugyanis nagyon jó, objektív leírás a szexuális zavarok tárgyköréből, azonban nem tűnik ki belőle, hogy a szerzők mit akarnak elérni az olvasóban. A recenzió szerint a nagyközönségnek szóló felvilágosítást terápiás kommunikációnak célszerű tekinteni, és mérlegelni kell az objektív leírások katathym torzításának lehetőségét. Ezzel az eseteleírások tápot adnak, hiszen elkerülhetetlen, hogy a saját problémákat az olvasó ezekhez ne mérje. Itt pedig olvashatunk (6 sorban) eset leírásról, hogy a válalati rendezvényen lerészegült férj megcsalja hitvesét, majd pedig a büntudattól otthon szexuális zavarai támadnak, melyek tartósulnak is (41. oldal). Innen szinte hiányzik a morális tanulság, az olvasók egy része bizonyosan be is helyettesíti. Meggondolandó, hogy nem helyesebb-e az elkerülhetetlenül is monokauzális oki modellt kínáló eseteismertetések helyett valamiféle szemléletet, gondolkodásmódot kialakítani az olvasóban, vagyis nem a precedensek alapján megértetni az összefüggéseket. Az eseteismertetések műfaja különben is nehéz, önkéntelenül is elviszi a szerzőket olyan vizekre, amelyekre egyébként nem kíváncsnának. Így pl. a frigiditásról szólva az esetben a vaginális orgazmus hiánya tűnik fel a legfőbb bajnak (miközben a szerzők egyetértően ismertetik Masters és Johnson elméletét, amely szerint minden orgazmus clitorális eredetű a nőben) — 96—97. oldal; — egy homoszexuális nőről szólva az anamnézisben előfordul, a „pettingnek” megfelelő szexuális játék egy fiúval „infantilis” játéknak minősül (123. oldal) vagy pedig egy mazo-chizmusra hajlamos nő esetében a colitises fájdalmak funkciója az, hogy amikor az illetőt nem gyötéri a férje, akkor is meglegyen a szükséges szenvedés (136. oldal). A legutóbbi összefüggés tényleg létező lehet, ám, egymondatos megfogalmazásában, ha a laikus helyébe képzeljük bele magunkat, esetleg félrevezető. Az eseteknél sokkal jobbnak látszik az onániáról szóló fejezet, ebben valóban szemléletet kap az olvasó, és ez a fejezet valóban alkalmas arra, hogy mentál-higiénés funkciót töltsön be.

Mindezek a kifogások persze apróságok, a lényeg az, hogy korszerű, informatív, adatgazdag könyv jelent meg erről a témáról, amely bizonyára hozzájárul majd a szexuális problémák jobb megértéséhez.

Buda Béla dr.

**Kesztyüs Loránd: Kóréletlan.** Medicina, Budapest 1975, 763 oldal, 159 ábrával és 35 táblázattal. Ára: 139,— Ft. (A könyv egyetemi tankönyvként is megjelent.)

A könyv két nagyobb részre tagozódik. Az első rész (27—477. old.) az „Általános kórtan”, „Az idegműködés általános kórtana” és „A táplálkozás és anyagcsere kórélettana” fejezetet tartalmazza. A második rész (477—728. old.) „A szervek kórélettana”, ezen belül pedig „A vér betegségei”, „Légzés”, „Keringés”, „Emésztőrendszer”, „Vese”, fejezetekből áll. A második részben kap helyet „Az endocrin működés zavarai” fejezet is. A könyv előzményét a Kesztyüs—Sós: Kóréletlan három kiadása (1963, 1966 és 1971) képezi. A jelenlegi kiadás teljesen átdolgozott formában, az orvosképzésben azóta bevezetett reformokhoz adaptálva új tankönyvként kerül az olvasó elé.

Messze meghaladná a könyvismertetés szokásos keretét, ha a kóréletlan oktatók általános problémáira is kitérnék, bár félok, hogy enélkül az olvasó egy kóréletlan tankönyv írásával, szemléletének és szerkezetének kialakításával kapcsolatos nehézségeket képtelen lesz értékelni. Legyen szabad ennek illusztrálására röviden megjegyez-nem, hogy hazánk négy orvostudományi egyetemén a kóréletlan oktatása négy különböző tanterv alapján történik, és ezt még tovább bonyolítja az egyes egyetemek integrált oktatásra való törekvése is.

Kesztyüs professzor a tankönyv megírásakor nemcsak azzal a feladattal állt szemben, hogy a kóréletlan oktatástól elvárt korszerű ismeretanyagot korszerű szemléletben feldolgozza, hanem azzal a feladattal is, hogy annak felépítése és beosztása a lehetőségekhez képest a különböző tantervekhez is alkalmazkodjon.

Ismeretanyagát, szemléletét és tárgyalási módját illetően a tankönyv teljes mértékben megfelel azoknak az igényeknek, amit a kóréletlan oktatásával szemben támasztunk. Tárgyalásmódjának alapját a kóros állapotok és kórfolyamatok ismertetése képezi, vagyis a primer károsodások leírását az azokat kísérő secundaer jelenségekkel kapcsolja össze, ami lehetővé teszi az összefüggések felismerését, és a részjelenségek kóros állapottá való szintézisét.

A tankönyv felépítése azonban csak látszólagos ellentmondásban van ezzel a szemlélettel, amennyiben korszerű szemlélete és az abból adódó szükségszerű változtatások ellenére is, lényegében a kórtan, ill. kóréletlan klasszikus felosztását követi. Egyetlen tankönyv szerzője, különösen ha az még egyetemi tankönyv is, sem függetlenítheti magát az orvosképzés aktuális, és mint említettem, helyi tantervétől és a hallgatóság ebből adódó tankönyvigényétől. Az anyag felosztása tehát a Debreceni Orvostudományi Egyetem tantervét tükrözi: az általános

rész fejezeteit a III. évben, a részletes rész fejezeteit pedig a IV—V. évben, a megfelelő klinikai tárgyak keretében oktatják. A szerzőnek tehát ehhez kellett alkalmazkodnia. A budapesti, pécsi, szegedi orvostudományi egyetemeken a tanterv eltér a debrecenitől. A könyv egyik legnagyobb érdemének tartom, hogy az eltérő tantervek és az ebből adódó eltérő beosztás ellenére is, a korszerű felfogásban megírt fejezetek a kórélettan oktatásában és tanulásában valamennyi egyetemen egyaránt eredményesen használhatók. A sorrendi változtatások azonban, igaz csak ritkán és főleg a gyengébb képességű hallgatók esetében, zavarhatják az áttekinthetőséget és a határos tanulást.

A tankönyv tradíciót tekintve is, jelen formájában pedig különösképpen orvosképzésünk kórélettan oktatásának bázis-tankönyve. Terjedelme adaequát, fejezeteinek anyaga jól válogatott, szerkezete jól áttekinthető, stílusa érthető, világos, magyaros. Ábrái és táblázatai kifogástalanok, jól illeszkednek a szöveghez, és annak megértését nagymértékben elősegítik. A könyv tipográfiai is tetszetős és példamutató. Nem meglepő, hogy tartalmi és formai érdemei alapján egyaránt „nívó-díjra” találtak érdemesnek.

Kesztyűs professzor külön érdeme, hogy vállalta az „egy szerzős” tankönyvvel járó nagyobb terhelést és munkatöbbletet, s így a tankönyv mentes a „több szerzős” könyvek szerkesztési és stílusi egyenetlenségeitől.

Szeretnénk remélni, hogy a négy orvostudományi egyetem tantervének egységesítése, és ezen belül a kórélettan helyének, szerepének és anyagának tisztázása hamarosan lehetővé teszi, hogy a kitűnő könyv a kórélettan egyetemi oktatásának, a szakorvosképzésnek és orvosaink önképzésének is egységesen használt tankönyvévé válhat.

Hársing László dr.

**Tellenbach, H.: Melancholic. 3. bővített kiadás. Springer Verlag: Berlin—Heidelberg—New York. 1976. 223 lap.**

Jelen munka az előző (1961-es és 1971-es) kiadásokhoz viszonyítva a szerző melancholia-konceptiójának továbbfejlődését nyújtja, kiegészítve több, modern iskola kutatásának és utánvizsgálatának eredményeivel.

Előbb az „endogen” fogalmával ismert meg bennünket a szerző, melyet metafizikai kategóriába állít, s azt sem a „soma”, sem a „psy-

che” oldaláról nem tartja definiálhatónak. E bizonytalan ismeretelméleti megközelítés szemben az endogen fogalmának már konkrétabb értelmet ad: ebben az érintett melancholiás beteg életfolyamataiban bekövetkező folyamatbeli, ritmikái és történésbeli eltolódásokat s azokra való negatív reflexiókat látja. Szemben az előző kiadásokkal szerző az ún. „typus melancholicus” fogalmát a „typus prae-melancholicus” fogalmára cseréli át. Ezt a típust szerinte bizonyos rendelvekhez való fokozott kötődés jellemzi. Ilyen rendelveknek tekinti szerző a tevékenységi kör, az interpersonalis kapcsolatok, a saját testi és pszichikai integritás-tudatának rendszerét. A prae-melancholicus alapkaraktert sajátos formális vonások, és pedig az említett rendelvekhez való tapadás, az azok felbomlásától való kényszerű félelem jellemzik; e személyek munkateljesítményeit az aprólékos és perfekcionizmus kíséri. Kényszerű félelemmel szemlélik egészségükben bekövetkezett deficitjüket, aggódva félnek az embertársi kapcsolataikban beálló törésektől. Mereven ragaszkodnak megszokásaikhoz, a környezetükben levő tárgyak térbeli és életvezetésük időbeli rendjéhez. Az említett összetevők állandó circulus vitiosus szélére sodorják az említett karaktertípusokat, hiszen precizitásuk és többletvevékenységük, egészségük integritása és az embertársi kapcsolatokban a tökéletességre törekvés egymásnak folyvást ellentmondó instanciák. Az életelvekbe való merev bezártságot Tellenbach „inkludenciá”-nak, az önmaguk elé kitűzött ideál-normákhoz viszonyított mulasztásaikat pedig „remanenciá”-nak nevezi. Az óhatatlanul bekövetkező életvezetési deficitet a szerző által „endokinezis”-nek nevezett folyamat útján indítanak el a melancholicus stádiumot, melyet szükségszerűen insufficientia-érzések és az önvádas élményfeldolgozás jellemeznek. Szerző felfogása Kielholz „kifáradásos depressio”-elméletéhez közelít.

A prae-melancholicus típusú személyiség szerző szerint diszpozíciót jelent a singularis endogen depresszív állapotok irányában, melyeket a circulus vitiosusok számos pontján bekövetkező túlfeszítések (pl. túlzott munkavállalás, kifáradás, elköltözés, generációs folyamatok, a szokott folyamatok tevékenység abbahagyása) provokálhatnak. — A szerző által leírt prae-melancholiás típus Shimoda japán szerző által 1923-ban leírt „Schuschaku-Seikaku” karakterstruktúrához nagymértékben hasonlít és feltétlenül ellent-

mond E. Kretschmer tipológiájának. A praemorbid karakterstruktúra a neoanalitikus iskolák koncepciójához, különösen Melanie Klein narcisztikus praedepressív személyiség típusához hasonlít, miként ezt az objektíváló vizsgálatok (Zerrsen, Koeller) eredményei igazolták.

Szerző elfogadja Angst és Perris egymástól függetlenül végzett kutatásainak egybehangzó eredményét, mely szerint a typus prae-melancholicus szignifikánsan gyakrabban fordul elő a monopolaris depressív cyclothymiák eseteiben, mint a bipolaris formákban.

Szerző ama álláspontja, mely a prae-melancholiás típusnak sajátos értékrendszer tulajdonít, s az utóbbi kialakulásában elsősorban a különleges irányú (túlzott precizitásra, szervilitásra, pedantériára való) nevelés jelentőségét hangsúlyozza, végeredményben az „endogenitás” merev koncepciójának lazítását jelenti. Hiszen, ha a nevelés által formált értékrendszer az „endogen” készenlét kialakításában vesz részt, akkor az „endogen” és az „exogen” közti dialektikus ellentét feloldásáról lenne szó. Szerzőnek ez a hipotézise szociodinamikus irányba tolja az endogenitást szemléletét. Igen öröndetesnek kell tartani A. Kraus melancholia-konceptióját is, mely a problémát a szerepvállalás dinamikus pszichológiai oldaláról vitatja meg; ezt szerző külön alfejezetben ismerteti. A munka külön értéke, hogy therapiás fejezetet is tartalmaz, mely a Schulte és Tölle által ajánlott alvásmegvonásos eljárást is ismerteti.

Tellenbach revideált koncepciója az endogenitást kérdését tekintve számos problémát nyitva hagy. A prae-melancholiás személyiségvonások a mania-depresszív esetekben elenyészően kis számban fordulnak elő, így a depresszív fázisok magyarázatára hipotézisül nem használhatók. Az utóbbi formákban a somato-genetikai elméletek mindinkább az előtérbe kerülnek; utalhatok az öröklésbiológiai vizsgálatok, a biogén anyagcsere változásaira utaló vizsgálatok eredményeire, az utóbbiakkal konform therapiás tapasztalatokra és a recidivaprofilaxis gyógyszeres sikereire. Fel kell tehát tételeznünk, hogy összetett problémáról van szó. Az endogenitást egyszer organikus morfogén problémát jelent (mint pl. a mania-depresszívás képeiben), máskor karakterogén készenlétet (a singularis depresszív formákban, azaz a melancholiákban).

Simkó Alfréd dr.



**A TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1978. január 4-én du. 2 órára tűzte ki **Bodó György dr.:** „*A nystagmus vizsgálatának jelentősége a vestibularis alkalmazás megállapításában*” c. doktori értekezésének nyilvános vitáját az MTA Nagytermében.

Az értekezés opponensei: **Surján László dr.**, az orvostudományok doktora, **Halm Tibor dr.**, az orvostudományok doktora, **Molnár László dr.**, az orvostudományok kandidátusa.

**A TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1978. január 6-án du. 2 órára tűzte ki **Büky Béla dr.:** „*Respirációs zavarok kialakulása és kezelése újszülöttkorban*” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA Nagytermében.

Az értekezés opponensei: **Kiszel János dr.**, az orvostudományok kandidátusa, **Lencz László dr.**, az orvostudományok kandidátusa.

**Az MTA Szegedi Akadémiai Bizottság Orvosi Szakbizottsága** 1978. január 10-én Szegeden, a bizottság székházában (Dóm tér 8.) *tanácskozó konferenciát* tart.

Téma: *A gyermekek egészségügyi ellátásának helyzete és fel-*

*adatai Csongrád megyei adatok alapján.*

10 óra

Prof. **Tóth Károly:** Megnyitó.

Üléselnök: **prof. Schuler Dezső.**

Bevezető referátumok: **prof. Boda Domokos, Pataki Lajos dr., Bacskay Jenő dr., Dudás Béla dr., Altörjay István dr., prof. Tóth Károly.**

Szimpozium.

Téma: *Gyermekkorban megoldásra váró feladatok, felnőttek szakellátásának tapasztalata alapján.*

Részvevők: **prof. Kulka Frigyes, prof. László Ferenc, prof. Sas Mihály, prof. Kovács Gábor, Hódi Miklós dr., prof. Szilárd János, prof. Szemere György, prof. Simon Miklós dr., prof. Scultéti Sándor, prof. Ribári Ottó, prof. Kahán Ágost.**

Elnöki zárászó.

Szünet

14.30 óra

Bevezető referátum.

Üléselnök: **prof. Kerpel-Fronius Ödön.**

**Öry Imre dr.:** Az Egészségügyi Minisztérium súlyponti célkitűzései a gyermekek egészségügyi ellátásának fejlesztésében.

Hozzászólások, javaslatok.

A bevezető referátumok időtartama 20 perc, a többi referátumoké 10 perc.

**Az Orvostovábbképző Intézet Röntgenológiai Intézete** 1978. január 7-én (szombat) délelőtt 10 órakor Budapesten, az Orvostovábbképző Intézet tantermében (XIII., Szabolcs u. 35. sz., 3. épület) *tudományos ülést* tart.

Tárgy: *Gyermekradiológiai megbeszélés.*

Esetbemutatók az emésztőrendszer gyermekkori megbetegedéseinek tárgyköréből.

**A Fővárosi István Kórház Tudományos Tanácsa** 1978. január 10-én 13.30 órakor a Kórház kultúrtermében (IX., Nagyvárad tér 1.) *tudományos ülést* tart.

1. **Kammerer László dr.:** A diabetes mellitus pathogenesise és terápiája.

2. **Bálint György dr.:** A gastritis phlegmonosa-ról egy gastrektomiával gyógyult eset kapcsán.

3. **Meluzsin János dr., Bulcsú Elemér dr.:** Női húgycső leiomyomája.

**A Heim Pál Gyermekkorház,** mint Dél-Pest Területi Kórház 1978. január 12-én reggel 8 órakor Budapesten, az Orsz. Közegészségügyi Intézet előadótermében (IX., Gyáli u. 2-4.) — a terület körzeti gyermekorvosai részére — *továbbképző előadást* tart.

Prof. **Sárkány Jenő:** Foetomaterális és endocrín kapcsolatok.

**Az Egészségügyi Minisztérium tájékoztatója május havi fertőző megbetegedésekről.**

**Dysenteria.** A Csongrád megyei Ópusztaszeren az elmebeteg szociális otthonban kontakt járvány alakult ki. A kórokozó a Sh. flexneri 4a típusa volt. Ugyanez a szerotípus már 1976. végén is okozott járványt az otthonban.

**Enteritis.** A Fejér megyei Bicskén általános iskolások között járvány zajlott le, amelynek kapcsán több családi kontakt megbetegedés is történt. A víz-, étel- és székletminták vizsgálata bakteriológiailag negatív eredményt adott. Feltehető, hogy a fertőzéseket az iskolások között szennyezett ivóvíz fogyasztása terjesztette.

**Pneumonia.** A Debreceni Baromfifeldolgozó Vállalat dolgozói között — az esetek kerekén felében vírus-pneumóniát mutató — járvány alakult ki, amely augusztusig elhúzódott. A megbetegedések klinikailag ornithosisnak feleltek meg, a laboratóriumi vizsgálatok eredményei azonban kizárták az ornithosis kórokozójának aetiológiai szerepét. Az esetek üzemen belüli megoszlása sem volt típusosan jellemző az ornithosis járványok alkalmával megszokottra: viszonylag jelentős arányt adtak a betegek között az adminisztratív dolgozók, és történtek megbetegedések az üzemegezségügyi szolgálat rendelőiben dolgozók között is. A széles körben megindított laboratóriumi vizsgálatok eredményei kizárták a járvány influenza és adenovírus eredetét is, egyéb kórokozók szerepének tisztázásához kiterjedt összehasonlító vizsgálatokra van szükség.

*Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon 1976. december—1977. május\**

Betegség	Dec.	Jan.	Febr.	Márc.	Ápr.	Május
Typhus abdominalis	4	3	2	3	2	10
Paratyphus	—	—	—	—	1	—
Salmonellosis	277	237	230	339	391	508
Dysenteria	571	419	296	456	584	471
Dyspepsia coli	87	81	83	78	88	106
Hepatitis inf.	611	769	580	539	569	524
Poliomyelitis	—	—	1	1	—	—
Diphtheria	5	—	2	—	—	—
Scarlatina	837	699	660	579	557	537
Morbilli	13	24	17	17	14	14
Rubeola	288	350	366	474	444	488
Parotitis epid.	4582	4867	4115	4965	4512	4099
Pertussis	5	—	3	3	3	2
Meningitis epid.	7	6	8	4	5	7
Meningitis serosa	35	31	24	33	35	26
Encephalitis inf.	8	7	8	10	9	14
Mononucleosis inf.	39	41	34	50	53	58
Keratoconj. epid.	5	—	2	2	2	3
Malaria	—	—	—	—	—	—
Typhus exanth.	—	—	—	—	—	—
Staphylococcus	27	25	20	20	25	54
Tetanus	3	—	1	2	6	5
Anthrax	—	—	—	—	—	—
grucellosis	3	7	15	4	14	8
Leptospirosis	3	2	3	6	2	2
Ornithosis	1	1	—	1	—	8
Tularemia	4	—	—	4	1	—
Lyssa fertőzésére gyanús sérülés	120	70	139	183	264	233

\* Előzetes, részben tisztított adatok



Betegség	Május <sup>+</sup>			Január 1—május 31. <sup>+</sup>		
	1977.	1976.	Medián 1971—75	1977.	1976.	Medián 1971—75
Typhus abdominalis	10	3	6	20	11	36
Paratyphus	—	1	1	1	5	6
Salmonellosis	508	507	463	1 705	1 496	1 227
Dysenteria	471	734	706	2 226	2 704	2 737
Dyspepsia coli	106	110	125	436	470	531
Hepatitis inf.	524	504	592	2 981	2 935	3 209
Poliomyelitis	—	—	—	2	3	1
Diphtheria	—	—	—	2	—	—
Scarlatina	537	642	1 059	3 032	4 469	5 122
Morbilli	14	27	543	86	160	2 083
Rubeola	488	624	—	2 122	2 682	—
Parotitis epid.	4 099	4 375	—	22 558	26 164	—
Pertussis	2	4	7	11	22	25
Meningitis epid.	7	9	5	30	33	27
Meningitis serosa	26	30	38	149	125	123
Encephalitis inf.	14	4	12	48	40	34
Mononucleosis inf.	58	61	52	236	228	224
Keratoconj. epid.	3	—	4	9	17	21
Malaria	—	—	1*	—	—	1*
Typhus exanth.	—	—	—	—	—	—
Staphylococcosis	54	51	25	144	237	145
Tetanus	5	6	5	14	18	18
Anthrax	—	—	—	—	1	—
Brucellosis	8	5	15	48	29	58
Leptospirosis	2	2	4	15	7	18
Ornithosis	8	24	1	10	24	2
Tularémia	—	8	7	5	40	11
Lysza fertőzésre gyanús sérülés	233	138	—	889	791	—

<sup>+</sup> Előzetes, részben tisztított adatok.  
\* Importált eset

Betegség	Június <sup>+</sup>			Január 1—június 30. <sup>+</sup>		
	1977.	1976.	Medián 1971—75	1977.	1976.	Medián 1971—75
Typhus abdominalis	4	5	9	24	16	47
Paratyphus	—	1	1	1	6	7
Salmonellosis	643	590	703	2 348	2 086	1 960
Dysenteria	407	716	671	2 633	3 420	3 408
Dyspepsia coli	149	151	124	585	621	655
Hepatitis inf.	507	415	579	3 488	3 350	3 788
Poliomyelitis	—	—	—	2	3	1
Diphtheria	1	3	—	3	3	—
Scarlatina	458	462	649	3 490	4 931	5 708
Morbilli	5	7	357	91	167	2 440
Rubeola	342	537	—	2 464	3 219	—
Parotitis epid.	3 918	3 824	—	6 476	29 988	—
Pertussis	5	9	7	16	31	32
Meningitis epid.	7	8	5	37	41	33
Meningitis serosa	60	44	47	209	169	152
Encephalitis inf.	35	48	19	83	88	53
Mononucleosis inf.	42	49	50	278	277	276
Keratoconj. epid.	7	—	4	16	18	25
Malaria	—	—	1*	—	—	2*
Typhus exanth.	—	—	—	—	—	—
Staphylococcosis	43	37	30	187	274	175
Tetanus	7	14	7	21	32	31
Anthrax	—	—	—	—	1	—
Brucellosis	9	6	13	57	35	70
Leptospirosis	6	1	4	21	8	22
Ornithosis	133	87	3	143	111	8
Tularémia	—	16	3	5	56	13
Lysza fertőzésre gyanús sérülés	254	145	—	1 143	936	—

<sup>+</sup> Előzetes, részben tisztított adatok. \* Importált esetek.

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon  
1977. január—június\*

Betegség	Jan.	Febr.	Márc.	Ápr.	Május	Júni.
Typhus abdominalis	3	2	3	2	10	4
Paratyphus	—	—	—	1	—	—
Salmonellosis	237	230	339	391	508	643
Dysenteria	419	296	456	584	471	407
Dyspepsia coli	81	82	78	88	106	149
Hepatitis inf.	769	580	539	569	524	507
Poliomyelitis	—	1	1	—	—	—
Diphtheria	—	2	—	—	—	1
Scarlatina	699	660	579	557	537	458
Morbilli	24	17	17	14	14	5
Rubeola	350	366	474	444	488	342
Parititis epid.	4867	4115	4965	4512	4099	3918
Pertussis	—	3	3	3	2	5
Meningitis epid.	6	8	4	5	7	7
Meningitis serosa	31	24	33	35	26	60
Encephalitis inf.	7	8	10	9	14	35
Mononucleosis inf.	41	34	50	53	58	42
Keratoconj. epid.	—	2	2	2	3	7
Malaria	—	—	—	—	—	—
Typhus exanth.	—	—	—	—	—	—
Staphylococcosis	25	20	20	25	54	43
Tetanus	—	1	2	6	5	7
Anthrax	—	—	—	—	—	—
Brucellosis	7	15	4	14	8	9
Leptospirosis	2	3	6	2	2	6
Ornithosis	1	—	1	—	8	133
Tularémia	—	—	4	1	—	—
Lysza fertőzésre gyanús sérülés	70	139	183	264	233	254

\* Előzetes, részben tisztított adatok

Az Egészségügyi Minisztérium tájékoztatója  
június havi fertőző megbetegedésekről.

**Salmonellosis.** A Pest megyei Maglód egy kiránduláson részt vett iskolásai és azok kísérői között robbanásszerűen kialakult járvány zajlott le, *S. typhi* murium fertőzés következtében. A járványügyi vizsgálatok eredményei alapján feltehető, hogy a fertőzést fagylalt terjesztette.

**Diphtheria.** A Pest megyei Tápiógyörgyén egy 6 éves gyermek betegedett meg diphtheriában, aki életkor szerint kötelező védőoltásait a korábbiakban megkapta. Torokváladékából mitis típusú, toxint nem termelő *C. diphtheriae* tenyésztett ki. Ugyanilyen törzs ürtetését mutatták ki testvérénél is, aki kor szerint kötelező védőoltásait ugyancsak megkapta.

**Staphylococcosis.** A budapesti Schöpf-Merei kórház II. sz. születészetének újszülött osztályán pemphigoid járvány alakult ki, enyhe lefolyású megbetegedésekkel. A betegek váladék-mintáiból ugyanolyan fág típusú *Staphylococcus aureus* tenyésztett ki, mint a higiénés vizsgálatok alkalmával vett „tisztasági” mintákból.

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

MNB egyszámúszám: 69.915.272—46

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatálnál,  
a Posta hírlapüzletében és a Posta Központi Hírlap Irodánál  
(Budapest, V., József nádor tér 1., Postacím: 1900 Budapest)

közvetlenül vagy átutalási postautalványon, valamint átutalással a PKHI MNB 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámára.

Szerkesztőség: 1363 Budapest, V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 121-804, ha nem felel: 122-765

Előfizetési díj egy évre 216,— Ft, negyedévre 54,— Ft, egyes szám ára 4,50 Ft



77.3738 Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

ISSN 0030—6002

INDEX: 25 674



# ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI  
DOLGOZÓK  
SZAKSZERVEZETÉNEK  
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:

MARKUSOVSKY LAJOS  
1857-ben

\*

Szerkesztő bizottság:

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

\*

Felelős szerkesztő:  
TRENCSÉNI TIBOR DR.

\*

Munkatársak:

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

\*

119. ÉVFOLYAM

\*

2. SZÁM

\*

1977. JANUÁR 8.

## TARTALOMJEGYZÉK

*Petrányi Gyula dr.:*  
A cytostatikus gyógykezelés veszélyei ..... 63

### KLINIKAI TANULMÁNYOK

*Petrányi Győző dr., Varga Miklós,  
Gyódi Éva, Onody Klára, Alföldy Pál,  
Benczúr Miklós dr., Stenszky Valéria,  
Kaiser Gabriella dr., Bajtai Gábor dr.  
és Hollán Zsuzsa dr.:*  
Magyarországi veseátültetések  
immunológiai tapasztalatai ..... 71

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

*Varga László dr., Hudák János,  
Maurer Mária dr., Szabó Éva dr.  
és Varró Vince dr.:*  
Keringő ellenanyagok vizsgálatának  
jelentősége idült atrophias gastritisben  
és anaemia perniciosában ..... 77

### STATISZTIKAI TANULMÁNYOK

*Weisz Mária dr., ifj. Erdélyi Mihály dr.,  
Rausch János dr., Piskóthy Ágnes dr.,  
Bor Katalin dr. és Csákány György dr.:*  
A röntgenvizsgálat jelentősége  
a polyarthriti chronica progressiva  
pleuro-pulmonalis elváltozásainak  
felismerésében ..... 83

### ÚJABB THERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK

*Gloviczki Péter dr., Bodor Elek dr.,  
Czakó Elemér dr., Péntáros Iván dr.  
és Koncz István dr.:*  
Szuperszelektív katéterezéssel végzett  
művi embolizáció ..... 87

### KAZUISZTIKA

*Nagyhegyi György dr. és Szántó László dr.:*  
Contraceptivumok okozta acromegalia  
és mozgásszervi manifesztációk ..... 91

### HORUS

H. J. Muller ..... 94  
Bugát Pál és a nyelvújítás mozgalma ..... 95  
Éremre vert orvostudomány ..... 97  
Fejős Pál ..... 102  
Az Országos Orvostudományi Könyvtár  
és Dokumentációs Központ  
szolgáltatásai 1978-ban ..... 103

*Folyóiratreferátumok* ..... 105  
*Könyvismertetés* ..... 117  
*Hírek* ..... 119

# DEVINCAN<sup>®</sup> injekció és tableta

**ÖSSZETÉTEL:** 1 ampulla (1 ml) 10 mg, 1 tableta 10 mg vincamin-t tartalmaz.

**HATÁS:** A vincamin javítja a károsult agyi keringést: cerebrovascularis és peripherias vasodilatator.

**JAVALLATOK:** Chronikus cerebrovascularis állapotok acut és chronikus vérátáramlási zavarok következtében jelentkező psychés és intellektualis zavarok, fejfájás, szédülés, szemfenéki keringési zavarok. – Hypertensiv encephalopathia. Vegetatív neurosis, neurogen tachycardia.

**ELLENJAVALLAT:** Terhesség.

**ADAGOLÁS:** A készítmény intézeti és ambuláns kezelésre egyaránt alkalmas. Cerebrovasculáris kórképekben, vérátáramlási zavarokban, hypertensiv encephalopathiában célszerű a kezelést 5 mg ( $\frac{1}{2}$  ampulla) Devincan iv. adagolásával kezdeni. Majd az első néhány napon napi 5–15 mg ( $\frac{1}{2}$ – $1\frac{1}{2}$  ampulla) Devincant adagolni, iv. – két-három – részletben. A tüneti kép javulása után – 3–4 nap elteltével a parenteralis kezelés im.-ra változtatható, vagy a kúra orális adagolással folytatható. Az im., illetőleg orális napi dózis felnőtteknek 40–60 mg (4–6 ampulla, ill. 4–6 tableta) 2–3 egyenlő részletre elosztva. A fenntartó adag tartós kúrában napi 20–30 mg (2–3 tabl.). Vegetatív neurosisban, neurogen tachycardiában az orális adag napi 5–15 mg ( $\frac{1}{2}$ – $1\frac{1}{2}$  tableta) kúraszerűen. – A vérnyomás a kezelés alatt fokozatosan csökkenhet, a panaszok 1–2 hét után szűnnek meg. 4–5 hét múlva az adag csökkenthető. Gyermekeknek naponta  $3 \times \frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$  tableta adható.

**MELLÉKHATÁSOK:** a Devincan mellékhatást általában nem okoz. A hosszabb kúránál esetleg kisértékű bányagadság jelentkezik. Gyógyszeres interakció ez ideig nem ismeretes.

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

**CSOMAGOLÁS:**

5 ampulla                      térítési díj: 2,- Ft.  
50 tableta                     térítési díj: 21,50 Ft.

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST**

## A cytostatikus gyógykezelés veszélyei

Petrányi Gyula dr.

*Az Orvosi Hetilap újraindulásának 30. évfordulójára,  
a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány*

Óriási eredményként hirdetjük a haladást, ezek között a sikereket az egészségügyben, gyógyításban, így az immunpatogenezisű és daganatos betegségek ellen elért sikereket, de hosszú ideig nem vettük észre, hogy az emberi életnek, az ember számára jónak is megvan a dialektikája, semmi sincs ingyen, mindennek megvan az ára. A hiba azonban soha nem a gyógyszerben, hanem legtöbbször az orvosban, a tudományunk fejletlenségében van. Önmagunkat nem szívesen okoljuk a bajokért, ezért tehát beszéljünk a továbbiakban a gyógyszerártalmakról, mellékhatásokról.

A iatrogen gyógyszerártalmak (1, 2) több szempont szerint csoportosíthatók. A gyakorlat számára a következő látszik célszerűnek:

1. Minden kezelésmód veszélyes, ha a *kezelést végző* — legyen az orvos, kuruzsló vagy maga a beteg — *a)* nem (vagy nem kellően) ismeri a gyógyszerek hatásainak sokféleségét; *b)* téves elképzelések szerint jár el, téves diagnózis vagy etiopatogenetikai elmélet alapján végzi a „gyógy”-kezelést.

2. Bajt okozhat minden *eltérés a bevált adagolási sémáktól*. Veszélyes hatástalanul kis dózisok makacs erőltetése is, mert ilyenkor a betegség progressziójához a gyógyszerártalom is hozzáadódik.

3. Az alkalmazott kezelésmód az általános gyakorlatban bevált ugyan, de *egyedekben hiba van*; egyénileg eltérő a biológiájuk. Ez lehet: *a)* *genetikus*: többnyire az enzimrendszerekben, vagy *b)* *szerezett*, a máj, vese stb. betegsége, vagy egyéb aktuális körülmény, leggyakrabban egyéb gyógyszerek interakciói miatt.

A bajt korán kell észrevenni, mert a kis bajok óvnak meg a nagyoktól.

A gyógyszerek toxicitása általánosságban jól mérhető. A gyógyszerek nem kívánt és váratlan mellékhatása azonban klinikai fogalom: a gyógyszer nemcsak úgy hat, ahogyan szeretnénk, amint elvárnánk tőle. Szidjuk ilyenkor a gyógyszert a tudatlanságunk helyett. Pedig a váratlan toxicitás és mellékhatások felismeréséből hasznot kell kovácsolnunk. Azt a biológiai belső környezetet kell földeríteni, amely miatt az egyén nem a várható módon reagál. Ezáltal új fiziológiai megismerésekhez juthatunk és a mellékhatások alapján új

cél-gyógyszereket fejleszthetünk ki. Így alkalmazunk — eredetileg a rosszindulatú daganatok ellen kikísérletezett — egyes cytostatikumokat immunosuppresszív mellékhatásai miatt a patogén immunreakciók gátlására és a transzplantátumok immunorejekciójának kivédésére.

Tekintettel a daganat elleni gyógyszer kezelés és az immunosuppresszió szoros összefonódására, érdemes előbb mellékhatás és toxicitás szempontjából a daganatok elleni gyógyszereket áttekinteni és azután tárgyalni az immunosuppresszió veszélyeit. A cél általános tájékoztatás részben saját tapasztalatok és elképzelések alapján. A további részletek az óriási irodalomból válogatott néhány szemelvényben, azok kimerítő irodalmában megtalálhatók.

Amikor cytostaticumokról beszélünk, nyilvánvaló, hogy nagyon sokféle gyógyszerről van szó, hiszen a sejtek szaporodását a sejtlelet nagyon sok időpontjában lehet gátolni. Ehhez fontos lenne tudni, hogy a szaporodásban gátlandó sejt *a)* a generáció, a fejlődési-érési-oszlási ciklus ( $G_1-S-G_2-M-G_1\dots$ ) melyik fázisában van; *b)* mennyi ideig tart a generációs ciklus egészében az egyik mitózistól ( $M_x$ ) a következőig ( $M_{x+1}$ ) és egyes részleteiben; *c)* egyszerre a sejtek hányadrésze van az egyes generációs fázisokban; *d)* a változó időben („random”) bekövetkező oszlások hogyan lennének a legsebezhetőbb fázisra szinkronizálhatók. Minél élénkebb a sejt anyagcseréje és általában az oszlási tevékenysége, annál könnyebb az anyagcseréjére káros, vagy letális szintézissort elindító anyagot belecsempészni.

A sejtosztódást gátló anyagok elhelyezése a gyógyszerteranon belül nem könnyű. *Issekutz* (3) pl. „A kórokozókra ható gyógyszerek” csoportjában tárgyalja a cytostatikumokat. Ez végeredményben így van, mégis abban ma már biztosak lehetünk, hogy nem maga a „ráksejt” a kórokozó, hanem az a tényező, amely a sejt rákos átalakulását okozza.

A cytostatikus — cytocid — cytotoxikus kezeléssel valószínűleg rossz irányba haladunk. Mérgesek vagyunk a tumorsejtre és el akarjuk pusztítani, ahelyett, hogy száznánk, hogy meg akar-nánk gyógyítani, egészséges sejté kiérlelni, mely azután beleilleszkedik a többi ép sejttestvére homeosztázisába, egészségesen él, dolgozik, szaporodik, megöregszik, meghal. Erre azonban egyelőre nem lévén képesek, azt csináljuk, amit lehet, kiirtunk, pusztítunk. Ehhez olyan gyógyszereket alkalmazunk, melyekről eleve tudjuk, hogy cytocid, cytostatikus, cytotoxikus tulajdonságúak és tudatosan játszunk a veszéllyel.

A tumorcid terápia alapkövetelménye az, hogy a rosszindulatú sejtörzset pusztítva, se ugyanannak a sejtörzsnek a nem rákos népességét, se pedig a szervezetünk bármilyen egyéb sejtjét ne sértse. Ez rendkívül nehéz feltétel, mely a daganatképződés egynéhány sejtre vonatkozó leg-sajátosabb startlehetőségeinek elhárításától a már az egész embert áttétekkel teleszórt sok kilós daganattömeg elpusztításáig végig érvényes.

Amíg életfontos szervet el nem pusztított a neoplázia, addig elvileg meggyógyítható, bármek-

kora legyen is. Tumorspecifikus gyógyszer általánosságban sajnos nem létezik. A tumorsejt még immunológiailag is alig-alig különbözik az emberben a kifejlődése-élete folyamán előforduló individuális struktúráktól. A cytotatikumokkal „tumoricid” gyógyszerekkel azt a nagyon finom különbséget használjuk ki, amely a fiatalabb, falánkabb és gyorsabban szaporodó tumoros sejt és a stabilabb lassabban szaporodó kiérett sejt közt a generációs ciklus folyamán adódik. Hasonló tehát a helyzet az ionizáló sugarak hatásához. Az óriási különbség a kivágás, kiégetés, besugárzás és a szisztémás gyógyszerterápia közt abban van, hogy az előbbieket csak pontosan behatárolható nagyobb tömegekre célzottan érdemes és lehet alkalmazni, a gyógyszer azonban megkeresi magának a nedvkeringés által hozzáférhető valamennyi sejtjét a szervezetnek. Ebből adódnak természetesen a célhatáson kívüli nem kívánt hatások is, melyek általában e szerek közös cytotoxikus alap tulajdonságaiból, a nagyon-nagyon szűk terápiás dózisszélességből, hatás/toxicitás dózisarányokból következnek. Szinte nem tehető különbség a gyógyszeres adag káros, vagy nem kívánt „mellék”-hatása és a túlادagolás mérgező hatása, a toxicitás között.

A különböző cytotatikus szerek közt mégis jelentős eltérések vannak. Ezt az magyarázza, hogy egyrészt ezek kémiaiilag, farmakokinetikailag és dinamikailag eltérő vegyületek, másrészt pedig a differenciáltabb sejtvonalak (törzsek, családok) közt (pl. a myeloid-lymphoid, epithel-izom stb.) is lényeges anyagcsere- és összetételkülönbségek vannak. Az ezáltal adódó speciális organo-, histo-, cytotropia azonban éppen a neoplasztikus dedifferenciálódással egyre inkább elvész.

A tumor egyedi sejtpopulációs kinetikáját — tekintettel arra, hogy a generációs (G) időt az egyik mitosztól (Mx) a következőig (Mx+1) közvetlenül nem tudjuk megállapítani — a megkettőződési (reduplikációs) idővel mérjük, vagyis azazal az idővel, amely szükséges ahhoz, hogy az első tumorsejtből 2, 2-ből 4 stb., ill. 2 ml daganat-tömegből 4 ml, 4 ml-ből 8...16... $2^{n-1}$ ... $2^n$  legyen, többé-kevésbé egyenletesen a gazda pusztulásáig. Ez leginkább emberek kísérleti akut leukémiájában mérhető. Emberi szolid tumorok sejt-szaporodása nem megy ilyen matematikai szabályszerűséggel. A sejtek általában, vagy közülük csak egyesek, el-elaludhatnak egy-egy ideig („dormant cell”, G-nulla fázis), azután hirtelen szaporodásnak iramodnak, áttéteket képeznek, részben ismert, részben ismeretlen belső környezeti (milió) tényezők miatt.

A kívánt hatás és a mellékhatás-toxicitás viszonyában a sejtpopulációs kinetika fölbecsülése azért fontos, mert a cytotatikumaink egy része fázis-dependens, ami azt jelenti, hogy az ilyen szer nem folyamatosan hat valamilyen specifikus tumorstruktúrára, hanem a tumorsejt anyagcserejébe beépül, mely a generációs ciklus premitotikus „S” (szintézis) fázisában a legélénkebb, amikor a kromoszóma reduplikációhoz a nukleoprotein szintézis és ehhez szükséges anyagok (purin-pyrimidin stb. vegyületek) beépülése folyik. Ilyen-

kor a legkönnyebb a sejt anyagcserejét kisiklatni úgy, hogy az S fázis után a sejtszaporodási folyamat leáll a mitózis valamely szakaszában (cytostasis) és ha ezt a sejt nem heveri ki, akkor el is pusztul.

A rosszindulatú daganatok elleni gyógyszerünket (4, 5, 6, 7, 8, 9) általában a következőképpen szokás csoportosítani: 1. antimetabolitok; 2. alkilező szerek; 3. cytotoxikus antibiotikumok; 4. növényiek (alkaloidok stb.); 5. enzimek (asparaginase); 6. hormonok (prednisolon, sex-hormonok); 7. egyebek (immunostimulansok, transfer faktor, nyomelemek stb.).

Nyilvánvaló, hogy e csoportosítás eléggé zavaros, nem egyszempontú. Az elején hatástaninak indul, de be kell vallanunk, hogy még az „antimetabolitok” és „alkilezők” hatásmódját sem ismerjük igazán. Ezen az alapon most már irányított szintézissel biztosan a célra szabott („tailor made”) antitumor gyógyszerek előállítása *egyelőre* vágyálom. A számtalan antimetabolit purin-pyrimidin változatból vitatott értékű átlakísérleti szűrések után is végül csak a klinikai vizsgálat és későbbi tapasztalat tudja a többé-kevésbé megfelelőt kiválasztani. Minden egyes vegyületnek a molekuláris hasonlóság ellenére is különböző a kinetikája (felszívódás-eloszlás-bedúsulás-bomlás-kiürülés), hatásspektruma, célhatása és toxicitása. Magam is munkatársaimmal elég hosszú ideig foglalkoztam pl. a Debreceni OTE Gyógyszertani Intézetében (Vályi-Nagy Tibor, Uri József) előállított, toxikusnak bizonyult antibiotikumok tumorelleses, továbbá a GYKI által tumorelleses céllal előállított és preklinikai, klinikai továbbvizsgálatra alkalmasnak vélt vegyületek tumorelleses és immunosuppresszív hatásának a vizsgálatával. A sok fáradságos munkából végül is csak két GyKI készítmény kerülhetett gyógyszerként forgalomba: antimyeloproliferatív szerként a *Zitostop* és antilymphomás-immunosuppresszív szerként a *Lycurim*.

Klinikai célra az olyan csoportosítás hasznos, mely az egyes szereket a cytotropiájuk alapján osztályozza. Minden csoportosításban sok az átfedés, ugyanaz a szer több csoportba is beleillik. Tekintettel a bizonytalanságokra, vannak, akik egyáltalán nem csoportosítanak, hanem egyszerűen a leginkább elterjedt nevükön abc sorrendben sorolják föl a cytotatikus és immunosuppresszív gyógyszereket, mint pl. az 1977-es „*Gyógyszermellékhatás évkönyv*” szerzői (10).

A cytotatikus-immunosuppresszív gyógyszerekben csak a cytotoxikus-cytocid céltulajdonság a közös. Közös tehát az a mellékhatás, ill. toxicitás is, hogy főleg minden gyorsan szaporodó sejtpopulációt károsítanak. E kettő között a dozirozás nagyon-nagyon szűk részére azért kell vigyázni, hogy ezek a várt veszélyes mellékhatások még a kezelt betegségek halálos veszélyét mérlegelve is tűrhetőek maradjanak, mert különben a beteget a kezelés hamarabb öli meg, mint a malignus neoplázia, vagy a patogén immunreakció.

A cytotoxicitás által elsősorban veszélyeztetett a vérsejtképzés, a csontvelő, a többiek már szerenként változó mértékben: hajtüszők (alope-

cia), a tápcsatorna-epithel és nyiroktüszők (gastrointestinalis zavarok), a húgyhólyag-nyálkahártya (haemorrhagiás cystitis), a bronchiolus nyálkahártya (a pusztulását tüdőfibrozis jelzi) és a gonadok. Ehhez adódnak még az egyes szerekre jellemző járulékos mellékhatások. Az egyes gyógyszerkészítmények toxikus mellékhatásai közt különbségek vannak a részletekben, így még a vérképzésen és a csontvelőn belül is (lymphocytopenia-granulopoesis-thrombopoesis-erythropoesis). Az immunosuppresszió mértéke ma már a lymphocytopenián kívül in vitro módszerekkel sokoldalúan mérhető. Jó lenne azonban a csontvelői rezervet, ill. regenerációs képességet ismerni, különösen, ha ismételt kezelések szükségesek. Az erre szolgáló módszerek azonban (leukocytosis keltése a peripheriás vérben) nem megbízható és a csontvelő látszólag normális biopsziás kép ellenére váratlanul gyorsan kiürülhet. Érdemes ezért külön számantartani a csontvelő, a myelo-, ill. lymphocytopeniát relatíve kevésbé, ill. alig bántó szereket (ilyen pl. a Bleomycin), ill. a gyógyszereket az általában okozható ártalmak szerint is csoportosítani.

A hatás/mellékhatás viszonyba beleszól az adagolás módja is, pl. a sokak által még mindig használt folyamatos kis dózísú Myleran vagy Myelobromol kezelésre nem ritka a tüdőfibrozis; mi viszont, akik kezdettől fogva a lökéskezelés (gyorsabb célhatás, kisebb összdózis) hívei voltunk, ezt sohase láttuk.

Az egyes szerek járulékos toxicitásából különösen kiemelendő a Vinceristin neurotoxicitása és a Daunorubicin, Adriamycin (doxorubicin-HCl) myocardiotoxicitása, melyek esetleg már e szerek abbahagyása után jelentkeznek. A cardiotoxicitás azért alattomos, mert megindulása se klinikailag, se EKG-val nem vehető észre, és csak az egyelőre kevés helyen rendelkezésre álló echographiával kellene a bal kamra működését vizsgálni ahhoz, hogy a beteg végül is a tumor helyett ne iatrogén szívélgtelenségben haljon meg.

Külön veszélye e cytostatikus kezelésnek a gyermekkor és a terhesség. A graviditás első trimeszterében a magzat sokoldalúan károsodhat, de a 2. trimeszterben is érheti károsodás, mert ilyenkor szaporodnak felnőttkori számukra a neuroblastok és ennek gátlása mentális retardatiót, microcephaliát eredményezhet. Gyermekkorban (talán közvetlenül az általános cytostatikus hatás miatt) a növekedés is gátlódik.

A gonadokra gyakorolt toxicitás nőkben közvetlenül a menstruáció kimaradásában nyilvánul meg. Férfiakban a spermiumok sérülését ki lehet mutatni, de panaszt ez nem okoz, mert nem érinti a potencia coeundit. E káros hatások reversibilisek, de gyermek nemzése cytostatikus kezelés folyamán és utána kb. 3 hónapig nem kívánatos, bár az erre vonatkozó tapasztalatok bizonytalanok (11, 12). Több adat van rá, hogy cytostatikummal kezelt tumoros gravidák egészséges gyermeket szültek és hasonló tapasztalataink vannak autoimmun, SLE-s betegekkel is. Ezek azonban valószínűleg kivételek és elkerülésük kívánatos.

Figyelembe kell venni, hogy szinte minden sejt sérülése, így a cytostatikus gyógymódok után is késői kihatásként fokozódik a rosszindulatú daganatok előfordulása. Tudjuk, hogy egy daganatos betegnek nagyobb a valószínűsége egy, sőt több további más daganatra, ezért a tumor-frekwencia fokozódásának iatrogén veszélye főleg fiatalabb életkorban és erélyes immunosuppresszív cytostatikus kezelés indikálásakor mérlegelendő.

A várt mellékhatásokon, toxicitáson kívül az egyéni váratlan mellékhatások is leginkább ugyancsak az említett várt toxicitások szokatlanul gyors és súlyos jelentkezésében nyilvánulnak meg. A váratlanság legtöbbször a beteg elégtelen előzetes vizsgálatában kereshető: nem volt figyelembe véve a máj, a vese lebontó-kiválasztó működési zavara, a csontvelő előzetes sérülése. A cardiotoxicus szerek hatása korábban érvényesül más okból előzetesen hibás szívben. Figyelni kell interakciókra egyéb gyógyszerekkel (pl. 6 MP és allopurinol viszonya) és előzetes besugárzás okozta ártalmakra (vérképzés, tüdőfibrozis stb.).

Az egyes régebben használt szerek mellékhatásai, veszélyei tehát eléggé ismertek. Mégsem ajánlatos az ember, a veszélyes betegség és veszélyes kezelésmód bonyolult hármass összefüggésébe kellően nagy tapasztalatú és fölszereltségű intézeti háttér nélkül belekontárkodni. A veszélyeket ismerve nem szabad tehát megvárni a kiabáló jelentkezésüket a már közvetlenül életveszélyes, súlyos következményekkel, hanem rendszeres vizsgálatokkal (divatos szóval: „monitor”-rendszerrel) a legkorábbi jelentkezésüket kell felismernünk, mert az ártalmak a szerek elhagyása után is súlyosbodhatnak, sőt durva teszteléssel az lehet a benyomás, mintha ekkor kezdődnének.

A cytostatikumokat gyakran éppen a célhatáson kívüli cytotoxicitásuk miatt nem lehet a kellő dózisban alkalmazni.

Megismerve tehát a cytostatikumok súlyos veszélyeit, azonnal megindulhatott a kutatás ezek elhárítására, részben jobb terápiás indexű új szerek keresésével, részben azonban a meglévők toxicitásának kivédésére, csökkentésére a *szűk terápiás rés kiszélesítésére irányuló védő-mentő módszerekkel* (8). Ilyen módszerek a következők:

- az egyes szerek szelektív cytotropiájának kihasználása;
- gyógyszerkombinációk alkalmazása;
- antimetabolit-metabolit konkurrencia, antidotumok keresése, alkalmazása;
- célzott injekció, a gyógyszereloszlás befolyásolása;
- a tumor kisebb hőtoleranciájának kihasználása;
- a milió befolyásolása (hormonok, pH);
- az immunosuppresszió fokozott infektív veszélyeinek kivédése („steril” szoba, széles spektrumú antimikrobiális szerek stb.).

Mindezt azonban úgy kell intézni, hogy ezáltal a célhatás ne csökkenjen, hanem éppen fokozható legyen.

A különleges cytotropia főleg a hemoblasztózisokban használható ki. A hemoblasztózisokat két nagy csoportra osztjuk: a lympho-(immuno)-proli-

feratív és a myeloproliferatív kórképekre. A krónikus myeloid leukaemia (CML) kilóg a szabályok alól, mert egyrészt aránylag kicsi a proliferációja a viszont hosszabb élettartamú malignus fiatal granulocytáknak, másrészt különálló myelocytotrop gyógyszerei vannak. A lymphoid sejtvonalra erősen ható szerek alkalmazása a CML kezelésére éppen a lymphoid gátlással okozott immunosuppresszió (ISU) miatt nem kívánatos. Viszont a CML elsősorban myelotrop gyógyszerei: a busulphan, dibromomannitol, a tetramesilmannitol, 5-OH-urea csak nagyon myelotoxikus adagokban befolyásolják a lymphocytákat; ezért tehát alkalmazásuk CLL-ben, malignus lymphomákban és ISU-ra a leghatározottabban ellenjavallt. Előbb sértenék a mindenképpen életfontos myeloid vérképzést, minthogy a lymphoid rendszert befolyásolnák.

Az egyes szereknek szerencsére némileg különböző a támadáspontja és ezáltal különböző a részlet-toxicitása. A közös tumorcid végeredményt tehát kisebb veszéllyel éri el a synergiás konkurrens és komplementer szerekből jól összeválogatott és a tumor sejtpopulációs kinetikáját figyelembe vevő kombinált kezelés (5, 13, 14). Itt tudatos gyógyszer-interakció kihasználásáról van szó a célsejt szintjén. Hangsúlyoznom kell a támadáspontok különbözősége mellett a gyógyszerek beadásának időbeli sorrendjét, a *szekvencia* fontosságát, mert fázis-dependens szerrel némi szinkronizációt is elérhetünk. Így az S fázisú beépülés után a G<sub>2</sub> vagy az M fázisban (pl. késői metafázisban) leáll az oszlás. Közben a sejt a legérzékenyebb a kevésbé fázisdependens szerre is (pl. alkilozókra). Így időzítve átlagos dózissal sokkal nagyobb célhatás érhető el a toxicus mellékhatásokhoz képest. Ez az elméleti alapokon fölépített hatásfokozás és mellékhatás-csökkentés állatkísérletekben valóban nagyban javította a gyógyszereredményt, emberben azonban egyelőre a legjobb kombináció és időzítés még vizsgálatokat igényel. A kombinációban figyelembe kell venni a gyógyszerek a) cytotropizmusát, vagyis, hogy milyen sejtféleségek neopláziáira hatnak leginkább; b) ne akadályozzák egymást, ne legyen közöttük keresztrezisztencia; c) a toxicitásuk iránya különböző legyen (ne legyen mind főleg myelotoxikus) és d) adagolásukat a legkedvezőbb időegységútánban végezve, kihasználjuk az interakciók lehetőségeit.

Eddig a *káros interakciók* kötötték le leginkább a kutatók figyelmét (15), melyeket a következőképp csoportosíthatunk: 1. kémiai inkompatibilitás; 2. interakció a gyomor-bél traktusban, az abszorpció befolyásolása; 3. interakció az érfallal az injekciókor és utána a vérrel, majd a testnedvekkel, szövetekkel; 4. kompetíció a keringő fehérvérjék kötési helyeiért; 5. kompetíció a sejtreceptorokért; 6. enzimgátlás vagy -indukció; 7. kompetíció a diffúzióban, membránok passzálásában, terek közti megoszlásban; 8. interakció a lebontásban; 9. exkrécióban; 10. interakció non-spec. kapcsolatok által (ionok stb.). Tanulmányozni kell, hogy az interakciók, kompetíciók gyakran káros következményeit hogyan lehetne hasznosítani.

Az antimetabolit-metabolit vetélkedés (16) kihasználása a folsav, purin-pyrimidin nucleosid analógokkal elvként sokatígérőnek látszott, de eddig nem nagyon vált be. Óriás adag antimetabolit, a Methotrexát után egy idő múlva közömbösítő nagy adag metabolit, az Ac. folinicum (citrovorum faktor, leukovorin) adása továbbra is inkább kísérleti állapotban van, de még a kísérleteknek is akadály a kezelésmód elképesztő drágasága, rossz költség/haszon aránnyal (egyelőre kevésbé éri meg az árát).

Antidotumokkal is folynak próbálkozások. A doxorubicin (Adriamycin) cardiotoxicitása talán csökkenthető lesz egy antianginás hatású természetes aminosav (carnitin) intracoronariás befecskendezésével, noha a gyógyszer bejutását a myocardiumba nem akadályozza (17).

Csökkenthető a szisztémás toxicitás, ha a gyógyszert a tumort ellátó artériába vagy nyirokérbe fecskendezzük, mert a további keringésbe már felhígulva jut. Végtag tumor fölött még külső kompresszióval is fokozni lehet a gyógyszereloszlás kihasználását. Sajnos a tumor-mag vérellátása elég rossz, nyirokerei is hiányoznak, ahogyan arterio- és lymphographiával láthatóvá is tehető és így az eredmény nem annyira jó mint reméltük.

Tumoros exsudatumba közvetlenül érdemes a gyógyszert befecskendezni (pl. pleuralis exsudatumba), mert erőteljes helyi hatást érünk el; az önmagában is veszélyes nagy exsudatio gyorsan csökken és nagyon kicsi a szisztémás veszély. Erre a cyclophosphamid nem alkalmas, mert csak a májban alakul át a hatásos metabolitá. Kitévő viszont a Lycurim.

A hajtüszők védelmére, alopecia megelőzésére a fejbőrt hűteni lehet (jégtömlő, ventilátor) és a vasoconstrictio, meg a csökkent szöveti metabolizmus véd a gyógyszer iv. befecskendezése idején (18), amikor a vérkoncentráció maximális. Az eredmény persze a vasoconstrictio tökéletlensége miatt csak részleges lehet.

Fokozni lehet a hőkülönbőség hatását a mellékhatások rováására magának a tumornak a melegítésével. A környezethűtés — tumormelegítés a felületesebb tumorokra használható ki (infravörös lámpa). A mélyebben fekvő tumor melegítése (radar, rövidhullámú diatermia) is hasznos lehet. A gyógyszerek bejutása a sejtekbe ugyanis energiaigényes, a transzportfolyamat hőérzékeny, de egyes tumorkok hőérzékenyebbek, mint az ép sejtek. A fentiek mellett jelenleg kísérleteket végzünk arra vonatkozólag, hogy egy tolerábilis hypertermia idején nem hatásosabb-e kisebb mellékhatásokkal egy akut gyógyszerlökés kezelés. Kérdéses az elmondottak alapján, hogy aktív lökésterápia idején — ha a beteg lázas — helyesebb-e a beteg lázát tünetileg csillapítani.

Nem sorolható a megelőző mentési módszerek („rescue techniques”) közé a nagy gyakorlati jelentősége ellenére sem a vvs.-, thrombocyta-, granulocyta-transzfúzió, csontvelő-transzplantáció, gamma-globulin injekció, a hányás utólagos csillapítása stb., mert ezek már a bekövetkezett ká-

rok javítását célozzák és megelőzésre nem alkalmazhatók.

A *terápiás immunosuppresszió* (ISu) úgy csatlakozik a cytostatikus tumor-terápiához, hogy az immunitás specifikus elemei a lymphocyták és az aktuális antigén ingerre (pl. allogén transzplantátumra) reagáló klónok a többi lymphocytához képest gyorsan proliferálnak, szaporábban oszlanak. Ezt az antigén ingerre kialakuló lymphoid hyperplasiával in vivo és az ún. blasttranszformációs vizsgálatokkal in vitro bizonyítani lehet. A malignus lymphomákban (lymphoid leukaemiákban, Hodgkin és non-Hodgkin lymphomákban) bevált „lymphotrop” gyógyszerek a keringő lymphocyták számát is csökkentik, ezen belül elsősorban mégis a stimulált proliferáló clonokat szorítják vissza. Az antitestek nagy részét termelő normális kiérett plasmocytákat és rajtuk keresztül az antitestképzést közvetlenül kevésbé befolyásolni, de a praecursoraiknak vélhető B lymphocyták sokkal gyógyszerérzékenyebbek. A már keringésben levő antitestek felezési ideje elég hosszú, tehát a termelő sejtszám csökkentésével nagyon gyors hatást a humorális reakciókra cytostatikumtól (amennyiben a szernek más hatása nincs) nem lehet várni. Amíg az immunfunkcióról aránylag keveset tudunk, egyszerűen a patogén lymphoid clonok csökkentésével magyaráztuk a hatást. Nehezítette az immunosuppresszív hatásmechanizmus megértését, hogy az egyik leghatásosabb, kevésbé toxikus szer a 6-MP, ill. az ebből továbbfejlesztett azathioprin (Imuran) kevésbé hat a lymphoid tumorokra. A 6-MP inkább a kevésbé differenciált (inkább myeloid) akut leukaemiákban alkalmazható. Amióta valamivel jobban véljük ismerni az immunfunkciókat, ezeknek rendkívül összeszövődő bonyolultságát, némi magyarázattal tudunk szolgálni.

A terápiás immunosuppresszió ma elsősorban gyógyszerek következménye. Más eljárás erre a célra (műtét: splenectomia stb., vagy ionizáló sugárzás) csak ritkán és korlátoltan jön szóba.

Különbséget kell tenni az *általános mély* és a *felületes* immunosuppresszió (ISu) között. Az immun szisztéma több elemű (T és B lymphocyták, plasmasejtek, keringő és fix macrophagok) összetételéből és ezek különböző gyógyszerérzékenységből következik, hogy az átmenet a mély és a felületes ISu között nemcsak mennyiségi. A határ azonban a kettő között nem éles.

Az *általános mély ISu* azt jelenti, hogy a szervezetnek az antigén inzultusok elleni specifikus immun reaktivitása elvész, tehát nemcsak az autoagresszív folyamat gátlódik, hanem a beteg a xenogén antigén ártalmak ellen védtelenné válik, és patogének hiányában is egyébként észrevétlenül kivédett ubiquitaer vírusok, kommenzális baktériumok, gombák szepszisében hal meg. Nem immunspecifikusan rontja a mikrobák elleni védelmet a cytostatikus kezeléssel többnyire együttjáró myelotoxicitás, a granulopenia, trombopenia, anaemia és a macrophag rendszer sérülése is. Nyilvánvaló megint, hogy nem váratlan mellékhatásokról van szó, hanem dóziszfüggvényű közvetlen következményről. Különösen veszélyesek az im-

munosuppresszív gyógyszerek járványos időben. A táplálék jól, a környezet valamennyire sterilizálható, de nem sterilizálható maga a beteg. Ezért a túlzott rendszabályok (teljes izolálás steril szobában stb.) nem érik meg a költséget, viszont józan intézkedések feltétlenül szükségesek (jó levegőjű különszoba, infekcióbehurcolás gátlása: személyzet, látogatók eltiltása stb.).

Érdekes, hogy a gyógyszeres mély immunosuppresszió maga — ha csontvelő-károsodás nincs vagy reversibilis — milyen gyorsan megszűnik a kezelés abbahagyására és az immunológiai memória is hamar, még a peripheriás sejtszámok normalizálódása előtt teljesen visszatér. Előfordul, hogy a csontvelőtoxicitás, mint mellékhatás akadályozza meg, hogy kellően immunosuppresszív adagokat adjunk, nemcsak monoterápiaként, hanem még kombinációban is. Ez a hatás/mellékhatás dózisdependencia eléggé egyéni és ha a veszélyes mellékhatás dózisküszöbe alacsonyabb mint a kívánt hatás, a kezelés kivihetetlen. A tumorok gyógyszerterápiás részének szélesítésére, a hatás/veszély arányának növelésére fentebb felsorolt módszerek és egyéb trükkök (pl. a vér extracorporalis besugárzása) — időzített (sequentialis) kombinációk lehetőségén kívül — nem alkalmazhatók.

A *felületes immunosuppresszív kezelés* mellékhatással, infekcióval, régi fertőzés (tbc) fellobbanásával alig fenyeget. A hatása mégis az immunopatológiai kórképekben jelentős lehet. Valószínű ugyanis, hogy így nagyon kis általános lymphocytotoxicitással az autoimmun kisiklás aktivitása csökkenthető, a normális reguláció helyreállítható, vagyis a hatásmódra immunosuppresszió helyett pontosabb az *immunokorrekción*, vagy immunoreguláció, immunomoderáció kifejezés. Az erősebben „proliferáló autoagresszív clon” visszatorzításának tetszetős elméletét nem sikerült bizonyítani. Az SLE exacerbációiban, aktív időszakokban inkább T sejt hiány van és feltehetően a T szuppresszor hiány adja meg a lehetőségét az autoantitestek termelésére. A hatásmechanizmust valójában nem ismerjük. Nem ismerjük, hogy az egyes lymphoid B és T szubpopulációkra és kooperációkra hogyan hat az enyhe cytostasis. Sok ilyen vizsgálatot végeztünk és közöltünk magunk is (a Debreceni I. és a Semmelweis OTE II. Belgyógyászati Klinika immunológiai munkacsoportjaival). Az irodalomban még több adatot találtunk. A baj azonban az, hogy az immunológiai részműködések csak egyes in vitro modellekben szétbontva vizsgálhatók, ezekből viszont alig lehet a betegben lezajló részműködésekre és még kevésbé az ezekből kiadódó klinikai végeredményre következtetni. Feltételezhető, hogy a cytostatikus szerek kis dózisainak még egyéb ismeretlen, kedvező hatásai is érvényesülnek.

A prednisolont, mely nagy adagban immunosuppresszív, de számos egyéb hatása is van, nem soroljuk a cytostatikumok közé. Cytostatikus hatású a transzplantációs reakciók kivédésére alkalmazott antilymphocytá és antithymocytá serum (ALS, ill. ATS). Az előbb említett megfontolásokkal egyetértésben ezek az autoimmun betegségekben nem váltak be. Alkalmazásuk szá-

mos megoldatlan nehézség miatt a transzplantátumok védelmére is még kísérletesnek számít. Érdekes azonban az ALS-nek az a képessége, hogy amíg nagy titerben lymphostatikus-lympholytikus, addig in vitro kis titerben blast-transformatiót provokál. Elvileg ez párhuzamba állítható a cytostatikumokra általában vonatkoztatható szabályra: a hirtelen nagy adag pusztít, a tartós sokszori kisebb adag carcinogen.

Tekintettel az empirikusan alkalmazott anti-lymphoid immunosuppresszív-immunoregulator cytostatikumok sokféle veszélyére, nagyon meggondolandó az alkalmazásuk immunopatológiai kórképekben. Hangsúlyozni kell, hogy súlyos hiba, ha nem is kicsi, de mégis hatástalan adagokat adnak hónapokig (a betegség progrediálhat és emellett a gyógyszertoxicitás is fenyeget), vagy ágyúval lönek verébre, kevéssé veszélyes, spontán is rendeződhető tünetet kezelnek ilyen veszélyes módon.

Az immunpatogenezisű betegségek közül különösen a progresszív primer-krónikus glomerulonephritisek kezelése okoz gondot, mert gyakori, hogy az immunosuppresszívnek mondott cytostatikus terápia — 6-MP, azathioprin, cyclophosphamid, chlorambucil, Lycurim — hamarabb myelotoxikus, mintsem az immunokorrektív javulás jelentkezne. Értelmetlennek és különösen veszélyesnek tartom a hosszú ideig, egy-két évig (!) folytatott hatástalan adagú, ill. dozirozási módszerű prednisolon, ill. prednisolon + cytostatikus kezelést, mint amelyet „ellenőrzött vizsgálat” („controlled trial”) címen végeztek (19, 20). Az említett gyógyszerek szerencsére nem nephrotoxikusak. A cyclophosphamid urocystitist okozhat, mert nagyobb koncentrációban kiválasztódva valószínűleg helyileg sérti a nyálkahártyát; ez azonban elkerülhető, ha a beteg bőven iszik és gyakran vize.

Ha a kezelés hatására az immunopatológiai folyamat a kinetikája által meghatározott időn belül nem javul, akkor a kezelésmód hatástalan és ártalmas mellékhatásai hozzáadódnak a betegség progressziójának a veszélyeihez. Az ilyen látszatkezeléssel többet ártunk mint használunk. A prednisolon hatáskifejlődési ideje az SLE-s lázra kb. 8–36 óra, az exsudatív tünetekre (serositisek) esetleg valamivel több, néhány nap. A lupus-nephritisre a prednisolon kevéssé hat. Hatásos lehet viszont a cytostatikus kezelés (6-MP, stb.). Azt, hogy hatásos, abból ítéljük meg, hogy a remissio teljes vagy nagyrészt teljes az addig inkább romló súlyos betegségben 3–8 hét alatt. Ha az organopátia már részben irreverzibilis, pl. a vesében már a glomerulusok nagy része hyalinosan degenerált, a vese hegesen zsugorodott, akkor a patogenezis korrigálása természetesen már csak korlátozott eredményt adhat, teljes remissio nem várható, viszont az immunfolyamatra ható kezelésmóddal a „teljes” gyógyulás előtérítése csak a mellékhatások ártalmát eredményezheti. Kezdeti átütő hatáshoz egyéni küszöb fölötti dózisok szükségesek. A remissióban éppen a mellékhatások megelőzésére igyekszünk a gyógyszereket elhagyni, vagy hatás-mellékhatás közti kompromisszummal egy hatást fenntartó kezelésmódot kialakítani. A legnehezebb-

ben befolyásolható immunpatogenezisű betegségek, így a nephropathiák kezelésére az empirikusan bevált gyógyszerek („monoterápia”) tartós előtérítése helyett inkább *szekvenciálisan kombinált* kemoterápiát végzünk, a lymphomák kezelésének MOPP sémáját módosítva. Persze az immunreakciókra ható gyógymód csak akkor lehet eredményes, ha a baj oka immunreakció. Ezért a kockázattal járó kezelés előtt ezt mindig pontosan diagnosztizálni kell.

A transzplantátum (vese) immunorejekciójának megelőzésére először átlagos adagú, de immunológiai módszerekkel ellenőrzött határozott ISu szükséges, ez néhány hét után csökkenthető és csak a fenyegető rejekció kivédésére adunk mély(ebben) immunosuppresszív nagy adagokat. A transzplantált betegek azonban egyelőre tartós jelentős immunosuppresszióra szorulnak és — szemben az autoimmun betegségek enyhébb alakjaival — ebben szünet nem tartható.

A tumorok cytostatikus kezelésekor nyilvánvalóan nem kívánatos immunosuppresszió nemcsak fertőzésekkel fenyeget, hanem a tumor elleni természetes immun-örködés (surveillance) csökkentésével is. Már Ehrlich (1908) úgy vélte, hogy az *immunitás egyik feladata a tumorképződés megelőzése*. Az elméletet azonban Burnet fejtette ki (1970) és propagálta annyira tetszetősen, hogy ez magától értetődőnek látszott (21). Újabb vizsgálatok azonban sok bizonytalanságot hoztak az immunospecifitás tekintetében. Az azonban tény, hogy immundefektus, ill. iatrogén immunosuppresszió egyaránt fokozza a tumorincidenciát (22, 23, 24, 25). Feltűnő, hogy a tumorok nagy része a lymphoid macrophag-histiocytá, kisebb része epithel kiindulású. Elképzelhető, hogy maga a transzplantáció mint tartós erős allogén-antigén inger fokozza a rejekciós rendszer sejtjeinek a proliferációját és egy tumoros mutáció valószínűsége ezáltal nagyobb. Sejtsérülések általában is fokozzák a regenerációs proliferációt. Ebben a vonatkozásban érdekes, hogy az immunosuppresszióval kezelt betegek bőr-carcinómája inkább az inszolációs helyeken támad és nem pl. herpes helyein, vagyis nem egy esetleges vírusaktiváció által (25).

A cytostaticumok, ill. általában az ISu kezelés mellékhatásai különbözhetnek a tumoros és az autoimmun betegségekben. A *mellékhatás okának kiderítésében* mérlegelni kell, hogy a) az valóban a gyógyszernek tulajdonítható-e; b) nem maga az alapbetegség okozza-e, vagy c) a gyógyszer + alapbetegség különleges összegeződéséből adódik. Vonatkozik ez a késői carcinogenezisre, és a közvetlen veszélyekre, a fertőzésekre, májártalmakra (funkciós próbák romlása, cholestasis), leukopeniára, thrombopeniára, anaemiára, amelyek az immunpatogenezisű kórképekben a gyanúsított szerekek *nélkül is* gyakoribbak.

A transzplantációs rejekció (vesére vonatkozóan) és az autoimmun kórképek nem annyira egyértelműen végzetesek mint a malignus tumrok. A nephritisből származó veseelégtelenség még dialysissel kezelhető, a transzplantációs rejekció után a beteget vissza lehet venni dialysisre, az autoimmun kórképek nagy részét másképpen is



lehet kezelni. Ezért és a későbbi tumorveszély miatt is megfontolandó, különösen fiatal korban az általános, nem specifikus ISu cytostatikumok nagy dózisu tartós alkalmazásával. Persze mindig mérlegelendő a várható haszon és okozható kár.

A cytostatikus gyógyszerekkel elérhető általános nem specifikus immunosuppresszió tehát a jelentős veszélyei miatt egyáltalán nem ideális módszer. Helyette az immun patogenezisű betegségeknek és a transzplantációs immunreakciónak immunspecifikus megoldását kell keresnünk. Ilyen lehetőségek lennének az autoimmun kórképekben az autotolerancia helyreállítása, az IC depozíciós kórképekben a tartós (perzisztens) antigenaemia megszüntetése és az IC-k gyors lebontása, a heteroimmun reakciókban az allergének ellen tünetmentes immunogenitás, a minél kompatibilisebbé tett transzplantátumok védelmében pedig specifikus szerzett tolerancia kifejlesztése.

**Összefoglalás.** A cytostatikumokat a rosszindulatú daganatok és az immunopatológiai kórképek kezelésére alkalmazzuk. Nem kívánt „mellékhatásaik” nagyrészt közvetlenül a kívánt hatásuk, a cytotoxicitásuk következményei, mert nagyon kicsi a különbség a kívánt terápiás és a toxikus dózis között. A különböző cytostatikus szereket támadáspontjaik és cyto(organo)tropiájuk szerint érdemes csoportosítani, mert csökkenthető a mellékhatások veszélye, ha monoterápia helyett a befolyásolandó sejtek proliferációs kinetikáját figyelembe vevő kezelésként sequentialis kombinációkat alkalmazunk. Így kisebb adagokkal összeadódik a kívánt hatás, de a mellékhatások valószínűsége kisebb. Még szélesebb lesz a rés a kívánt eredmény és a toxicitás között kiegészítő körülmények egyidejű alkalmazásával. A cytostatikumok, de legfőképp a lymphocytotrop szerek jellegzetes nem kívánatos mellékhatása az immunosuppresszió, melyet másra nem reagáló immunopatogenezisű kórképek kezelésében és allotranszplantátumok immunorejekciójának kivédésére kívánatos főhatássá léptetünk elő. A cytostatikumok veszélyes gyógyszerek. Bár egyes malignus tumorok-

ban és immunopatológiai kórképekben másként el nem érhető gyógyulást-javulást adhatnak és újabb biztonságosabb cytostatikus szerek is kereshetők, maga a cytotoxicitási irányzat elvileg helytelennek tekinthető, és mindkét irányban más terápiás megközelítések szükségesek.

**IRODALOM:** 1. *Petrányi Gy.*: Iatrogen ártalmak a belgyógyászatban. A Korányi Sándor Társaság vándorgyűlései, XV. 43. o. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1977. — 2. *Petrányi Gy.*: Iatrogen ártalmak. Magyar—Petrányi: A belgyógyászat alapvonalai. IX. kiadás. 41. o. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1974. — 3. *Issekutz B., Issekutz L.*: Gyógyszerrendelés. III. kiadás. 236. o. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1975. — 4. *Petrányi Gy.*: A haemoblastosisek gyógyítása. Az orvostudomány aktuális problémái. 2:111. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1968. — 5. *Sartorelli, A. C., Johns, D. G.* ed.: Antineoplastic and Immunosuppressive Agents. I—II. Springer Verlag, Berlin, 1974/1975. — 6. *Eckhardt S.*: Klinikai onkológia. 151. o. és 19. Tabl. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1977. — 7. *Eckhardt S., Blohin, N. N.*: A generalizált rosszindulatú daganatos betegségek kezelése. 40. o. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1977. — 8. *Brülé, G., Eckhardt, S., Hall, T. C., Winkler, A.*: Drug Therapy of Cancer. p. 39, 60—62, WHO, Geneva, 1973. — 9. *Burchenal, J. H.*: The historical development of cancer chemotherapy. Seminars in Onkology. 1977, 3, 135. — 10. *Malpas, J. S., Whitehouse, M. A.*: Cytostatic and immunosuppressive drugs. Ch. 43, p. 336. Side Effects of Drugs. Annual I., ed. M. N. G. Dukes, Excerpta Med. Amsterdam, 1977. — 11. *Udall, P. R. és mtsai*: Lancet. 1972, 1, 693. — 12. *Buchanan, J. D. és mtsai*: Lancet. 1975, 2, 156. — 13. *Valeriote, F. A., Edelstein, M. B.*: Seminars in Onkology. 1977, 4, 217. — 14. *Capizzi, R. L. és mtsai*: Ibid. p. 227. — 15. *van Zwieten, P. A.*: J. Clin. Pharmacol. 1977, 15, 217. — 16. *Bertino, J. R.*: Seminars in Onkology. 1977, 4, 203. — 17. *De Felice, S. L.*: JAMA Med. News. 1977, 237, 1919. — 18. *Edelstyn, G. A. és mtsai*: Lancet. 1977, 2, 253. — 19. *M. R. C. Working Party*: Br. Med. J. 1971, 2, 239. — 20. *Kerr, D. N. S. és mtsai*: A controlled trial of cyclophosphamide in proliferative glomerulonephritis, ed. Kluthe—Vogt—Batsford, G. Thieme Publ. p. 182. Stuttgart, 1976. — 21. *Allison, A. C.*: Cancer Immunol. Immunother. 1977, 2, 151. — 22. *Szegedi Gy.*: Neoplasiák és autoimmun kórképek. Petrányi Gy. szerk.: Autoimmun betegségek, 285. o. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1974. — 23. *Sonkodi S. és mtsai*: Magy. Onkol. 1976, 20, 197. — 24. *Puri, H. C., Campbell, R. A.*: Lancet. 1977, 1, 1306. — 25. *Maize, J. C.*: JAMA. 1977, 237, 1857.

**MEGRENDELHETI**

*külföldre bárhová, forintbefizetés mellett*

**az ORVOSI HETILAP-ot**

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



# TISASEN A+B draszté

## laxativum

### ÖSSZETÉTEL

Sennozid A + B 10 mg drasztéként.

### HATÁS

A senna-drog antron, diantron és antrakinon típusú glükozidokat tartalmaz. Száraz kivonatában – melyet ez a draszté tartalmaz – hatásos diantron származékok találhatók: sennozid A és sennozid B. Az eddigi senna készítményekkel ellentétben ebben a drasztében a hatóanyag pontosan meghatározható, és általában mentes a nem kívánatos mellékhatásoktól. A draszté hatásos mind spastikus, mind az atóniás obstipatio esetén. A gyógyszer bevétele után 8–16 órán belül lép fel a hatás, könnyű és bőséges székletürítés formájában.

Diabeteses betegeknek is adható.

Alhasi vérbőséget nem okoz, terhességben is alkalmazható.

Forgalomba hozza:

**ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR  
TISZAVASVÁRI**

### JAVALLATOK

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

### ELLENJAVALLAT

Bélelzáródás.  
Káliumháztartás zavara.

### ADAGOLÁS

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

### MELLÉKHATÁSOK

Ritkán átmenetileg flatulentia előfordul, továbbá abdominális fájdalmak jelentkezhetnek.

**MEGJEGYZÉS:** Vény nélkül is kiadható.

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



Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézet,  
Budapest

## Magyarországi veseátültetések immunológiai tapasztalatai

Petrányi Győző dr., Varga Miklós,  
Gyódi Éva, Ónody Klára, Alföldy Pál,  
Benczúr Miklós dr., Stenszky Valéria,  
Kaiser Gabriella dr., Bajtai Gábor dr.  
és Hollán Zsuzsa dr.

A veseátültetés világszerte — a chronikus dialysis nyújtotta lehetőségek mellett — eredményes therapiás eljárás a veseelégtelenségben szenvedő betegek életének meghosszabbítására. A szervezetet a környezet károsító behatásaival szemben védő immunreakció azonban sok esetben még erőlyes immunosuppresszív kezelés ellenére is „külső” a transzplantált „idegen” vesét. Ennek elkerülését célozza az a törekvés, hogy histocompatibilitási antigének szempontjából a legjobban egyező donor—recipiens párok között történjék a veseátültetés. Tekintettel arra, hogy a histocompatibilitási antigének polymorphizmusa, heterogén megoszlása miatt csak több tízmillió populációhoz tartozó dialysis központok nagyszámú recipiens állománya és nagy területről származó donor vese lehetőség tudja biztosítani az *immunológiailag megfelelő* donor—recipiens párok kiválasztását, világszerte nagy transzplantációs közösségek alakultak ki. Az Euro-, Scandia-, France-, Londontransplant szervezetek keretében végzett veseátültetések eredményei egyértelműen igazolják, hogy e szervezeteken belül a histocompatibilitási antigének donor—recipiensek közötti egyeztetésének lehetőségei megvannak (2, 19, 7). E célból alakult meg ez évben a KGST tagországok kollaborációjával az „Intertransplant” szervezet is.

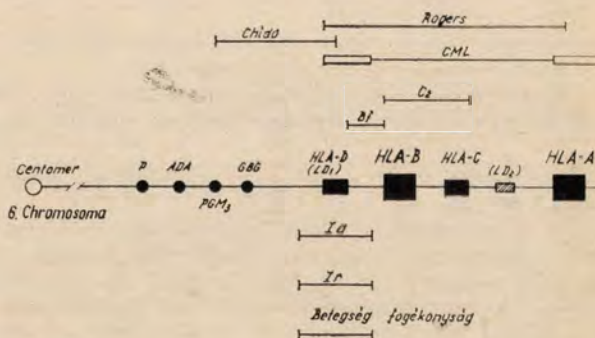
A veseátültetés szervezett formában történő elvégzését az immunológiai szempontok mellett szükségessé teszi továbbá az is, hogy e beavatkozás több team (sebész, traumatológus, belgyógyász, ideggyógyász, immunológus) gyors és hatékony együttműködésén alapszik. A korábbi úttörő korszakot követően (13), 1973 óta az Egészségügyi Minisztérium kezdeményezése és irányítása alapján hazánkban is szervezett formában — országos kooperáció segítségével — történik a veseátültetés.

Miután ezen időszakban végzett veseátültetések egyes eredményei már ismertetésre kerültek (21, 15, 17, 8), e közleményünkben az eddigi veseátültetések *immunológiai* tapasztalatait szeretnénk összefoglalni. Felvetjük továbbá azokat a kérdéseket, melyek az újabb kutatási eredmények tükrében jelentősek a donor—recipiens histocompatibilitási antigénjeinek egyeztetése szempontjából.

A histocompatibilitási rendszerrel részletesen már korábbi közlemények foglalkoztak (5, 9, 22, 16), ezért az alábbiakban csak azokat a legfontosabb adatokat emeljük ki, melyek a hazai veseátültetések immunológiai kérdéseinek felmérése és megítélése szempontjából szükségesek.

A sejtek és szövetek histocompatibilitási antigénjeit a 0AB vércsoport, valamint a HLA rendszerhez tartozó antigének képezik. A 0AB vércsoport antigénrendszerre vonatkozó ismert adatokra e helyütt csak utalva (20), a HLA rendszer felépítését és alléljeit a VI. Histocompatibilitási Konferencia által jóváhagyott új nomenklátúra szerint ismertetjük (3).

Az antigéneket meghatározó génrendszer a 6. kromoszómán helyezkedik el az 1. ábrán vázolt fel-



1. ábra.

A 6. kromoszómán elhelyezkedő „Nagy Histocompatibilitási Komplex” géntérképe

Chido, Rogers, P. = vörösvértest antigének

ADA = adenosin-desaminase

PGM = phospho-gluco mutase 3

Bf = „glycin-rich beta-glucopeptid”, Properdin B faktor

CML = „cell mediated lympholysis”. A kevert lymphocytakultúra alkalmával érzékenyített lymphocyták specifikus cytotoxicitása

I<sub>a</sub> = „Immune response associated”. Főleg a B lymphocytákon kimutatható antigének

I<sub>r</sub> = „Immune response”. Immunreaktivitás gének

építés szerint. Minden egyén az öröklődés törvényei értelmében a két szülőtől az egyes gének által meghatározva egy-egy allélt örököl. Ennek megfelelően a phenotypus 3 pár szerológiailag meghatározható antigénből tevődik össze. A negyedik pár antigént csak a kevert lymphocytakultúra in vitro reakcióval tudjuk meghatározni. Az egyes antigének gyakorisága az egyes antropológiai jellemzőknek megfelelően változatos. A HLA—A, B, C antigének hazai populációs megoszlását a legutolsó felmérésünk adatai szerint az 1. táblázatban ismertetjük. Az egyes antigén párokból összetevődő haplotypusok populációs gyakorisága igen fontos adat, mivel ismeretében megítélhető egy-egy recipiens compatibilis transzplantációra való esélye és a donor vesék felhasználhatósága.

A donor—recipiens párok histocompatibilitás szempontjából történő egyeztetése a várakozási esély

A HLA-A, B és C locus antigénjeinek megoszlása 1. táblázat a hazai populációban

Antigén	Antigén gyakoriság, %	Allél gyakoriság, %	Antigén	Antigén gyakoriság, %	Allél gyakoriság, %
HLA-A			HLA-B		
A 1	14,06	15,22	B 5	6,11	6,31
2	23,58	17,31	7	8,38	8,76
3	13,07	14,06	8	8,10	8,45
9	11,36	12,10	12	8,10	8,45
10	7,81	8,15	13	5,40	5,55
11	6,39	6,61	W35	11,51	12,26
28	3,55	3,62	W40	6,25	6,46
29	1,14	1,14	14	5,11	5,25
W30	1,99	2,02	W15	3,98	4,06
W31	1,56	1,58	W16	4,97	5,10
W32	3,41	3,47	W17	3,41	3,47
W33	2,27	2,30	18	5,26	5,40
X	9,80	2,42	W21	3,98	4,06
HLA-C			W22	2,98	3,03
W1	3,17	3,22	27	6,39	6,61
W2	7,04	7,31	W41	1,14	,14
W3	8,80	9,23	Y	8,95	5,64
W4	16,20	17,78			
W5	4,58	4,69			
Z	60,21	57,77			

Az X, Y és Z a még ismeretlen antigén jele.

Az A és B antigének gyakorisága 352 személy, míg a C antigének gyakorisága 142 személy vizsgálatán alapszik.

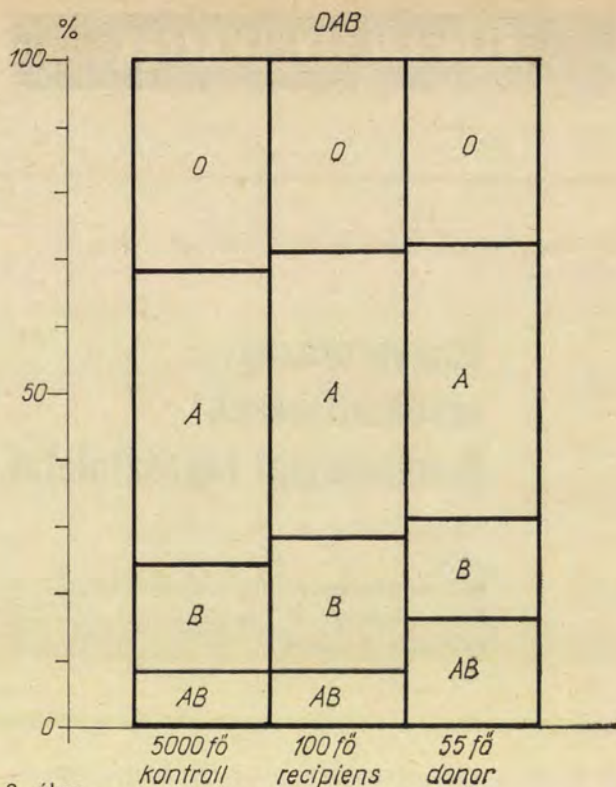
és a kompatibilitási, illetve incompatibilitási érték alapján történik.

A kompatibilitási, illetve incompatibilitási érték olyan viszonyszám, mely matematikailag kifejezi a donor és recipiens között fennálló HLA antigénazonosság, illetve -különbség mértékét. Ez legegyszerűbben (melyet e közleményben is alkalmazunk) az eltérő HLA antigének számával fejezhető ki (eltérésnek véve az ismeretlen HLA antigént is). 0 incompatibilitási érték esetében mind a négy (HLA A és HLA B) antigén a két egyénben megegyező, 4 incompatibilitási érték esetében pedig nincs antigénegyezés. A várakozási esély kifejezi azt a valószínűséget, amellyel egy recipiens rendelkezik — a saját HLA phenotypusának populációs gyakorisága alapján — kompatibilis veseátültetésre (10). Minél gyakrabban előforduló antigénekből tevődik össze egy phenotypus, annál nagyobb valószínűséggel található ahhoz hasonló a populációban. A 2. táblázat kifejezi a várakozók száma és a meghatározott phenotypus-gyakoriság eseteiben az identikus (4 antigénben kompatibilis) transzplantációk esélyeit. A gyakori phenotypussal rendelkező egyének 200 beteget számláló „pool” esetében 63–98 százalékos valószínűséggel kaphatnak identikus transzplantátumot. Minél nagyobb az a populáció, melyet a transzplantációs szervezet átfog, és minél több egyén

2. táblázat

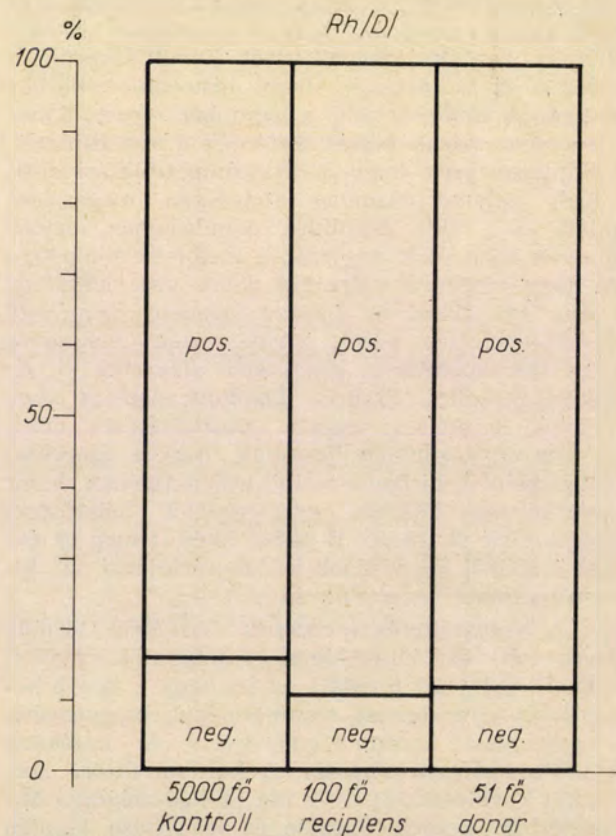
Identikus (4 HLA antigénre kompatibilis) vesetranszplantációk esélye a vesére váró recipiensek száma és azok HLA phenotípus-gyakorisága szerint (10)

Recipiensek száma	HLA phenotípus gyakorisága		
	0,5%	1%	2%
1000	99	100	100
500	92	99	100
200	63	97	98
100	32	62	77
50	0	23	65



2. ábra.

A OAB vércsoportok megoszlása a várakozási listán lévő recipiensek és a cadaver donorok egy csoportjában. A kontroll csoportot egészséges egyének képezik



3. ábra.

Az Rh(D) vércsoportok megoszlása a várakozási listán lévő recipiensek és a cadaver donorok egy csoportjában. A kontroll csoportot egészséges egyének képezik

van a várakozási listán, annál nagyobb a valószínűsége annak, hogy mind a gyakori, mind a ritka phenotypussal rendelkező recipiensek kompatibilis vese-transzplantátumhoz jussanak.

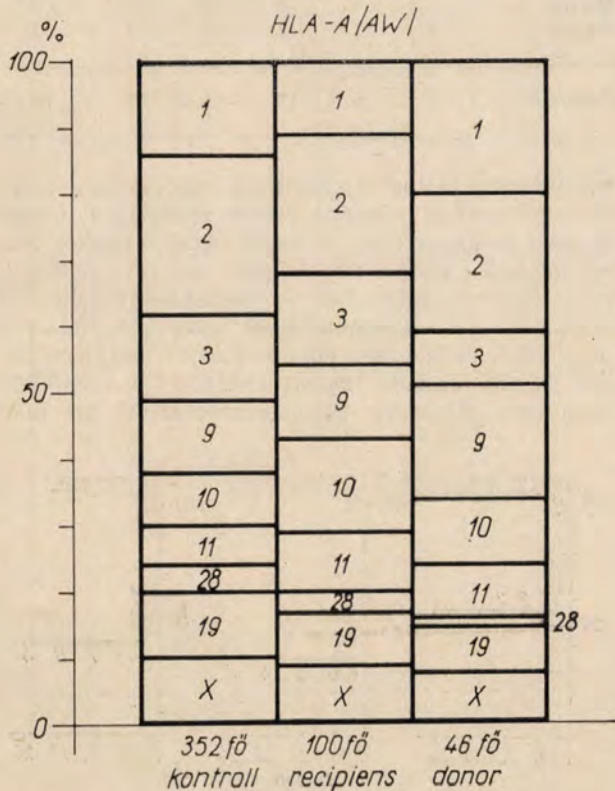
**Hazai veseátültetéssel kapcsolatos histocompatibilitási adatok**

A 2., 3. ábrán ismertetjük a vesére váró recipiensek, valamint a 4 év alatt rendelkezésre bocsátott cadaver vesedonorok vércsoportmegoszlását. A kontroll adatokhoz viszonyítva a megoszlás általában az országos átlagnak megfelelő. Megjegyzendő, hogy az AB vércsoporttal rendelkező donorok gyakrabban fordultak elő, mely a vércsoportegyeztetés következtében csak igen szűk lehetőséget nyújtott a HLA egyeztetésre.

A HLA antigénmegoszlás szempontjából mind a recipiensek, mind a rendelkezésre álló donorok nagy általánosságban a hazai populációra jellemző HLA antigénmegoszlást tükrözték (4., 5. ábra).

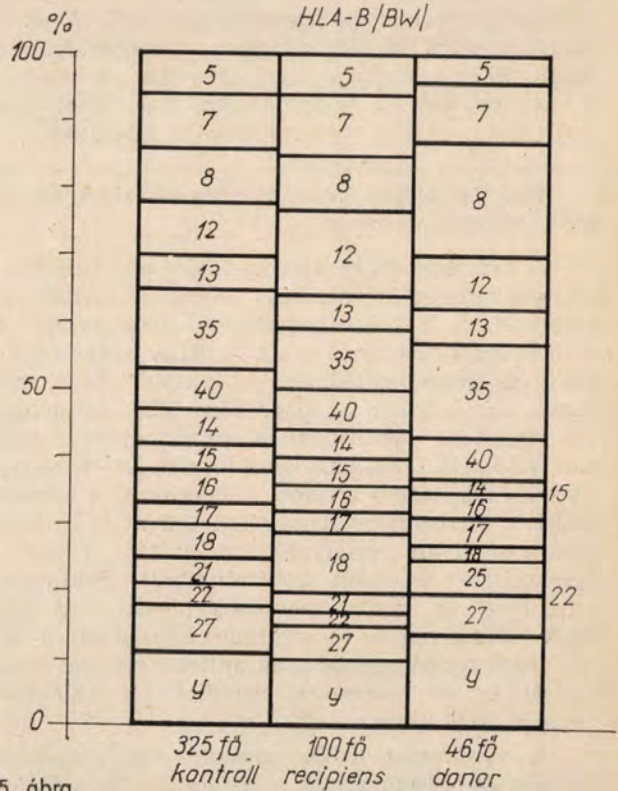
A 3. táblázatban a recipiensek, vagyis a „várakozási listára” felvett dialyzált betegek átlagos számát tüntettük fel. E kis recipiensszám mellett az eddig végzett veseátültetéseknél csak kevés esetben lehetett mind a négy vagy a három HLA antigénben egyező transzplantációt végezni cadaver donorok esetében (6. ábra). Csak a rokon donorok felhasználása tette lehetővé a négy és három histocompatibilitási antigénegyezéssel történő transzplantációt (6. ábra). A hazai HLA egyeztetés-

re vonatkozó adatok arra hívják fel a figyelmet, hogy a recipiens és donor „pool” nagyságának növelése elsőrendű feltétele és biztosítéka annak,



4. ábra.

A HLA-A locus antigénjeinek gyakorisága a várakozási listán levő recipiensek és a cadaver donorok egy csoportjában. A kontroll csoportot egészséges egyének képezik (x = az ismeretlen antigén gyakorisága és a lehetséges homozigoták gyakorisága)



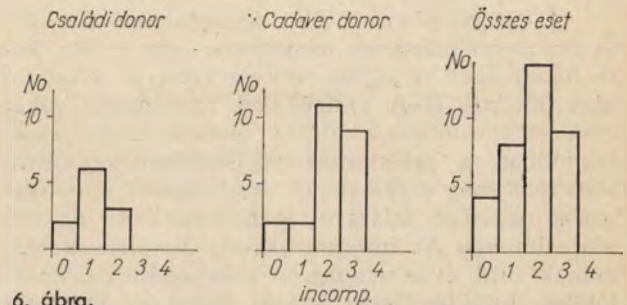
5. ábra.

A HLA-B locus antigénjeinek gyakorisága a várakozási listán levő recipiensek és a cadaver donorok egy csoportjában. A kontroll csoportot egészséges egyének képezik (y = az ismeretlen antigén gyakorisága)

3. táblázat

1973. év óta várakozási listára vett vesére váró betegek havi számának átlaga az egyes művese állomások szerint

	1973	1974	1975	1976
Miskolc .....	10	9	9	9
Szeged .....	8	6	0	3
Budapest .....	8	12	5	11
Pécs .....	6	5	5	7
Debrecen .....	4	6	7	12
Összesen .....	36	38	26	42



6. ábra.

A histocompatibilitási viszony egyezése (0-4 incompatibilitási értékkel kifejezve) a hazai 38 családi és cadaver veseátültetésénél. Az egyes oszlopok a vonatkozó incompatibilitási érték esetében végzett transzplantációk számát jelzik



hogy jobb histocompatibilitási viszonyok melletti transzplantációkat lehessen végrehajtani. A recipiensek számának növelése a hazai dialysis hálózat kiterjesztésével és a szomszédos országok kooperációja révén (Intertranszplant) érhető el. A magyarországi 40–50 recipiens a csehszlovák és NDK várakozási listán levő 200–200 recipiennel együtt kb. 450 fő, mely létszám már lehetőséget nyújt kompatibilis transzplantációk végzésére.

#### Veseátültetésre váró recipiensek HLA immunizálódásának kérdése

A krónikus dialysis programon levő betegek a művese kezelés és therapiás célú transzfúziók következtében a vérvérszítvények fehérvérsejt- és thrombocyta-tartalma miatt a HLA antigénekkal szemben immunizálódnak. A keringő HLA antitestek, amennyiben a donor vese HLA antigénjeivel szembeni specificitással rendelkeznek, azonnali kilökődési reakciót indíthatnak el. E súlyos reakció megelőzése céljából végezzük el a keresztreakciót (a recipiens friss vérsavójával és a donor lymphocytáival), amelynek pozitívítása esetén a veseátültetés abszolút kontraindikált. Tekintettel arra, hogy az immunstimulusok hatására az anti-HLA ellenanyagok fokozatosan képződnek a vesére váró recipiensekben, az antitesttermelés kintikáját és az antitestek specificitását állandóan nyomon kell követni.

A várakozási listán szereplő immunizálódott recipiensek gyakoriságát a 4. táblázatban foglal-

1975., 1976. évben várakozási listára vett HLA antigénekkal szemben immunizálódott betegek százaléka

Év	Hónapok											
	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
1975	64	53	36	32	36	23	32	44	22	21	15	26
1976	23	12	22	18	21	30	22	21	20	20	18	12

tuk össze. Átlagosan a vesére váró recipiensek 31 százaléka immunizálódott, mely megfelel más transzplantációs közösségek adataival. A recipiensek átlagos immunizáltsági foka nagymértékben függ a dialysisek számától, illetve a dialysis programon eltöltött időtartamtól. Az immunizálódás következtében termelődött ellenanyagok a legtöbb esetben polyspecifikusak.

A veserecipiensek HLA antigénekkal szembeni immunizálódásának megelőzése igen fontos. Erre lehetőséget ad olyan vérvérszítvények alkalmazása, melyek HLA antigéneket tartalmazó leukocyta és thrombocyta alakos elemektől mentesek. Legjobban a mélyhűtött vörösvértest-koncentrátum felel meg e célnak, de szűrt-mosott vörösvértest-szuszpenzió adásával is csökkenthető az immunstimulus. Az immunizálódott recipiensek számának 1976. évre megfigyelt csökkenése nagymértékben tulajdonítható annak, hogy az Országos Vértranszfúziós hálózat részben mélyhűtött vörösvértest-koncentrátumot, részben szűrt-mosott vörösvértest-szuszpenziót tudott a vesére várakozók számára biztosítani. Az immunizálódás veszé-

lyére vonatkozó megállapítás az utóbbi időben kritika tárgyát képezte, mivel egyes értékelések szerint a transzfúziós anamnézissel rendelkező transzplantáltak túlélése hosszabb (12, 7). Ez a megfigyelés azonban csak a 4 vagy 3 antigénben egyező „kompatibilis” transzplantációk esetére vonatkozik (7). A hosszabb túlélést úgy magyarázzák, hogy a transzfúziók Ia típusú (B lymphocytákra specifikus) ellenanyag-termelést indítanak meg, mely a transzplantátummal szemben protektív hatású (6, 11). Általában kevés transzfúzió hatása előnyösnek mutatkozik, sok azonban már káros lehet. E kérdés azonban ma még nem tekinthető lezártnak. Annyi azonban már az eddigi megfigyelésekből leszűrhető, hogy a mélyhűtött vagy szűrt-mosott vörösvértest készítmény immunizálódási veszély elkerülése céljából történő adása nem indokolt.

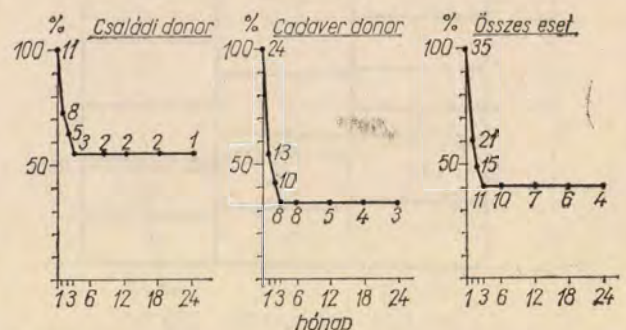
#### A veseátültetés klinikai eredményei hazánkban

1976. évet bezárólag hazánkban 38 veseátültetést végeztek (5. táblázat). Az alacsony esetszám és az alapbetegség (arteriosclerosis, hypertonia stb.) miatti halálokok következtében ma még nem

Hazai veseátültetések évenkénti és helyi megoszlása 5. táblázat

	1962—1973	1973	1974	1975	1976	Összesen
Budapest	—	2	9	4	9	24
Miskolc	—	3	2	3	1	9
Szeged	3	1	1	0	0	5
Összesen	3	6	12	7	10	38

lehetséges a histocompatibilitási egyezés és a vese-transzplantátum túlélése között statisztikai összefüggést meghatározni. A hazai veseátültetések immunológiai kiértékelhetőségét tovább nehezíti, hogy nem rendelkezünk az összehasonlításhoz és értékeléshez elengedhetetlenül szükséges, mind a négy HLA antigénben egyező donor—recipiens párok között végzett transzplantációkkal megfelelő arányban. Mindezek figyelembevételével ma még



7. ábra.

38 hazai transzplantált vese összesített „túlélési” grafikonja a lebegőpontos meghatározás alapján ábrázolva (4). A grafikonra írt számok a 0-(.)-ig jelzett időperiódusban funkcionáló, transzplantált vesével élő egyének számát jelzik

Vesetranszplantált betegek klinikai állapotának összefüggése a histocompatibilitási viszony értékeivel. (Egy évet meghaladó funkcionáló vesével élő és diagnosztizált kilökődési eseteket értelmelve)

NHR érték* (HLA-A, HLA-B)	KLK index* (HLD-A)	Klinikai állapot (napok száma)**
0,17	0,72	él (1140)
0,08	1,55	él (945)
0,08	0,07	él (605)
0,25	—	él (1065)
0,75	2,87	él (559)
0,08	—	él (400)
0,25	4,47	nephrectomia (735)
0,25	4,12	nephrectomia (60)
0,17	4,92	nephrectomia (30)
0,50	1,27	nephrectomia (13)
0,50	2,39	nephrectomia (5)
0,08	—	nephrectomia (43)
0,08	—	exitus (25)

\* lásd 5. táblázat magyarázatát

\*\* 1976. december 31-el lezárva

6. táblázat

Morphológiai diagnózis és a donor-recipiens histocompatibilitási viszonya NHR\* (18) értékkel és KLK\*\* index-szel (14) kifejezve egy-egy szövettanilag feldolgozott nephrectomia, illetve exitus esetében\*\*\*

NHR-érték* (HLA-A, HLA-B)	KLK-index** (HLA-D)	Morphológiai Dg.
0,50	4,92	Acute resectio
0,50	2,37	Acute resectio
0,25	2,15	Acute resectio
0,17	1,27	Acute resectio
0,08	—	—
0,08	—	—
0,25	1,44	Chronicus resectio
0,25	1,18	Acute resectio enyhe tünetei
0,17	—	—

\* = NHR (Net Histocompatibility Ratio)

\*\* = KLK (kevert lymphocita kultúra)

\*\*\* = szövettani vizsgálatokat Semmelweis OTE

Kórbonctani Intézetében dr. Molnár Erika értékelté

A kevés számú adat alapján is figyelemre méltó, hogy a kevert lymphocita-kultúra reakcióval nyert HLA-D locusra vonatkozó kompatibilitási érték (alacsony KLK index) egy-egy esetben a klinikai állapottal jobb összefüggést mutatott, mint a HLA antigének alapján megállapítható egyezés (7. táblázat). Ez, a már kis anyagon is kimutatható összefüggés a HLA-D locus szerinti, donor—recipiens egyezés jelentőségére hívja fel a figyelmet. Noha a legutóbbi évben erre mindenütt, így nálunk is nagy erőfeszítéseket tesznek, a HLA-D locus alléljeinek tipizálása cadaver veseátültetés esetében ma még meg nem oldott kérdés (14).

A vesekilökődés immunológiai folyamatának nyomon követésére az egyik alkalmas módszer a donorból előállított antigének felhasználásával

\* A túlélési grafikon az egyes veseátültetési központok eredményeinek átlaga, melytől mindkét irányban jelentősen eltérhetnek a transzplantáló intézetek saját túlélési statisztikái.

végzett leukocytamigrációs vizsgálat, melyről részleteiben egy másik közleményünk számol be (1). Az eddig végzett vizsgálatok eredményeit összegezve, a 8. táblázatban ismertetjük. Adataink alapján a migrációgátlás vizsgálata jó információt nyújthat a vesekilökődési reakció sejtközvetített formájának nyomon követésére.

A hazai veseátültetések immunológiai szempontok alapján történt kiértékelése során arra szeretnénk elsősorban rámutatni, hogy a histocompatibilis transzplantációt és ezáltal jobb therapiás hatást (túlélést) a recipiens számának növelésével lehet elérni. Ha megfelelő számú vese állana rendelkezésre és a nemzetközi vese-csere lehetőségeket jobban ki lehetne használni, a histocompatibilis transzplantációk esélye is növekedne és a túlélési eredmények is javulnának. Mindenképpen figyelemre méltó a „családi” veseátültetésekkel elérhető jobb histocompatibilitási egyeztetés és ennek megfelelően jobb klinikai eredmény.

8. táblázat

Vesetranszplantált betegek klinikai állapotának (resectio) és a leukocita migrációs vizsgálat eredményének összefüggése

	Kilökődési krízis	Kilökődés- től mentes időszak
Vizsgálatok száma .....	7	11
Gátlás .....	2	1
Serkentés .....	3	1
Nincs eltérés .....	2	9

Fontos továbbá a klinikailag megfelelő recipiensnek minél előbbi felvétele a várakozási listára, hogy a veseátültetésben részesült betegek ne legyenek kitéve az alapbetegségük miatt kialakuló szövődmények veszélyeinek. Szükséges a recipiens HLA immunizálódási veszélyét elkerülni.

**Összefoglalás.** A szerzők ismertetik az 1973 óta szervezett formában végzett 38 veseátültetés immunológiai tapasztalatait. Vázolják a hazai várakozási listára vett betegek, a rendelkezésre bocsátott donorok és kontroll csoport HLA és vércsoport antigén megoszlását, továbbá a populációs adatok alapján a donor—recipiens párok immunológiai egyeztetésének lehetőségeit. Az értékelhető esetek többségében a klinikai kimenetel (vesefunkciózavar nélküli túlélés vagy morfológiailag igazolt kilökődés) megfelelt a HLA A, B és különösen D locus allotípusai szerinti egyezésnek. Két évre terjedő statisztikai analízis alapján 40 százalékos átlagos vesetűlélést állapítottak meg, mely a családi átültetések esetében 55%-nak adódott. Érintik röviden a várakozási listán levő betegek HLA antigénnel szembeni immunizálási veszélyeit és a transzplantált vese kilökődésének nyomom követésére alkalmas in vitro immunológiai módszert, a macrophag migrációgátlás vizsgálatát. A továbbfejlődés útját immunológiai szempontokból a recipiens-létszám kiszélesítésében, nagyobb választási lehetőséget biztosító donor-vese szolgálatban, nemzetközi összefogásban és vese-cserében, valamint a családi átültetések előnyeinek teljes kihasználásában látják.

*Megjegyzés a korrektúránál*


1977. év decemberével lezárva hazánkban összesen 52 vesetranszplantációt végeztek el. A közlemény megjelenésének idejében a hazai várakozási listán összesen 76 vesére váró recipiens szerepel. A közös Intertransplant várakozási listán, melyet 1977. novem-

ber 15. óta a prágai komputer központ tart nyilván, összesen 558 recipiens szerepel. E közös listára Csehszlovákia, Bulgária, Lengyelország, Német Demokratikus Köztársaság és Magyarország veseátültetésre alkalmas dialysis kezelésben részesülő betegeit vették fel.

**IRODALOM:** 1. *Alföldy P. és mtsai:* Orv. Hetil. megjelenés alatt. — 2. *Andersen, E., Lamm, U.:* Lancet. 1975, II, 240. — 3. *Bodmer, J.:* in Kissmeyer-Nielsen, F.: Histocompatibility Testing, Munksgaard, Copenhagen, 1975. 21. — 4. *Brunner, F. P. és mtsai:* XIIth Proceedings of the European Dialysis and Transplantation Association, Pitman med. London, 1975. 70. — 5. *Dóbiás Gy. és mtsai:* Orv. Hetil. 1971, 112, 917. — 6. *Ettinger, R. és mtsai:* Lancet. 1976, II, 56. — 7. *Festenstein, H. és mtsai:* Lancet. 1976, I, 157. — 8. *Gustaffson, A. és mtsai:* Orv. Hetil. 1975, 116, 2297. — 9. *Gyódi É. és mtsai:* Haematologia. 1973, 7, 199. — 10. *Högman, C. F. és mtsai:* Human Histocompatibility Matching, Almquist, Wiksell, Stockholm, 1972, 3. — 11. *Morris, J. és mtsai:* Lancet. 1976, II, 312. — 12. *Murray, J. E. és mtsai:* Tissue Antigens. 1974, 4, 548. — 13. *Németh A. és mtsai:* Orv. Hetil. 1963, 104, 2017. — 14. *Ónody K. és mtsai:* Orv. Hetil. 1973, 114, 1537. — 15. *Perner, F. és mtsai:* Orv. Hetil. 1974, 115, 2067. — 16. *Petrányi Gy. és mtsai:* Vox Sang. 1974, 27, 470. — 17. *Pintér J. és mtsai:* Orv. Hetil. 1975, 116, 2231. — 18. *Rapaport, T. F., Dausset, J.:* Science. 1962, 167, 1262. — 19. *van Rood, J. J.:* Eurotransplant Foundation, Annual Report, 1974. — 20. *Rex-Kiss B., Horváth E.:* Z. Immun.-Forsch. 1971, 141, 449. — 21. *Serényi P., Szabó Á.:* Orv. Hetil. 1974, 115, 2063. — 22. *Stenzky V. és mtsai:* Haematologia. 1973, 7, 211.

## Szemészeti

# kéziműszerek és készülékek KIÁLLÍTÁSA

az  BEMUTATÓTEREMBEN

BUDAPEST VI., NÉPKÖZTÁRSASÁG ÚTJA 36.

**1978. január 17—20-ig**

**naponta 9—16 óráig**

**Szakmai és kereskedelmi felvilágosítás!**

Minden érdeklődőt szeretettel várunk!



Szegedi Orvostudományi Egyetem,  
I. Belgyógyászati Klinika  
(igazgató: Varró Vince dr.),  
II. Belgyógyászati Klinika  
(igazgató: Cserhádi István dr.),  
Bőr és Nemikórtani Klinika  
(igazgató: Simon Miklós dr.)

## Keringő ellenanyagok vizsgálatának jelentősége idült atrophias gastritisben és anaemia perniciosában

Varga László dr., Hudák János,  
Maurer Mária dr., Szabó Éva dr.  
és Varró Vince dr.

Ismert, hogy mind az idült atrophias gastritis, mind az anaemia perniciosa létrejöttében autoimmun folyamatok vesznek részt (13, 21, 25, 26). Részleteiben azonban nem tisztázott ezen humoralis és cellularis immunmechanizmusok szerepe a gyomor nyálkahártya progresszív pusztulásában, és az, hogy a különböző módon kialakuló atrophias folyamatok milyen módon mehetnek át anaemia perniciosába. Korábbi közleményeinkben e folyamatok rövid irodalmi áttekintését kíséreltük meg (28, 29), most bemutatásra kerülő anyagunkban saját tapasztalatainkról kívánunk beszámolni.

1972 óta, előbb a Szegedi OTE Bőrklinika, majd az I. sz. Belgyógyászati Klinika immunológiai laboratóriumában idült atrophias gastritis és anaemia perniciosás betegekben vizsgáltuk a keringő ellenanyagok előfordulását. Valamennyi esetben az ellenanyagok kimutatásával egy időben a gyomor-fundusi nyálkahártya szövettani vizsgálata is történt, kezdetben vakon, később célzottan nyert biopsziás anyagból. Anaemia perniciosa diagnosízát a haematológiai kép, a gyomor nyálkahártya szövettani képe és az esetek egy részében a jelzett B<sub>12</sub>-vitamin felszívódás alapján állítottuk fel.

Vizsgálataink első két évében a parietalis sejt ellenanyag (PCA), a thyreoidea acinus-hám ellenanyag (TCA) és mag szerkezeti ellenanyagok (ANF) vizsgálatára szorítottunk. 1974 óta az „I. típusú” intrinsic factor ellenanyagot (IFA) is meghatároztuk.

Vizsgálataink célja az volt, hogy a különböző ellenanyagok gyakorisága és az idült atrophias gastritis súlyossága, továbbá az anaemia perniciosa között összefüggést keressünk. Ezen túl az, hogy a keringő ellenanyagok pathogenetikai szerepére vonatkozó adatokat nyerjünk.

### Anyag és módszer

Ötszázhat egyén szérumbintáját vizsgáltuk válogatás nélküli klinikai beteganyagból. Eseteinket a gyomor nyálkahártya szövettana és a haematológiai status figyelembevételével öt csoportba soroltuk. Az első csoportba olyan egyének kerültek, akikben a gyomor nyálkahártya struktúrája ép volt. További három csoportot a gyomor nyálkahártya pusztulás súlyossága szerint a *superficialis*, az *atrophias* (subtotalis és totalis) *gastritises* és a teljes nyálkahártya-*atrophias* betegek képezték. Az ötödik csoportot az anaemia perniciosás betegek alkották. Eseteink nem és kor szerinti megoszlását táblázatban tüntettük fel (1. táblázat).

1. táblázat

Diagnosis	Eset-szám	Férfi	Nő	Életkor átlag ± SD
1. Kontroll	88	50	38	47,6 ± 12,2
2. Superficialis gastritis	90	50	40	49,5—12,2
3. Atrophias gastritis	108	64	44	55,9—10,8
4. Gyomor nyálkahártya atrophia	89	47	42	57,6—11,7
5. Anaemia perniciosa	131	45	86	61,2—13,6
Összesen	506	256	250	

Az 506 eset közül 337 esetben tudunk IFA-t is vizsgálni. 110 betegben, akikben fundusi atrophias folyamatot találtunk, az antrum nyálkahártyájából is történt biopszia.

A PCA-t, TCA-t és ANF-t indirekt immunfluoreszcens eljárással határoztuk meg, substratumként patkánygyomor, -pajzsmirigy és -vese nativ, kryosztátos metszetét használva. A metszeteket előbb a vizsgálendő szérummal, majd polyvalens antihuman immunoglobulin conjugatummal (HYLAND—72—202) inkubáltuk, s végül a készítményeket LEITZ—ORTHOPLAN típusú, alsó megvilágítású fluoreszcens mikroszkópon értékeltük.

IFA meghatározásra Ardeman—Chanarin módszerének (1) módosításával új eljárást dolgoztunk ki. Az eljárás lényege az, hogy *in vitro* sertés intrinsic factort (L'Industrie Biologique Français)\* inkubálunk a vizsgálendő szérummal, majd jelzett B<sub>12</sub>-vitaminnal. IFA jelenlétében az intrinsic factor—B<sub>12</sub>-vitamin kötődés nem jön létre. Az intrinsic factorhoz kötődött radioaktivitás mértékéből következtethetünk az IFA jelenlétére.

Matematikai-statisztikai módszerek közül függetlenségvizsgálatot végeztünk Fisher-próbával (16), továbbá homogenitásvizsgálatot és kontingencia együttható meghatározást  $\chi^2$  próbával (5).\*\*

\* A sertés intrinsic factort S. Bonfils professzor (Párizs) bocsátotta rendelkezésünkre, segítségét ezúton is köszönjük.

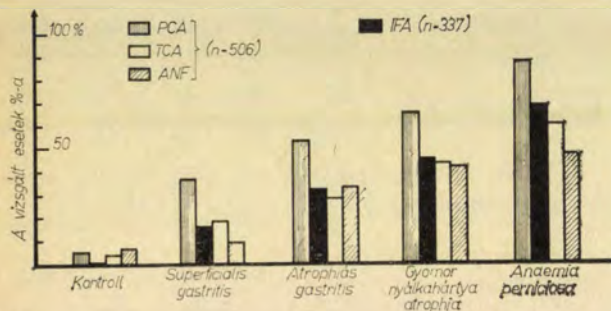
\*\* A matematikai vizsgálatok végzéséért Forczek Erzsébet tudományos munkatársnak mondunk köszönetet.

## Eredmények

88 egészséges egyén szérummintáiból 4 esetben lehetett PCA-t, 3-ban TCA-t és 5-ben ANF-t kimutatni. 90 superficialis gastritises betegünk keringésében a PCA 33 esetben, a TCA 16-ban, az ANF 8-ban volt pozitív. 108 atrophias gastritises beteg közül PCA 57, TCA 30 és ANF 36 esetben volt kimutatható. Gyomornyálkahártya-atrophias betegek közül (89 eset) 58-ban találtunk PCA-t, 38-ban TCA-t és 37-ben ANF-t. 131 anaemia perniciosa beteg szérumában PCA 114, TCA 78 és ANF 61 esetben volt pozitív.

67 anaemia perniciosa betegből 46-ban tudtunk IFA-t kimutatni, 62 atrophias betegből 27-ben, 77 atrophias gastritisesből 25-ben, 71 superficialis gastritisesből 12-ben. A kontroll egyének szérumában egyetlen esetben sem találtunk IFA-t.

A keringő ellenanyagok előfordulási gyakoriságát a vizsgált esetek százalékában oszlopdiagrammon tüntettük fel (ábra). Látható, hogy míg



ábra.

a vizsgált négy ellenanyag közül háromnak (PCA, IFA, TCA) az előfordulási gyakorisága a gyomornyálkahártya-pusztulás mértékével párhuzamosan növekszik, addig az ANF megjelenése csak az atrophias folyamatokban válik kifejezetté.

A különböző csoportokban észlelt ellenanyag-előfordulási gyakoriság matematikai értékelését a 2. táblázatban tüntettük fel.

A táblázat tartalmazza az egyes ellenanyagok jelenlétére vagy hiányára, illetve az egyes betegcsoportokban való előfordulási gyakoriságukra végzett Fi-

2. táblázat

Diagnosis	PCA	IFA	TCA	ANF
1. Kontroll	p=0,0001 c=0,4060	p=0,0016 c=0,2782	p=0,0027 c=0,2298	p=0,2983
2. Superficialis gastritis	p=0,0134 c=0,1738	p=0,0014 c=0,2108	p=0,0041 c=0,1649	p=0,0001 c=0,2832
3. Atrophias csoport	p=0,0001 c=0,2488	p=0,0001 c=0,2929	p=0,0001 c=0,2487	p=0,0679
4. Anaemia perniciosa				

sher-próba „D” értékeit, s ahol ez szignifikáns ( $p < 0,05$ ), ott a betegcsoportok közötti kapcsolat mértékét, azaz a „c” kontingencia együtthatót. Ez utóbbi értéke 0,0 és 1,0 között változva annál nagyobb, minél jobban elkülönül az összehasonlított két betegcsoport a vizsgált ellenanyagra vonatkozóan. Ahol a „c” értéke nincs feltüntetve, ott a csoportok közötti különbség nem szignifikáns. Az atrophias gastritises és gyomornyálkahártya-atrophias betegek adatait a táblázatban összevontuk, mivel közöttük a nyálkahártya-pusztulás mértékét illetően a határ amúgy sem éles. Egyébként is a két csoport értékei között matematikailag szignifikáns különbséget nem találtunk.

Látható, hogy az ellenanyagok előfordulási gyakoriságát tekintve, az ANF kivételével jelentős különbség mutatható ki a kontroll csoport és a superficialis gastritises betegek között. A gyakoriság növekedésének mértéke a PCA, IFA és TCA esetében azonos tendenciájú, az ANF vonatkozásában ezektől eltérő.

Később ismertető elméleti megfontolások alapján anyagunkból kiválasztottuk azt a két csoportot, melyben a szövettani vizsgálat szerint az antrumban atrophias gastritis vagy atrophias volt kimutatható. A PCA és IFA előfordulását hasonlítottuk össze ezen csoportok és az ép antrumú betegek között (3. táblázat). Az intact antrumnyál-

3. táblázat

ANTRUM- NYÁLKAHÁRTYA	Esetszám (110)	PCA pozitív	IFA pozitív
1. ÉP („A típus”)	41	37 (90%)	28 (68%)
2. ATROPHIZÁLT („B típus”)	69	15 (22%)	12 (17%)

kahártyájú betegekben a PCA pozitívitas előfordulási aránya 90% volt, ezzel szemben azokban a betegekben, ahol az antrumnyálkahártya atrophias volt, ugyanez az arány 22%. Az IFA előfordulása ugyanezen csoportokban 68, illetve 17% volt.

## Megbeszélés

Autoantitestek előfordulása idült atrophias gastritisben és anaemia perniciosaiban több szempontból jelentett új perspektívát a kutatóknak.

Egyrészt újabban egyre több adat támogatja azt a feltevést, hogy a PCA és az IFA egyaránt gyomornyálkahártya-károsodást tud létrehozni (8, 12, 14, 19, 24). Az ellenanyagok jelenléte tehát valószínűleg nem sorolható az ún. „autoimmun kísérő jelenségek” közé. A keringő, illetve a gyomornedvben és a lamina propria infiltráló plazmaszövetekben kimutatható ellenanyagok önmagukban azonban nem tehetők teljesen felelőssé a nyálkahártya-pusztulásért. Az irodalomból számos olyan eset ismert ugyanis, amikor hypo- vagy agammaglobulinaemiás betegben jött létre gyomornyálkahártya-atrophias, illetve anaemia perniciosa (4, 7, 27). Ezek az esetek több szempontból eltérnek a klasszikus anaemia perniciosaétól. Az egyik különbség, hogy a betegség korábbi életkorban kezdődik, a másik, hogy a betegek gyomornyálkahártyáját

infiltráló sejtek nem *plasma-sejtek*, hanem *lymphocyták*, és végül, hogy ezekben az esetekben a szérumban gastrinszint nem emelkedett.

A korai életkor hívta fel a kutatók figyelmét a familiáris örökletes tényezők szerepére. Kiterjedt családvizsgálatokkal bizonyították, hogy az anaemia perniciosa betegek rokonságában a PCA és TCA nagyobb gyakorisággal fordul elő, mint egyéb populációban (6, 30, 31). A pajzsmirigybetegek és az atrophias gastritis, illetve anaemia perniciosa közötti kapcsolat vizsgálata is arra utalt, hogy e kórképek találkozása nemcsak a betegekben, hanem azok hozzátartozóiban is gyakoribb (6, 30, 31). Az öröklődésment azonban nem tisztázott.

A lymphocytás infiltráció a sejtközvetített immunválasz lehetőségét vetette fel (9, 10, 11, 15, 20). Az agammaglobulinaemiás esetekben a kórfolyamat létrejöttéért nagy valószínűséggel a cellularis immunreakció tehető felelőssé. Elfogadhatónak látszik az a vizsgálatsorozat, amely szerint anaemia perniciosaiban a humoralis és cellularis immunreakciók együttesen vagy külön-külön az esetek több mint 90%-ában kimutathatók (3).

A szérumban gastrinszint, mint ismert, a klasszikus anaemia perniciosaiban emelkedett (17). A gastrinszint változása a gyomor nyálkahártya-károsodás lokalizációjával magyarázható. Azokban az esetekben, ahol a gyomor corpora és fundusa károsodott, de az antrum-nyálkahártya relatíve ép, a gyomorsavszekréció csökkenésével párhuzamosan nő a szérumban gastrinszint. Az antrum-nyálkahártya atrophiasja esetén a gastrint termelő sejtek jó része is elpusztult, így hypergastrinaemia nem észlelhető.

A gastritis folyamat lokalizációját, a keringő ellenanyagokat és a szérumban gastrinszintet figyelembe véve *Strickland és mtsai* az idült atrophias gastritist „A” és „B” csoportba osztották (23). Szerintük az „A” típusú gastritisre a PCA jelenlétében növekedett szérumban gastrinszint és viszonylag ép antrum-nyálkahártya jellemző. A „B” típusú gastritis esetében az antrum-nyálkahártya károsodás jelentős, keringő ellenanyag nem mutatható ki és a szérumban gastrinszint nem emelkedett. A szerzők véleménye szerint az „A” típusú gastritisben szenvedők képeznék az ún. „perniciosa jelöltek”-et.

Az eddigiekből is látható, hogy az anaemia perniciosa nem egységes kórkép, továbbá, hogy az időskori perniciosa kialakulása a gastritis betegeknek egy többé-kevésbé körülhatárolható csoportjából várható. Ha elfogadjuk azokat a vizsgálatokat, amelyek az atrophias gastritisből anaemia perniciosa kialakulását bizonyítják (22, 32), akkor nem látszik érdektelennek az ún. „perniciosa jelöltek” kiválasztása és megfigyelése.

Bár a *Strickland-féle* kritériumok közül a szérumban gastrinszint ellenőrzését nem végeztük el, az antrum-nyálkahártya épsége, illetve károsodása és a PCA pozitív gyakorisága tekintetében — kiegészítve azokat az IFA-ra vonatkozó adatokkal — lényegében azonos megállapításra jutottunk, mint *Strickland* és munkacsoportja.

Az IFA előfordulását vizsgálva (337 eset), feltűnő volt, hogy az már a gyomor nyálkahártya-sérülés korai stádiumában is jelentős. Ez ellene szól annak a korábbi, az irodalomban közölt állításnak (2), miszerint az atrophias gastritis és anaemia perniciosa között határt szab az IFA jelenléte vagy hiánya. Ha a PCA és az IFA előfordulását együtt értékeljük, azt mondhatjuk, hogy a PCA valamennyi vizsgált csoportban nagyobb arányban fordult elő, mint az IFA, ez utóbbit ugyanis csak a PCA pozitív esetekben lehetett kimutatni. Az elmondottakból az következik, hogy a gyomor nyálkahártya progresszív károsodásának folyamatában a PCA korábban jelenik meg, mint az IFA. Hasonló megállapításra jutott *Kronstadt* és munkacsoportja is (18).

A TCA és ANF nagyobb arányú előfordulása két szempontból említésre méltó. A TCA pozitívítások a pajzsmirigy és a gyomor nyálkahártya-betegség ismert összefüggését jelzik, nem érdektelen tehát ezeket a betegeket potenciálisan pajzsmirigybetegek-jelölként is figyelemmel kísérni. Az ANF előfordulása a végleges nyálkahártya-pusztulás stádiumaiban válik szignifikánsan gyakoribbá. Ez arra utal, hogy ilyenkor már az autoimmun folyamat többrányú, és feltehetően a szervezet egészét érinti.

Úgy gondoljuk, hogy kb. 500-as beteganyagunk összehasonlító szövettani és immunológiai vizsgálata csak egy pillanatképet reprezentál a gyomor nyálkahártya-pusztulás folyamatában. A jövő feladata nyilván az, hogy nagyobb populációban, hosszú időn keresztül kövessük figyelemmel a gyomor nyálkahártya szöveti képét, az ezzel kapcsolatos humoralis és cellularis immunválasz alakulását. Csak ezektől a nagy rendszerességgel és kitartással végzett folyamatos vizsgálatoktól remélhető, hogy fény derül a gyomor nyálkahártya-destrukció pathomechanizmusára, az atrophias folyamatok, ill. anaemia perniciosa és a gyomorrák közötti feltételezhető összefüggésre.

**Összefoglalás.** A szerzők 88 kontroll egyénben, 90 superficialis, 108 atrophias gastritisben, 89 gyomor nyálkahártya-atrophias és 131 anaemia perniciosa betegben vizsgálták a parietalis sejt ellenanyag, a thyreoidea acinus-hám ellenanyag és a magszerkezeti ellenanyagok előfordulását. 337 esetben intrinsic factor ellenanyag-előfordulást is vizsgáltak. Megállapították, hogy az ellenanyagok gyakorisága a nyálkahártya-pusztulás mértékével párhuzamosan nő, továbbá, hogy az intrinsic factor ellenanyag csak a parietalis sejt ellenanyag pozitív esetekben mutatható ki. Azokban az atrophias betegekben, akikben a folyamat a fundus és corpus nyálkahártyát érintette, az ellenanyagok előfordulása gyakoribb volt, mint azokban, akikben az antrum-nyálkahártya atrophizált. A keringő ellenanyagok vizsgálatának klinikai jelentőségét az irodalmi adatokkal egybevetve tárgyalják.

IRODALOM: 1. *Ardeman, S., Chanarin, I.*: *Lancet*. 1963, 2, 1350. — 2. *Chanarin, I.*: *The Stomach in Allergic Diseases in Clinical Aspects of Immunology*. Blackwell Publ. 1968. — 3. *Chanarin, I., James, D.*:

Lancet. 1974, 1, 1078. — 4. Conn, H. O., Binder, H., Burns, B.: Ann. Intern. Med. 1968, 68, 603. — 5. De-launois, A. L.: Biostatistics in Pharmacology. Pergamon Press. 1973, p. 621. — 6. Doniach, D., Roitt, I. M., Taylor, K. B.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 1965, 124, 605. — 7. Douglas, S. D., Goldberg, L. S., Fudenberg, H. H.: Clin. Exp. Immunol. 1970, 6, 181. — 8. Fiasse, R. és mtsai: Gut. 1969, 10, 39. — 9. Finlayson, N. D. C., Fauconnet, M. H., Krohn, K.: Amer. J. Digest Dis. 1972, 17, 631. — 10. Fixa, B., Thiele, H. G.: Med. Exp. 1969, 19, 231. — 11. Fixa, B. és mtsai: Suppl. Sbor. Ved. Prac. Lék. Fak. Karlovy Univ. v. H. Králové. 1970, 13, 169. — 12. Inada, M., Glass, G. B. J.: 14th Ann. Meeting Am. Soc. Haematology, San Francisco, California, Dec. 1971. (abs. 368). — 13. Irvine, W. J. és mtsai: Brit. Med. J. 1962, 2, 454. — 14. Jacobs, E., Glass, G. B. J.: Clin. exp. Immunol. 1969, 5, 141. — 15. James, D. és mtsai: Brit. Med. J. 1974, 4, 494. — 16. Jánossy A., Muraközy T., Aradszky G.: Biometriai

értelmező szótár. Mezőgazdasági Kiadó. 1966. p. 120. — 17. Korman, M. G., Stirckland, R. G., Hansky, J.: Brit. Med. J. 1971, 2, 16. — 18. Kronstadt, L. és mtsai: Lancet. 1974, 2, 1468. — 19. Masami, I., Glass, G. B. J.: Gastroenterology. 1975, 69, 396. — 20. Salupere, V. H., Nutt, H., Järve, E.: Scand. J. Gastroent. 1972, 7, 215. — 21. Schwartz, M.: Lancet. 1958, 2, 61. — 22. Siurala, M., Vuorinen, Y., Seppälä, K.: Acta med. Scand. 1961, 170, 151. — 23. Strickland, R. G., Mackay, I. R.: Amer. J. Digest. Dis. 1973, 18, 426. — 24. Tanaka, N., Glass, G. B. J.: Gastroenterology. 1970, 58, 482. — 25. Taylor, K. B.: Lancet. 1959, 2, 106. — 26. Taylor, K. B. és mtsai: Brit. Med. J. 1962, 2, 1347. — 27. Twomey, J. J. és mtsai: Amer. J. Med. 1969, 47, 340. — 28. Varga L., Varró V.: Orv. Hetil. 1973, 114, 862. — 29. Varró V.: Orvosképzés. 1976, 51, 198. — 30. Wangel, A. G. és mtsai: Brit. J. Haemat. 1968, 14, 161. — 31. Wangel, A. G. és mtsai: Brit. J. Haemat. 1968, 14, 183. — 32. Whiteside, M. G. és mtsai: J. Path. Bact. 1962, 83, 255.

# SALVUS

## Nátrium-karbonátos természetes gyógyvíz

A gyomorbetegségek megelőzésében, illetve kezelésében igen jó hatásúak az alkalis gyógyvízzel végzett ivókúrák. A SALVUS gyógyvizek a gyomor fokozott savértékeit közömbösítik. Étkezés előtt 2 órával fogyasztva, csökkenti a gyomornedv elválasztását. Gyomorhurut esetén a SALVUS gyógyvízzel végzett ivókúra hozzájárul a panaszok megszüntetéséhez.

A SALVUS gyógyvíz hatása jelentős a cukorbetegség kezelésében is. Az alkaliák hatására a cukorbeteg anyagcseréjében csökken a vércukor, könnyebb esetekben javul a tolerancia. A SALVUS gyógyvíz jó hatású a légutak elhúzódó hurutos megbetegedéseinek gyógyításában. A mélyebb légutak nyálkahártyájára porlasztva juttatva — mint inhalálás — gyógyhatását fokozottan fejti ki, mert az ásvány alkatrészek felszívódása a nagy kiterjedésű légzőfelületről gyorsan megy végbe.

### RENDELÉS

A SALVUS GYÓGYVÍZZEL VÉGZETT IVÓKÚRA TARTAMA 4 hét.

Ajánlatos a gyógyvizet használat előtt vízfürdőben 38—40 °C-ig felmelegíteni, és melegen 3—4 perc alatt kortyonként fogyasztani.

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

Az ivókúra mellett az étrendi előírásokat be kell tartani!

Az ivókúrát gyomorbetegségnél tanácsos évente kétszer megismélni. Cukorbetegség esetén rendszeres fogyasztása célszerű.



Országos Kardiológiai Intézet és  
Országos Reuma és Fizioerápiás Intézet

## A röntgenvizsgálat jelentősége a polyarthriti- s chronica progressiva pleuro-pulmonalis elváltozásainak felismerésében

Weisz Mária dr., ifj. Erdélyi Mihály dr.,  
Rausch János dr., Piskóthy Ágnes dr.,  
Bor Katalin dr. és Csákány György dr.

Az autoimmun betegségek belsőszervi elváltozásai közül a mellhártya- és tüdőelváltozások a röntgen-diagnosztika érdeklődési körébe tartoznak. A systemás progresszív sclerosi- s eseteiben például a tüdőelváltozás röntgenmorphologiai azonosítása, különösen előrehaladott stádiumban eléggé egyértelmű. A leggyakoribb ide sorolandó kórkép a polyarthriti- s chronica progressiva (synonimák: rheumatoid arthritis, primær chronicus polyarthriti- s). Azt, hogy ezzel a betegséggel kapcsolatban lehet-e jellegzetes pleuro-pulmonalis elváltozásokat felismerni, vagy hogy a röntgenelváltozások egyáltalában nem specifikusak, nagyobb anyag értékelésével igyekeztünk tisztázni. Sok közlés számolt be arról, hogy a polyarthriti- s chronica progressivában (továbbiakban: p. c. p.) szenvedő betegek röntgenké- pén gyakoribbak a kisebb-nagyobb banális pleuro-pulmonalis gyulladásra vagy interstitiali- s szövetszaporodásra (fibrosis) utaló elváltozások (1, 6, 15, 20, 21, 22, 23, 25, 33, 40, 41, 42, 43).

E tapasztalatok magyarázatára két lehetőség nyílik:

1. P. c. p.-ben a beteg fokozottan hajlamos az infectiós pleuro-pulmonalis megbetegedésekre.
2. A pleuro-pulmonalis elváltozások — leg- alábbis részben — valóban p. c. p.-s eredetűek.

Walker és Wright (40) 560 p. c. p.-ben és 301 degeneratív ízületi elváltozásban szenvedő beteg mellkas röntgenképének összevetése alapján gyak-

raban talált pleuro-pneumoniás maradványt p. c. p.-ben, mint a kontroll csoportban. A chronicus bronchiti- s is gyakrabban fordult elő p. c. p.-ben.

Számos közlés (2, 4, 8, 14, 17, 20, 22, 25, 41) számolt be arról, hogy a p. c. p.-ben a pleuritisek viszonylag jelentős részéről elsősorban az exsuda- tum laboratóriumi analysise alapján valószínűsíteni lehet azok közvetlen p. c. p.-s eredetét. (Mag- gas fehérje- és LDH-tartalom, 25 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>-nál ala- csonyabb cukorszint, a széruménál magasabb RF titer és rhagocyták jelenléte.) Ezek a megállapítá- sok meggyőzőek, mivel a p. c. p. elsődlegesen a savós hárttyákat támadja meg.

Rheumatoid granuloma előfordulását a tüdő- ben többen is közölték (11, 12, 13, 19, 28, 29, 31, 32). Wright, 1975-ben megjelent monográfiájában 43 ilyen esetet gyűjtő statisztikáját ismerteti (43). Úgy véljük, csak azokat lehet figyelembe venni ezek közül, amelyek szövettani vizsgálatra is ker- ültek, de csak fenntartással, mert a histologiai kép sem egyértelmű. Martel (25) 12 esetet ismer- tetett, de ezek közül csak 5-ben volt szövettani diagnó- sis.

A diffus tüdő-fibrosis subacut, vagy chronicus tüdőfolyamatokban előbb vagy utóbb jelentkezhet és lassabban vagy gyorsabban progrediálhat. A végstádiumban a lépsejtes tüdőké- p is kialakulhat. Erről számol be számos szerző p. c. p.-s esetében is (1, 3, 5, 6, 7, 14, 16, 27, 31, 34, 35), ám ezek a tüdő röntgenelváltozások sem jellegzetesek p. c. p.-re.

A p. c. p. és silicosis szövődéséből keletkező jellegzetes tüdő röntgenképpel, melyet Caplan írt le (9, 10) nem foglalkozunk. E bonyolult részlet- kérdés külön elemzést igényelne.

Végül több adat van arra nézve, hogy a p. c. p. pathologiai folyamataiban a vasculitisek fontos szerepe lehet (24, 30, 36). Radnai (30) az erek idült hyalinos sclerosisát találta, amely lumenszűkülés- sel járt. 30 p. c. p. eset boncolása során 6 esetben kifejezett sclerosist és enyhén lobos fibrosist talált az arteriolákban, egy esetben fibrosis nélküli sú- lyos, 12 esetben enyhe sclerosist.

Mindezek alapján saját vizsgálataink során először is hazai feltételek között, nagy anyagon ellenőrizni kívántuk a p. c. p. tüdőelváltozások gyakoriságát megfelelő kontroll csoporttal össze- vetve. Vizsgáltuk továbbá a tüdő perfusióját p. c. p.-s betegekben, különös tekintettel a p. c. p.-s vasculitiseknek a tüdőelváltozásokban játszott sze- repére.

### Anyag és módszer

1. 924 beteg p. a. 100×100-as ernyőfénykép-fel- vételét elemeztük. A vizsgálati anyagba csak a minden szempontból kifogástalan képeket soroltuk be, 924-ből 809 felelt meg a követelményeknek. A 809 betegből 275 (34%) p. c. p.-ben szenvedett, 534 (66%) pedig banális mozgásszervi panaszokkal állt kezelés alatt. A képanyag az Országos Reuma és Fizioerápiás Intézet- ből minden válogatás nélkül, randomizáltan került vizsgálatra. (Tudatában vagyunk annak, hogy az egy- irányú felvétel csak fenntartással fogadható el kóros elváltozás keresésekor.)

2. Az esetleges vasculitisek okozta perfusio-csökke- nést perfusió- s tüdő-scintigraphiával vizsgáltuk. A vizs- gálat sorozatba bevont első 52 p. c. p.-ben szenvedő

Életkor	-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	Összesen
p. c. p. ....	1	27	32	58	77	63	16	1	275
controll .....	0	36	76	159	156	70	31	6	534

beteg válogatás nélkül végeztünk tüdő-scintigraphiát. (Valamennyi betegnek 250  $\mu$ Ci  $^{131}$ I HSA MAA iv. beadásával, mozgófejes, színes kijelzéssel.) Ezekről a betegekről kétirányú mellkasfelvételt is készítettünk keménységtechnikával.

3. Statisztikai adatainkat a  $2 \times 2$  contingencia elv alapján elemeztük (18).

### Eredmények

Az életkor szerinti megoszlás a kontroll csoportban és a p. c. p.-s betegek csoportjában megközelítőleg proporcionális. (A legtöbb beteg életkora 40-60 év között volt.) (1. táblázat.)

A nemek szerinti megoszlás vizsgálata azt mutatja, hogy a p. c. p.-s betegek között közel négyszer annyi a nőbeteg, mint a férfi (79% nő, 21% férfi). A kontroll csoportban is magasabb a nők száma, de csak közel kétszerese a férfiakénak (66% nő, 34% férfi). A táblázatból az is kitűnik, hogy kóros pleuro-pulmonalis elváltozást a p. c. p.-ben szenvedő férfiakon valamivel gyakrabban találtunk, de a különbség jelentéktelen (26) (2. táblázat).

### Nemek szerinti bontás

### 2. táblázat

	Nők	Férfiak	Összesen
Kontroll	320	214	534
kóros tüdő (%)	124 (39%)	83 (39%)	207 (39%)
p. c. p.	216	59	275
kóros tüdő (%)	116 (54%)	35 (59%)	151 (55%)

A kontroll csoportban ugyanis a kóros elváltozások gyakorisága  $\chi^2$  eljárással számítva azonos a két nem között, mivel a  $\chi^2$  számított értéke 0. P. c. p.-ben sincs szignifikáns differencia a  $\chi^2$  eljárás alapján a nemek között a kóros tüdő röntgenelváltozások gyakorisága tekintetében, mivel a

### A tüdő röntgenelváltozások gyakorisága

### 4. táblázat

	1 pleurit st. p.	2 pneumon st. p.	3 tbc st. p.	1-3 összesen	4 fibrosis	5 egyéb
kontroll kóros tüdő 207 (39%)	10 (1,9%)	5 (0,9%)	50 (9,3%)	65 (12,1%)	122 (22,9%)	20 (3,9%)
p. c. p. kóros tüdő 151 (55%)	12 (4,4%)	6 (2,2%)	46 (16,7%)	64 (23,2%)	81 (29,4%)	6 (2,2%)

### A röntgenelváltozások nemek szerinti megoszlása

### 3. táblázat

	Kontroll			p. c. p.		
	férfi	nő	össz.	férfi	nő	össz.
talált normál tüdő várt	131	196	237	talált norm. tüdő várt	24	100
talált kóros tüdő várt	83	124	207	talált kóros tüdő várt	35	116
Összesen:	214	320	534	Összesen:	59	216

Kóros % 38,7 38,7 38,7 Kóros % 59,3 53,7 54,9

$\chi^2 = 0$ ;  $p = 0$  ( $p' = 3,8$ )  $\chi^2 = 0,7829$ ;  $p > 0,10$  ( $p' = 3,8$ )  
 $szf = 1$   $szf = 1$

$\chi^2$  számított értéke 0,78, kisebb a táblázaton 1 szabadsági foknál 0,05 valószínűségi értéknél leolvasott 3,8  $\chi^2$  értéknél (3. táblázat).

A p. c. p.-s betegeken és a kontroll csoportban talált röntgenelváltozások gyakorisága a  $\chi^2$  eljárás alapján biometriailag szignifikánsan különbözik egymástól, mivel a  $\chi^2$  számított értéke a táblázatban az 1 szabadsági foknál és a 0,05 valószínűségi értéknél leolvasott értéknél jóval nagyobb. (A különbséget azonban nem a fibrosis dominálja.) (4., 5. táblázat.)

A röntgenképet a scintigrammokkal összevetve az alábbi eredményekre jutottunk: a röntgen- és scintigraphiás elváltozások az esetek több mint 85%-ában egybevágtak. Csupán 7 esetben láttunk olyan elváltozást, mely nem okozott körülírt perfusio-csökkenést (ezek valószínűleg „tisztá” pleurális elváltozások voltak). A 3. és 4. sor eredményei azt mutatják, hogy negatív mellkas röntgenlelet mellett perfusióz zavart nem észleltünk (6. táblázat). Az irodalomból (1, 37, 38, 39) gyűjtő-

	Kontroll	p.c.p.	Összes
talált .....	327	124	451
Normál tüdő .....	298	153	
várt .....			
talált .....	207	151	358
Kóros tüdő .....	236	122	
várt .....			
Összesen .....	534	275	809
Kóros % .....	38,8	54,9	44,3

$\chi^2 = 18,777$   
 $p > 0,0005$   
 szf = 1

	Röntgen elváltozás	Scintigraphiás elváltozás	Eset
1.	+	+	25
2.	+	∅	7
3.	∅	∅	20
4.	∅	+	0
		Összesen:	52

statistikát állítottunk össze. Ebben 1333 p. c. p. betegben 455 (34%) esetben találtak röntgenelváltozást, míg az 1118 főt számláló kontroll csoportban a röntgenelváltozások száma 296 (25,4%) volt. A tüdő röntgenelváltozások gyakorisága a p. c. p.-s anyagban szintén szignifikánsan nagyobb, mint a kontroll csoportban (7. táblázat).

Megkíséreltük annak eldöntését is, hogy saját anyagunkban a p. c. p.-s és kontroll csoportban talált tüdő röntgenelváltozások gyakoriságán belül a szignifikáns különbség létrejöttében milyen súlya van a „postinfectiosus” elváltozásoknak (4. táblázat, 1—3. rovat) (8. táblázat).

Megbeszélés

Saját és a világirodalomból származó adatok azt mutatják, hogy a tüdő röntgenelváltozások tekintetében a p. c. p.-s betegekben található szignifikánsan nagyobb gyakoriságért a postinfectiosus elváltozások felelősek. Itt meg kell jegyezni a pontosságra való törekvés jegyében, hogy a pleuritis utáni állapotokat tükröző mellkasfelvételek megjelölésére általában nem jogos a „postinfectiosus” kifejezés — éppen ezért használjuk idézőjelben —, mert nem volt megállapítható utólag, hogy ezek között a pleuritisek között mennyi volt a valóban infectiosus és az esetlegesen rheumás eredetű. De ha csupán a kontroll csoportban is szereplő 1,9 százalékos pleuritis-előfordulással számolunk, az sem változtat a tényen, hogy a p. c. p.-ben a tüdő

röntgenelváltozások nagyobb gyakoriságát a kontroll csoporttal szemben a „postinfectiosus” tüdőelváltozások okozzák.

Ezen kívül még egy elgondolkoztató tényre kell felhívni a figyelmet, amelyre az irodalomban is találtunk utalást (38). Feltűnő, hogy a kontrollhoz képest jelentősen gyakrabban találtunk a p. c. p.-s betegekben tuberculosos tüdőfolyamatra utaló röntgenelváltozásokat. Minthogy az életkori összetétel az összehasonlított csoportokban nagyjában azonos volt, ez az eltérés annál is váratlanabb, mert ezek a régi folyamatra utaló röntgeneltérések zömükben az első két decenniumból származnak, azaz általában a p. c. p. jelentkezése, első klinikai manifesztációja előtti életszakaszból. Ez az adat azt a gondolatot ébreszti, hogy a p. c. p. már első klinikai fellépését megelőzve is praedisponál a tüdőfertőzésre. Az érdekes kérdés tisztázása további kutatásokat igényel. A nem közvetlenül infectióra utaló fibrosis és egyéb eltérések tekintetében a p. c. p.-s és a kontroll csoport között nincs szignifikáns differencia.

	p.c.p.	Kontroll	Összesen
talált .....	878	822	1700
Normál .....	924	776	
várt .....			
talált .....	455	296	751
Kóros .....	409	342	
várt .....			
Összesen .....	1333	1118	2451
Kóros % .....	34,13	26,47	30,64

$\chi^2 = 16,375\ 724$ ;  $p < 0,0005$ ; szf = 1  $p = 3,8$   
 0,05

	St. post. pleurit.-pneum.-tbc			Fibrosis-egyéb		
	p.c.p.	kontroll	összes	p.c.p.	kontroll	összes
talált	211	469	680	188	392	580
normál	231	449		197	383	
várt						
talált	64	65	129	87	142	229
kóros	44	85		78	151	
várt						
Összesen	275	534	809	275	534	809
Kóros %	23,26	12,17	15,94	34,63	26,59	28,30

$\chi^2 = 16,4184$ ;  $p < 0,0005$ ; szf = 1  
 $\chi^2 = 2,197\ 368$ ;  $p < 0,10$ ; szf = 1

Eredményeink és azok statisztikai elemzése, valamint az irodalom kritikus értékelése alapján véleményünket a felvetődött kérdésekben az alábbiakban foglaljuk össze:

1. A p. c. p.-nek nincs specifikus tüdő röntgentünete.
2. Viszonylag nagy anyagunkban rheumatoid granulomával nem talákoztunk.
3. Vizsgálatunkból kitűnt, hogy a p. c. p.-ben szenvedő betegek között a banális tüdőelváltozások gyakorisága szignifikánsan nagyobb.
4. A p. c. p.-ben talált lényegesen gyakoribb kóros tüdőelváltozásokért a „postinfeciós” eredetűek felelősek, s a fibrosisos előfordulása nem különbözik lényegesen a kontroll csoportban talált értéktől.
5. A scintigraphiás vizsgálatok azt mutatták, hogy a p. c. p. eredetű pulmonalis arteriolás vasculitis nem okoz perfúziós elváltozásokat a tüdő röntgenelváltozások jelentkezése előtt.

Tehát a röntgen és scintigraphiás vizsgálat tanúsága szerint fel kell tételezni, hogy a p. c. p. hajlamosít a különböző infectiosus megbetegedésekre, de természetesen az sem zárható ki a rendelkezésre álló adatok alapján, hogy egy harmadik oki tényező hajlamosít a p. c. p.-re és a tüdőfertőzés iránti fokozottabb hajlamra is. A kérdés megválaszolását mélyreható epidemiológiai vizsgálatok segíthetik elő.

*Röntgenmorphologiai szemszögből a p. c. p.-s beteg tüdő röntgenelváltozásait első közelítésben a p. c. p. talaján létrejött tüdőfertőzések vagy utókövetkezményének tartjuk, ha egyéb eredet (tumor stb.) kizárható.*

Ez a megállapítás természetesen nem jelenti a p. c. p. sajátos tüdőelváltozásai lehetőségének tagadását, csupán annyit, hogy radiológiai módszerekkel jelenleg ezek nem különíthetők el.

**Összefoglalás.** 275 polyarthritissal chronica progressivában szenvedő beteg és 534 fős kontroll csoport tüdő röntgenképét elemezték és szignifikánsan gyakrabban találtak tüdő-röntgen-elváltozást a betegek között, mint a kontroll csoportban. Ezért a szignifikáns különbségért a betegek csoportjában a „postinfeciós” eredetű elváltozások gyakorisága volt felelős. Polyarthritissal chronica progressivára

jellemző tüdő röntgenelváltozást nem találtak, s a scintigraphiák is azt bizonyították, hogy pulmonalis arteriolás vasculitis nem előzi meg a tüdő röntgenelváltozások fellépését.

**IRODALOM:** 1. Aronoff, A., Bywaters, E. G. L., Fearalny, G. R.: Brit. med. J. 1955, 2, 288. — 2. Berger, H. W., Seckler, S. G.: Ann. Int. Med. 1966, 64, 1291. — 3. Bernard, E. C., Vasey, H.: Schw. med. Wschr. 1960, 33, 866. — 4. Bower, G. C.: Am. Rev. Resp. Dis. 1968, 97, 455. — 5. Börngen, U.: Z. Rheumatol. 1975, 34, 15. — 6. Brannan, H. M. és mtsai: JAMA. 1964, 189, 914. — 7. Braunsteiner, H., Egghart, F., Pouzhek, O.: Dtsch. med. Wschr. 1960, 3, 115. — 8. Campbell, G. D., Ferrington, E.: Dis. Chest. 1968, 53, 521. — 9. Caplan, A.: Proc. Roy. Soc. of Med. 1959, 52, 1111. — 10. Caplan, A., Payne, R. B., Withey, J. L.: Thorax. 1962, 17, 205. — 11. Cruickshank, B.: Brit. J. Dis. Chest. 1959, 53, 226. — 12. Cudkovicz, L., Maddoff, J. M., Abelmann, W. H.: Brit. J. Dis. Chest. 1961, 55, 35. — 13. Davidson, C. A., Brooks, G. F., Bakon, P. A.: Ann. rheum. Dis. 1974, 33, 293. — 14. Davies, D.: Thorax. 1966, 21, 230. — 15. Dieppe, P. A.: Ann. rheum. Dis. 1975, 34, 8. — 16. Dudley Hart, F., Mackenzie, D. H.: Brit. med. J. 1955, 2, 890. — 17. Ferguson, G. C.: Thorax. 1966, 21, 577. — 18. Fischer, N.: Critical Methods for Research Works. Oliver and Boyd, 1946, Edinburgh. — 19. Gresham, G. A., Kellaway, T. D.: Ann. rheum. Dis. 1958, 17, 286. — 20. Hajzok, O., Sitáj, S.: Organic Manifestations and Complications in Rheumatoid Arthritis. Schattauer Verlag, Stuttgart—New York. 1975. 205. — 21. Harris, L. H.: Lancet. 1954, 119, 267. — 22. Horler, A. R., Thomson, M.: Ann. int. Med. 1959, 51, 1179. — 23. Herrmann, K.: Rad. Diagn. 1971, 12, 3. — 24. Luthra, H. S., McDuffie, F. C., Hunder, G. G.: J. clin. Invest. 1975, 56, 458. — 25. Martel, W. és mtsai: Radiology. 1968, 90, 641. — 26. Miall, W. E.: Ann. Rheum. Dis. 1955, 14, 150. — 27. Nagaya, H., Buckley, C. E., Sieker, H. O.: Ann. int. Med. 1969, 70, 1135. — 28. Noonan, C. D. és mtsai: Arthr. a. Rheum. 1963, 2, 232. — 29. Patterson, C. D., Harville, W. E., Pierce, J. A.: Ann. int. Med. 1965, 62, 685. — 30. Radnai B.: Kandidátusi disszertáció. 1968. — 31. Ramirez, R. J., Campbell, G. D.: Dis. Chest. 1966, 50, 544. — 32. Rubin, E. H., Gordon, M., Thelmo, W. L.: Am. J. Med. 1967, 42, 567. — 33. Scadding, J. G.: Proc. Roy. Soc. of Med. 1969, 62, 227. — 34. Seidel, K., Reinhardt, M., Köhler, R.: Dtsch. Gesundheitsw. 1968, 23, 679. — 35. Tomasi, T. B., Fudenberg, H. H., Freybey, N.: Am. J. Med. 1962, 33, 243. — 36. Urowitz, M. B., Gordon, D. A., Broder, I.: Arthr. and Rheum. 1973, 16, 225. — 37. Verhaege, A., Delcambre, B.: Rev. Rheum. 1967, 34, 746. — 38. Vignon, G. és mtsai: Revue Rheum. 1972, 39, 505. — 39. Walker, W. C.: Quart. J. of Med. 1967, 142, 239. — 40. Walker, W. C., Wright, V.: Ann. rheum. Dis. 1967, 26, 467. — 41. Ward, R.: Lancet. 1961, 16, 1336. — 42. Weisz M.: Rheumatologia. 1971, 12, 195. — 43. Wright, V.: Organic Manifestations and Complications in Rheumatoid Arthritis. Schattauer Verlag, Stuttgart—New York, 1975. 193.



Semmelweis Orvostudományi Egyetem,  
Érsebészeti Intézet (igazgató: Soltész Lajos dr.),  
Fővárosi János Kórház,  
I. Sebészet (főorvos: † Gergely Rezső dr.)

## Szuperszelektív katéterezéssel végzett művi embolizáció

Gloviczki Péter dr., Bodor Elek dr.,  
Czakó Elemér dr., Pénztáros Iván dr.  
és Koncz István dr.

A katéteres embolizáció olyan radiológiai therapiás eljárás, melynek során egy angiodyspasiás terület vagy egy vascularisált tumor ellátó artériáját vagy artériáit valamilyen — legtöbbször szilárd — anyagnak érbe való juttatásával elzárjuk. Az eljárás elve nem új, az amerikai Brooks (2) már 1930-ban sikeresen elzárt egy carotido-cavernosus fistulát izomdaraboknak érbe való juttatásával. A katéteren át történő embolizáció elterjesztése Luessenhop (22, 23, 24) nevéhez fűződik; a szuperszelektív katéterezéssel végzett embolizáció pedig elsősorban francia neuroradiológusok, Djindjian (8, 9) és Merland (26, 27) érdeme.

Haemangioma vagy arterio-venosus fistula egészben való sebészi eltávolítása sok esetben lehetetlen. Az ellátó erek lekötése pedig — a jelentős kollaterális keringés miatt — az esetek többségében recidívához vezet, ami a sokszor nem kis kockázatú műtétet ismételten szükségessé teszi. Az embolizáció szuperszelektív katéteres formája, a Seldinger-féle technika szerint, gyakorlott szakember számára és vékony katétert alkalmazva a kis artériák elzárását is lehetővé teszi.

### Esetismertetés

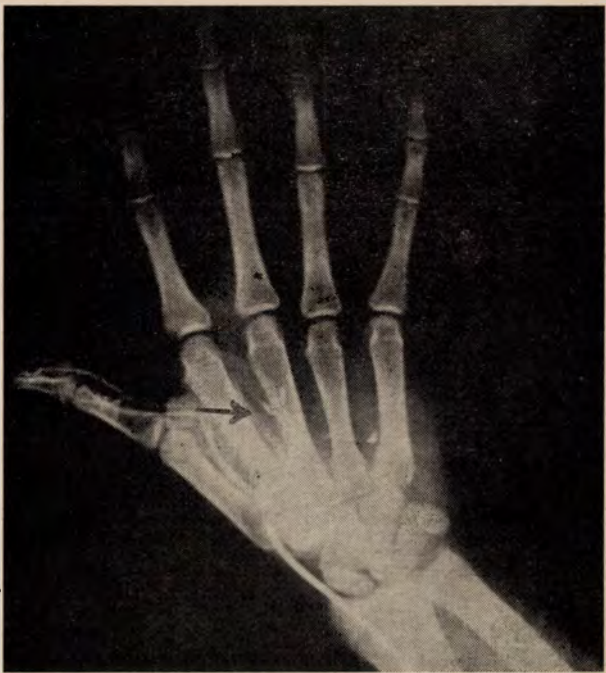
M. J., 20 éves férfibeteget 1976. december 27-én vettük fel intézetünkbe. A beteg elmondása szerint a bal tenyerén születése óta meglevő, az utóbbi időben növekedő, pulzáló, kb. 3 × 3 cm-es terimenagyobbodás munkájában zavarja: teherhordás, munkavégzés közben bal keze fáj, zsibbad. A beteg családi anamnézise negatív, korábban betegsége, műtétje nem volt. Fizikális vizsgálattal mellkasi és hasi statusa negatív, a jobb felső végtag és az alsó végtagok alakilag és funkcionálisan épek. A bal tenyér középső és distális részén, a II–IV. metacarpophalangealis ízületek vetületében a IV. ujj alappercére is ráterjedő pulzáló rezisztencia észlelhető, mely a bőr szintjéből kb. 0,5–1



1. ábra.

Embolizáció előtt, az artéria radialisba vezetett katéteren át végzett arteriographia. A nyilak az arterio-venosus angiomát és a II–III. a. metacarpeát mutatják. Azonnali vénás telődés észlelhető.

cm-re előemelkedik, puha tapintatú, felette a bőr lüviden-vörhenyesen elszíneződik. A kézháti vénák tágak, enyhén lüktetnek. Az artéria radialis és ulnaris jól lüktet. A két felső végtag között hosszkülönbség nincs, a két kéz is egyforma nagyságú. Pulzus: 80/min, Nicoladoni-jel: negatív, RR.: 120/80 Hgmm mindkét karon mérve. Laboratóriumi leletein kóros nem észlelhető, a kézháti vénákból vett vérminta oxymetriás



2. ábra.

Embolizáció után végzett arteriographia. Az a. princeps pollicis jól feltelődik, az angioma nem ábrázolódik. A II–III. a. metacarpea elzáródását nyíl jelzi

mérésének eredménye:  $pO_2$  jobboldalt: 76 Hgmm, baloldalt: 94 Hgmm.

A beteg korábbi kórházi vizsgálata során (János Kórház, I. Sebészeti) az artéria brachialis punctiójával készített serioangiographiás vizsgálat a II–III. artéria metacarpea palmaris által ellátott kb.  $3 \times 3$  cm-es arterio-venosus angiomát igazolt, azonnali vénás telődéssel. 1977. január 6-án panaszokat okozó tenyéri arterio-venosus fistula szuperszelektív katéterezését végezzük el. Az artéria radiálisba Seldinger szerint bevezetett katéteren keresztül 10 ccm Uromiro 60-nal kontroll serio-angiographiát végzünk, mely a korábbi felvételeknek megfelelő képet mutatja (1. ábra). A katétert az arcus palmaris profunduson tovább toljuk előre, elhagyva az artéria princeps pollicis eredését. A katéter helyzetét kevés kontrasztanyag befecskendezésével, monitoron ellenőrizzük. Spongostan szivacsból kivágott kb.  $2 \times 2 \times 10$  mm-es darabokat előzőleg kontrasztanyagban áztatva, 10 ccm fiziológias konyhasót tartalmazó fecskendőből a katéteren át befecskendezünk. A közvetlen ezután katéterrel végzett kontroll arteriographián ellenőrizzük az elzáródás mértékét, a katéter helyzetét. Három alkalommal ismételve 3–4 szivacsdarabot fecskendezünk a katéteren át az arterio-venosus fistulába, míg végül a kontroll arteriographia a II–III. artéria metacarpea palmaris teljes elzáródását igazolja; az arterio-venosus fistula pedig nem telődik fel. Az artéria princeps pollicis jól ábrázolódik és az árnyékot adó szivacsdarabok is jól láthatóak (2. ábra). A katéter eltávolítása után a tenyérre — ahol a fistula pulzációja az embolizáció után azonnal megszűnt — 24 óráig nyomókötést helyezünk. A beteg a 4. posztoperatív napon panaszmentesen távozik. Az artéria radiális és ulnaris jól pulzál, a kezujjak melegnek, a tenyérén az arterio-venosus fistula pulzációja nem észlelhető, csupán a superficialis árkád által táplált kb. fillérinyi angioma pulzációja tapintható, mely a IV. ujj alappercének ulnaris oldalán helyezkedik el. Ennek megfelelően az embolizáció után elvégzett vénás vér  $pO_2$  vizsgálata jelentős változást nem eredményezett:  $pO_2 = 93$  Hgmm. A kézháti vénák pulzációja azonban megszűnt.

A négy hét múlva végzett kontroll arteriographián az artéria radialis átjárható, az arterio-venosus fistula nem telődik, a beteg statusa a kimenetelivel megegyezik. Panaszmentes, munkáját el tudja látni.

### Megbeszélés

A művi embolizáció alkalmazása, indikációs területe az utóbbi években jelentősen kiterjedt. Ehhez a szuperszelektív — Seldinger szerint végzett — katéteres technika nagymértékben hozzájárult. Embolizáló anyagnak legelterjedtebben a gelatin-szivacsot (Spongel, Gelfoam, Spongostan) használják (8, 9, 12, 26, 27, 28), amely, bár felszívódó, de thrombogén hatásánál fogva tartós lokális véralvadást idéz elő. Betegünkön Uromiro 60-ba áztatott Spongostant alkalmaztunk, ami a befecskendezés után a szivacsdarabkák lokalizációját is lehetővé tette. Ezt jobb eljárásnak véltük, mint a szivacsra erősített fémkapcsokat (15), amelyek a befecskendezést is nehezebbé tehetik.

Más szerzők izomdarabkákat (2, 14), autológ véralvadékat (35), subcutan zsírt (33), polyurethan szivacsot (29), oxidált cellulózt (Oxycel) (4), szilikon golyókat (21), methylnmethacrylate golyókat (24) használnak. Dotter és mtsai (11) folyékony cyanoacrylate szövetragasztó befecskendezésével embolizáltak intracranialis arterio-venosus fistulát, Doppman és mtsai (10) folyékony szilikont alkalmaztak. Serbinenko (30) a katéterrel bejuttatott és arról lekapcsolható felfújó gumiballon segítségével embolizált agyi arterio-venosus fistulákat.

Hasonló eljárásról számoltak be Debrun és mtsai (7) is. Egyes szerzők az érbe juttatott katétert mágneses mezővel vezérlik (1, 17).

Az embolizáló anyag érbe juttatása történhet percutan punctióval, katéteren át (8, 26, 28) vagy az ér direkt feltárásával és a megnyitott artérián keresztül (3, 6). Ez utóbbi módszerrel hazánkban Tasnádi (32) végezte sikeresen — izomdarabkák segítségével angiomák embolizációját.

Az angiodyspasiák sebészi kezelésének gyakori elégtelen volta jól ismert (25, 31, 34). Betegünk congenitalis tenyéri arterio-venosus fistulája a Soltész (31) szerinti beosztás alapján a IV. csoportba, az arterio-venosus angiomák közé tartozik, melyek gyökeres sebészi megoldása a szerző szerint sok esetben elégtelen vagy egyáltalán nem megoldható.

Natali és mtsai (28) 27 angiodyspasiás elváltozás (arterio-venosus fistula, capillaris angioma, vénás angioma, cavernosus haemangioma) embolizációjával 21 esetben jó eredményről számolnak be, 7 esetben az embolizációt műtét követte, melynek során feltűnő volt a kisméretű vérvesszés és a műtétek szokatlanul jó késői eredményei. A legnagyobb beteganyagról, elsősorban cranio-cerebralis és medullaris angiodyspasiák sikeres embolizációjáról Djindjian és mtsai (8, 9); Merland és Djindjian (26) számoltak be.

Az angiodyspasiák kezelése mellett a katéteres embolizáció fontos és egyre jobban elterjedő indikációs területe az acut artériás vérzések csillapítása (27). Heveny gastrointestinalis vérzések embolizációval történt kezeléséről több szerző számolt be (5, 21, 27). Traumás eredetű kismedencei vérzés (19), vesevérzés (20) katéteres embolizációval történt megszüntetését is leírták. Merland (27) csillapíthatatlan epistaxis, vérző angiomák szuperszelektív katéteres embolizációval történt kezeléséről számol be. Vascularisált tumorok praepoperatív embolizációja a műtét alatti sokszor igen nagy vérvesztéséget minimálisra csökkentheti (16, 27). Az eljárás szövödményeit Grace és mtsai (13) átfogó közleményükben részletesen ismertetik. A Seldinger szerinti végzett katéterezés ismert komplikációi mellett a katéter végének elmozdulása nem kívánt artéria elzáródását eredményezheti (12), arterio-venosus fistula esetében pedig a művi embolusok — kis részecskékké válva végzett embolizáció esetében — a vénás oldalra átjutva tüdőembóliát okozhatnak (13). A katéter helyzetének állandó ellenőrzése, gyakorlott katéterező szakember által végzett megfelelő nagyságú művi embolusok alkalmazása az eljárás kockázatát lényegesen csökkentik. Meg kell jegyeznünk ugyanakkor, hogy az angiodyspasiás elváltozások esetében nemegyszer az embolizáció megismétlésére van szükség, sőt későbbi műtét elvégzése is indokolt lehet. Kétségtelen, hogy az embolizáció után végzett műtéti eredmények lényegesen jobbakként, mint az embolizáció nélkül végzetek eredményei (28).

Betegünkön sikerült a tenyéri arterio-venosus fistula tartós thrombosisát előidézni. A 4 hét múlva végzett kontroll arteriographián a fistula nem telődött fel. A beteg panaszmentes, szövödményt nem észleltünk. Úgy véljük, hogy az eljárás —

melyről tudomásunk szerint hazai szerzők még nem számoltak be — megfelelő indikáció esetében, gyakorlott szakember által végezve, therapiás fegyvertárunk egy hatékony részévé válhat.

**Összefoglalás.** Szerzők 20 éves férfibeteg tenyéri congenitalis arterio-venosus fistulájának sikeres, katéteren át végzett mesterséges embolizációjáról számolnak be. Az arteria radialisba Seldinger szerint bevezetett katéteren keresztül kontrasztanyagba áztatott gelatin szivacsdarabok (Spongostan) befecskendezésével a II—III. metacarpealis artériák elzáródását, a fistula nagy részének tartós thrombosisát idézték elő.

**IRODALOM:** 1. Alksne, J. F.: Surgery. 1968, 64, 339. — 2. Brooks, B.: South Med. J. (Bgham, Ala.) 1930, 23, 100. — 3. Bennett, J. E., Zook, E. G.: Plast. Reconstr. Surg. 1972, 50, 84. — 4. Bookstein, J. J. és mtsai: Radiology. 1974, 113, 277. — 5. Carey, L. S., Grace, D. M.: J. Can. Assoc. Radiol. 1974, 25, 113. — 6. Cunningham, D. S., Paletta, F. X.: Plast. Reconstr. Surg. 1970, 46, 305. — 7. Debrun, G. és mtsai: Nouv. Presse méd. 1975, 4, 2315. — 8. Djindjian, R.: J. Mal. Vasc. 1976, 1, 9. — 9. Djindjian, R. és mtsai: Nouv. Presse méd. 1972, 1, 2153. — 10. Doppman, J. L. és mtsai: Radiology. 1975, 115, 37. — 11. Dotter, C. T., Goldman, M. L., Rösch, J.: Radiology. 1975, 114, 227. — 12. Frileux, Cl., Blondstein, A.: J. Mal. Vasc. 1976,

1, 47. — 13. Grace, D. M., Pitt, D. F., Gold, R. E.: Surg. Gynec. Obstet. 1976, 143, 469. — 14. Hald, T., Mygind, T.: J. Urol. 1974, 112, 60. — 15. Haughton, V. M.: Neuroradiol. 1975, 10, 69. — 16. Hekster, R. E. M., Matricali, B., Luyendijk, W.: J. Neurosurg. 1974, 41, 396. — 17. Hilal, S. K. és mtsai: Radiology. 1974, 113, 529. — 18. Humeau, F. és mtsai: Nouv. Presse Méd. 1975, 4, 1709. — 19. Kadish, L. J., Stein, J. M., Kotler, S.: J. Trauma. 1973, 13, 1083. — 20. Kalish, M. és mtsai: J. Urol. 1974, 112, 138. — 21. Longacre, J. J., Unterthiner, R. A.: Plast. Reconstr. Surg. 1972, 50, 618. — 22. Luessenhop, A. J., Spence, W. T.: J. Amer. Med. Assoc. 1960, 172, 1153. — 23. Luessenhop, A. J., Presper, J. H.: J. Neurosurg. 1975, 42, 443. — 24. Luessenhop, A. J. és mtsai: J. Neurosurg. 1965, 23, 400. — 25. Malan, E., Puglionisi, A.: J. Cardiovasc. Surg. 1964, 5, 87. — 26. Merland, J. J., Djindjian, R.: J. Fr. Neuroradiol. 1975, 3, 7. — 27. Merland, J. J., Thiebot, J., Bories, J.: J. Mal. Vasc. 1976, 1, 19. — 28. Natali, J., Merland, J. J., Bories, J.: J. Mal. Vasc. 1976, 1, 19. — 29. Ohta, T. és mtsai: J. Neurosurg. 1973, 38, 107. — 30. Serbinenko, F. A.: J. Neurosurg. 1974, 41, 125. — 31. Soltész L.: A végtagok vele született arterio-venosus sipolya. Kandidátusi értekezés. Budapest, 1963. — 32. Tasnádi G.: személyes közlés. 1977. — 33. Rizk, G. K., Atallah, N. K., Bridi, G. I.: Br. J. Radiol. 1973, 46, 222. — 34. Vollmar, J. P., Stalker, C. G.: Cardiovasc. Surg. 1976, 17, 340. — 35. White, R. I., Giargiana, F. A., Bell, W.: J. Amer. Med. Assoc. 1974, 229, 546.

# Arthrofluor

## kenőcs

### Antirheumaticum



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


**JAVALLATOK:** Degeneratív ízületi elváltozások, spondylosisok, arthrosishoz társuló arthritisek — gyulladós ízületi kórformák, posttraumás arthritisek —, valamint myalgiaák esetében therapiás kiegészítésként.

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

**FIGYELMEZTETÉS:** Kenőcsös kézzel a szemhez nyúlni nem szabad!

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

**TÉRITÉSI DIJ:** 25 gr 2,— Ft  
50 gr 3,— Ft

Biogal 

# SANDOMIGRAN<sup>®</sup>

draszé

migraine-prophylacticum



## HATÁS

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

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

A Sandomigran sajátossága a nyújtott hatás.

## ÖSSZETÉTEL

Pizotifenum 0,5 mg (0,73 mg hidrogen-malát alakjában) drazsénként.

## JAVALLATOK

Migraine és migraine típusú fejfájások megelőzése: tipikus és atipikus migraine; vascularis eredetű fejfájások, Horton-syndroma kezelhetők a legelőnyösebben Sandomigrannal. Kevésbé eredményes a tenziós, psychogen, posttraumás fejfájások esetén.

Az akutan kialakult migraines rohamot nem befolyásolja.

## ELLENJAVALLATOK

Tekintettel a parasympholyticus hatás-komponensre: glaukoma; prostata hypertrophia; továbbá terhesség; MAO-bénítók egyidejű alkalmazása.

## ADAGOLÁS

A napi adagot lépcsőzetesen célszerű emelni, az alábbi táblázat szerint:

	1-2	3-4	5... nap
REGGEL	-	-	1 draszé
DÉLBEN	-	1	1 draszé
ESTE	1	1	1 draszé

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

## MELLÉKHATÁSOK

A fenti adagolási tájékoztató betartása esetén csak ritkán lép fel enyhe sedatív hatás, mely többnyire 1-2 heti kezelés után megszűnik. Egyes esetekben testsúlynövekedés figyelhető meg, mely az étvágy fokozódásának eredménye.

## FIGYELMEZTETÉS

A Sandomigran alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel, ezért főleg járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által – az egyéni érzékenységnek megfelelően – előírt adagban szedhetik. Alkalmazásának időtartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani, nyugtatók szedése kerülendő.

## CSOMAGOLÁS

30 db draszé

Térítési díj: 13,40 Ft

## MEGJEGYZÉS

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

**ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR,  
TISZAVASVÁRI**

SANDOZ A.G. – BASEL licencia alapján

Országos Reuma és Fizioterapiás Intézet  
(főigazgató: Bozsóky Sándor dr.),  
II. Belgyógyászati Osztály (főorvos: Szántó László dr.)

## Contraceptivumok okozta acromegalia és mozgásszervi manifesztációk

Nagyhegyi György dr. és Szántó László dr.

Hazánkban az orális anticoncipienszek napjainkban is egyre szélesebb körű elterjedésének eredményeként, a művi abortusok számának jelentős korlátozásával a nőgyógyászati gyulladásoz elváltozások, a koraszülések és spontán abortusok száma is nagymértékben visszaszorult. E kedvező statisztikai adatok ellenére is fokozottabban kell ügyelnünk azokra a szövödményekre, amelyek e szerek kémiai természetéből adódnak, esetenként a beteg életét veszélyeztethetik, illetőleg maradandó károsodásokat idézhetnek elő. A contraceptivumok szedésekor jelentkező mellékhatások egyrészt a thromboemboliás szövödmények gyakoribb előfordulásában nyilvánulnak meg (9, 12). A thrombopathiás hajlam létrejöttéért az anticoncipiens szerek oestrogen komponense a felelős. Hatására a thrombocyták aggregációja fokozódik, a plasma fibrinolitikus aktivitása csökken, és változások következnek be a véralvadás VII-es, VIII-as és X-es faktorának vonatkozásában is (11).

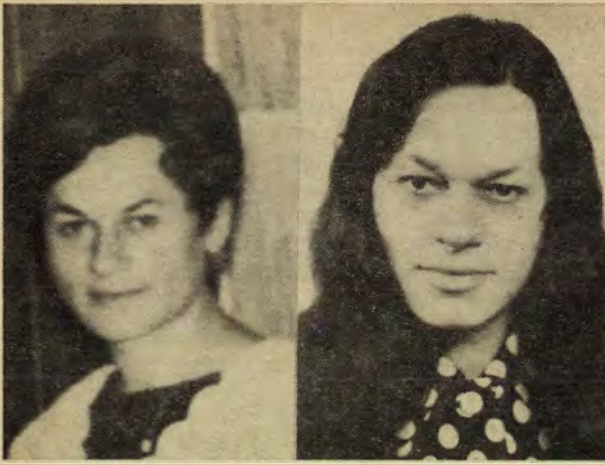
A közlemények főként a perifériás végtagi thrombosisok és pulmonalis emboliák halmozódásáról számolnak be, de viszonylag gyakoriak az agyalapi erekben, a szemfenék artériáiban, a mesenterium ereiben, a v. portaeban, a lép vénáiban előforduló thromboemboliás szövödmények is (10). Az endocrin szervek érrendszerének thrombosisa többnyire hypofunkciós kórrképek (pl. panhypopituitarismus) kialakulásához vezethet. Újabban számos olyan esetet ismertettek, amelynek során fiatal, hosszabb-rövidebb ideig anticoncipiens gyógyszert szedő nők halálos kimenetelű myocardialis infarctusáról számolnak be (8, 26). E szerek direkt mellékhatásainak túlnyomó többségét azonban éppen hormonszerkezetük és jellegzetes fiziológiai hatásmechanizmusuk magyarázza. Mint oestrogen-progestogen kombinációk (18) egyrészt a hypophy-

sis gonadotrop és a hypothalamus releasing hormonjainak secretióját csökkentik, miközben direkte is gátolják az ovulatiót (2, 9). Gyakran menstruációs zavarokat: hypermenorrhoeát, hypomenorrhoeát, áttöréses vérzést, néhány hónapig tartó amenorrhoeát idéznek elő (6, 12). A libido átmenetileg fokozódhat, majd csökkenhet, frigiditás bontakozhat ki. Elhízás, folyadék-retentio (7), sőt hypertrichosis, masculinisatio jelentkezik — elsősorban a gestagen-progestogen komponens hatására.

Endocrinologiailag talán legérdekesebb mellékhatásuk a hypophysis-hypothalamus-diencephalon-cortex rendszerrel kapcsolatos visszajelentő mechanizmuson alapszik (9). A gonadotrop hormonok közül az F. S. H. és az L. H. secretiója fokozatosan lecsökken, az ún. shifting mechanizmus révén (valószínűleg a hypothalamus koordináló hatására) azonban más trophormonok secretiója fokozódhat (14). Így az ACTH fokozott secretiója Cushing típusú elhízást eredményezhet, hypertrichosis jelentkezik. A TSH fokozott secretiója révén elképzelhető hypophysaer hyperthyreosis kibontakozása. Az STH fokozott secretiója acromegalia, illetőleg secundaer gigantizmus kialakulására teremthet hajlamot. Ezt példázza következő esetünk is.

G. I., 29 éves nő. 1975. II. 20-án vettük fel intézetünk III. Rehabilitációs osztályára. Családjában sem neuroendocrinológiai, sem mozgásszervi megbetegedés nem szerepel. Gyermekkorában gyakori tonsillitisek miatt tonsillectomizálták. Fiatalkorában rendszeresen sportolt: úszott, tornászott, jógázott. 15 éves kora óta menstruál, vérzése szabályos időközökben jelentkezett, gyakran erős fejfájással, szédüléssel, hasi görcsökkel járt. 1963-ban, 17 éves korában ment férjhez és 1964. szeptember 18-án egészséges fiúgyermeket szült. 1968 novemberében terhességgel megelőzés céljából Infecundint kezdett el szedni. Mellékhatásként állandó fejfájás, szédülés, émelygés, hányinger és gyakori keserű bennéki hányás jelentkezett. Járás közben sokszor fenyegető collapsus-érzése támadt indokolatlan bizonytalanságérzéssel, gyakori céltévesztéssel. A gyógyszer szedése mellett hypo-, ill. hypermenorrhoeát váltogatta egymást. 1969-ben panaszai miatt Bisecurinra tért át, hányingere, valamint általános rossz közérzete azonban nem szűnt meg. Egyre fokozódó sexuális közömbösség, majd frigiditás bontakozott ki. Emiatt 1970 nyarán a Bisecurin szedését is fokozatosan abbahagyta. 1971 márciusában vette észre, hogy az ujjai megvastagodtak. A gyűrűsujj szélessége például 8 mm-rel (53 mm-ről 61 mm-re) nőtt meg. Néhány hónap leforgása alatt testmagassága 3—4 cm-rel, testsúlya 4 kg-mal (60 kg-ról 64 kg-ra), mellbősege 5—6 cm-rel, vállbősege is néhány centiméterrel megnőtt. Orra megnyúlt, állkapcsa előreugróvá vált, az első metszőfogai közötti távolság több fognyívá szélesedett. 1971 szeptemberében hirtelen támadt testnövekedése teljesen megállt. Ezt követően sem testmagassága, sem testsúlya, sem egyéb testmérete nem változott (1/a-b ábra).

1971 szeptemberében extrém megterheléskor, maximális abductionnál kifejezett jobb csípőízületi fájdalmi támadtak. 1972-ben enyhe fizikai megterheléskor sántított. 1974 januárjában már nyugalmi fájdalmi is voltak. Az akkor elkészített röntgenfelvétel kezdődő coxarthrosis jeleit mutatta. Rövidhullámú és szelektív ingeráram kezelés hatástalannak bizonyult. Makacs, állandósult, egyre kellemetlenebb csípőízületi panaszai miatt 1975 februárjában került felvételre intézetünk III. Rehabilitációs osztályára. Mozdulási vizsgálata kapcsán a jobb sacroiliacalis ízületi rés nyomásérzése. A jobb sacroiliacalis Mennel-tünet pozitív. Jobb-



1. ábra. a) A beteg arcképe a contraceptívumok szedése előtt  
b) a contraceptívumok szedése után

oldalt kifejezett quadriceps atrophia. A jobb csípőízület 30 fokos abductiójakor és középpállásig történő rotatójkor kifejezett fájdalmat jelez. A bal csípőízület mozgásai is enyhén fájdalmasak.

**Összehasonlító csípőízületi rtg-felvétel:** mérsékelt osteoporosis. A sacroiliacalis ízületek épek. A csípőízületeket alkotó csontokon morfológiai elváltozás nincs, jól fejlett vápák a szabályos combfejeket magukba foglalják. Bal oldalon a vápaszél kihúzott, sclerotikus, a fovea centralis szélein osteophyták. Jobb oldalon az ízületi rés lateralis szélén elkeskenyedett, a vápafenek osteophytával kitöltött, a combfejen a porc-csont határon gallér-osteophyta. Combfejen nagyfokú, a vápában csekélyebb cysticus-scleroticus struktúra.

A beteg acromegaliája eredetének tisztázására, illetőleg az elváltozás további progressziójának megítélésére, endocrinológiai kivizsgálásra és vélemény adására az intézet II. Belgyógyászati osztályát kérték fel.

A következő laboratóriumi vizsgálatokat végeztetük el: vér hydrocortison, vizelet 17-ketosteroid, PBJ, BEJ, <sup>131</sup>J-tárolás, scintigramm: normális. Hamolsky: 10%, plasmatest: 0,06 (normál érték: 1,0 alatt), biorad: 2,5  $\mu\text{g}/\text{l}$  (normál érték: 2,6–6,5  $\mu\text{g}/\text{l}$ ). TSH: 2,5 mU/ml (normál érték: ffi 2,6–7,5 mU/ml; nő 2,5–5,5 mU/ml), STH: kétszeres hígításban is 20 ng/ml fölött (normál érték: 1–5 ng/ml). Ehgymri vércukor (orto-toluidines módszer): 95 mg%; vércukor kettős terhelés (Staub): 0 óra: 95 mg%, 1/2 óra: 129 mg%, 1 óra: 181 mg%. Serum cholesterin: 255 mg%, serum calcium: 4,8 maeq/l, serum phosphor: 4,6 mg%.

Kétirányú sella-felvétel: normális. Gégészeti, nőgyógyászati, neurológiai vizsgálat kóros eltérést nem mutat.

\*Bőrgyógyászat: kifejezett seborrhea capitis.

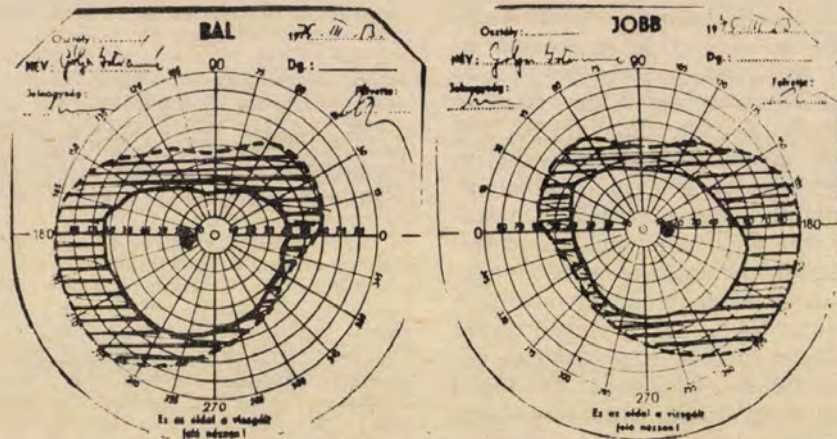
Szemészet (Vogt dr.): V: 5/5 5/5. Szemfenék ép. Látótér- és színeslátótér-vizsgálat: mindkét oldalt nagyfokú koncentrikus színeslátótér-beszűkülés, színfelismerés mindkét oldalt centralisan csak 10–20 fokon belül van (2. ábra).

### Megbeszélés

A belgyógyászati-endocrinológiai kivizsgálás egyértelműen beigazolta, hogy acromegaliáról, a hypophysis elülső lebenyének selectiv hyperfunkciójával járó kórképről van szó. Az acidophyl(béta) sejtek fokozott somatotrophormon secretiója az enchondralis csontosodás vonatkozásában az epiphysis porcok kiszélesedésében, a perichondralis csontosodás vonatkozásában a csontok harántátmérőjének megvastagodásában nyilvánult meg (1). Ennek következtében a kiálló testrészek: az orr, állkapocs, valamint a kéz ujjai megnagyobbodtak, a mellkas oldal- és harántátmérője megnőtt és a lágyrészek is megvastagodtak (17). A korábban rendszeresen sportoló, alig 29 éves nő csípőízületeit alkotó csontokon részben osteoporosis, részben osteoarthrosis elváltozások jelentek meg (1, 13).

Tekintettel arra, hogy sem a beteg anamnézisében, sem az elvégzett rtg-felvételen semmiféle egyéb congenitalis vagy szerzett, praearthrosisként értékelhető elváltozás nem szerepel, a korábban morfológiailag ép csípőízületben kibontakozó degeneratív folyamat kiváltásáért minden valószínűség szerint a hypersomatotropismus tehető felelőssé.

A klinikai status, az rtg-kép és az erősen emelkedett STH szint mellett a beteg diabetoid jellegű vércukor kettős terhelési görbéje és a normális felső határán mozgó serum phosphor szintje is jól beilleszthető a kórképbe (17). Acromegaliát általában véve a hypophysis acidophyl sejtjeinek adenomája, malignus tumora vagy hyperplasiája okoz. Cerebropituitaer formái a hypothalamus-diencephalikus központok sérülései, gyulladásai vagy daganatai következtében jelentkeznek. Genetikus factorok szerepére utalhat családon belüli halmo-



2. ábra. A beteg színeslátótér-vizsgálata: színfelismerés mindkét oldalt csak centralisan 10–20 fokon belül van

zott előfordulása. Egyik világrahozott formája az ún. Sotos-tünetsoport (24) általában véve gigantizmussal és többnyire pszichomotoros retardáltsággal jár együtt. Ismeretes pszichés-mentális tényezők szerepe is. Elsőként *Mintz, Finster és Josimovich*, majd *Spellacy* (23), ill. *Steiner* írta le, hogy anticoncipientek szedése következtében a növekedési hormon secretiója fokozódhat. A magyar szerzők közül *Grósz* hívta fel a figyelmet a secundær hypersomatotropizmus következtében jelentkező diabetes retinopathia veszélyére (11).

Betegünk esetében az anamnesztikus adatok és a klinikai kép alapján hypophysis tumorra nem gondoltunk, ezért a hypophysis angiográfia, ill. pneumoencephalográfia elvégzésétől túlzottan megterhelő volta miatt eltekintettünk. Az acromegalia jelentkezését nagy valószínűséggel az anticoncipientek szedésének tulajdonítjuk.

Alátámasztja ezt, hogy a tünetek röviddel a gyógyszer szedését követően jelentkeztek, hogy a gyógyszer szedése közben számos egyéb mellékhatás (fejfájás, hányinger, hányás, gyomorégés, gyomorgörcs, dysmenorrhoea, libido-csökkenés, frigiditás, hypertrichosis) bontakozott ki (6), és hogy a gyógyszerek elhagyása és a többi mellékhatás megszűnte után egy bizonyos idő múlva további progresszió már nem volt észlelhető. Nagymértékben valószínűsíti a Bisecurin—Infecundin mellékhatást a szemészeti vizsgálat is, amely nem a hypophysis tumoraira általában jellemző homonym haemianopsiát, hanem az anticoncipientek szedésénél több alkalommal észlet kétoldali, concentrikus színeslátótér-beszűkülést mutatott (11).

Feltételezzük, hogy az oralis anticoncipientek alkalmazása során az oestrogen-progestogen combinatio az FSH—LH vonatkozásában negatív feedbacket eredményezett, amely a shifting mechanizmus révén fokozott STH secretióhoz vezetett. A kombinatio elhagyása után a gonadotrop hormon rendszer a gátlás alól felszabadult és az acidophyl sejtek működése is visszaszorult. Ennek eredményeként az acromegaliás elváltozások egy bizonyos idő múlva további progressziót nem mutattak. A kórkép kezelése elvileg a kiváltó októl függ. Azokban az esetekben, amelyekben a fokozott STH secretióért, az acromegalia kiváltásáért a hypophysis, illetőleg hypothalamus jól körülhatárolható, pontosan lokalizálható tumora felelős, elsősorban sebészi megoldás jön számításba. Hyperplasia esetében megkísérélhető rtg-besugárzás alkalmazása.

Az endocrinologiai kutatások rohamos fejlődésével, a hypophysis-hypothalamus diencephalon-cortex rendszerének behatóbb ismeretében a hypersomatotropismus selectiv, gyógyszeres befolyásolására is több kezdeményezés történt. Így megkísérelték Human Growth Hormon ellenes antiserumok alkalmazását (16, 19), ezek azonban antigéntermészetükből adódóan számos kellemetlen szövödményt okozhatnak. A Growth Hormon Releasing Hormon hatásával ellentétes, a hypophysis növekedési hormonjának secretióját gátló GHI, GIF vagy Somatostatin terapiás felhasználását igen rövid hatástartama (iv.-an adva serumconcentrációja 4 perc alatt felére csökken, zink-prota-min komplexe subcutan 5 óráig fejti ki hatását)

eleve korlátozza (3, 19, 21, 25). (A 2-brom-alfa-ergocriptin nevű ergot alkaloida a hypothalamus dopaminerg sejtjeire kifejtett hatása alapján acromegaliásokban az STH szintet csökkenti, ill. huzamosabb ideig történő adagolás esetén a betegség klinikai tüneteit is enyhíti.) A kötőszövetek megvastagodása redukálódik, az annulus fibrosus struktúrája bizonyos mértékben átrendeződik stb. (4, 5, 15, 22).

Tekintettel arra, hogy betegünkön az anticoncipientek elhagyása után egy idő múlva további progresszió már nem volt észlelhető, tartósan rögzült, terapiásan már gyakorlatilag befolyásolhatatlan állapotról volt szó, sem hypophysis rtg-besugárzást, sem gyógyszeres kezelést nem végeztünk. Rehabilitációs osztályunkon való bennfekvése során komplex balneo-mechano-fizikotherapiás kezelésben részesült, amelynek hatására mozgáskészsége javult.

**Összefoglalás.** Szerzők 29 éves nő esetét ismeretik, akiknél oralis anticoncipientek szedését követően acromegalia jelentkezett. Ennek kapcsán a korábban morphologiaiailag ép csípőízületekben coxarthrosinak megfelelő degeneratív elváltozások alakultak ki. Feltételezik, hogy az FSH és LH secretiójának csökkenésével párhuzamosan a hypothalamus reguláló hatására, a shifting mechanizmus révén fokozott STH secretio idézte elő a kórképet. Mivel a contraceptivumok elhagyása után egy idő múlva a folyamat tovább már nem progressdiált, sem műtéti, sem gyógyszeres kezelésre nem volt szükség. Az alkalmazott fiziotherapia hatására a csípőízületek funkciója fokozatosan javult.

Köszönetünket fejezzük ki *Károlyi Márta dr.* főorvos asszonynak, intézetünk III. Rehabilitációs osztálya vezetőjének, hogy a beteg részletes endocrinologiai kivizsgálását és az eset tudományos feldolgozását számunkra lehetővé tette.

**IRODALOM:** 1. A mozgásszervi betegségek. Szerk.: Chatel A. Művelt Nép Kiadó, Bp. 1956. — 2. *Bencsik A.*: Gyógyszereink. 1971, 21, 245. — 3. *Benker, G., Reinwein, D.*: Dtsch. Med. Wschr. 1975, 100, 961. — 4. *Benker, G., Zän, G.*: Horm. Metab. Research. 1976, 8, 291. — 5. *Camanni, F. és mtsai*: J. Clin. Endocrinol. Metab. 1975, 40, 363. — 6. *Darvas K., Seregély Gy.*: Gyógyszereink. 1972, 22, 193. — 7. *Darvas K.*: Gyógyszereink. 1971, 21, 193. — 8. *Dejaco, R. M., Hartl, O., Pürgyi, P.*: Wiener Med. Wschr. 1972, 22, 630. — 9. *Dományi Z.*: Gyógyszereink. 1972, 22, 106. — 10. *Drill, V. A.*: JAMA. 1972, 219, 583. — 11. *Grósz I.*: Gyógyszereink. 1971, 21, 145. — 12. *Herpai G. és mtsai*: Gyógyszereink. 1971, 21, 558. — 13. *Julesz M.*: A neuroendocrin betegségek kórtana és diagnosztikája. Akadémiai Kiadó, Bp. 1957. 475. — 14. *Julesz M., Kovács K.*: Endocrin betegségek gyógyítása és elméleti alapjai. Akadémiai Kiadó, Bp. 1966. 109. — 15. *Köbberling, J., Schwinn, G., Dirks, H.*: Dtsch. Med. Wschr. 1975, 100, 1540. — 16. *Lazarev*: Bjull. ekszper. biol. i. med. 1969, 3, 120. — 17. *Magyar I., Petrányi Gy.*: A belgyógyászat alapvonalai. Medicina Könyvkiadó, Bp. 1974. — 18. *Pataky I.*: Új gyógyszereink 1974. Medicina Könyvkiadó. 412. — 19. *Péter F.*: Az orvostud. akt. problémái. 1973, 3, 121. — 20. *Sachdev, Y.*: Lancet. 1975, 2, 1164. — 21. *Scriba, P. C., Karg, H.*: Dtsch. Med. Wschr. 1974, 99, 778. — 22. *Thorner, M. Q., Aitken, M.*: Brit. Med. J. 1975, 1, 299. — 23. *Vértes L., Angeli I.*: Hormonális fogamzásgátlók extragenitalis mellékhatásai. Az orvostud. akt. problémái. 1974, 3, 111. — 24. *Wiedermann, H. R.*: Med. Welt. 1976, 27, 1744. — 25. *Wiegelmann, W. és mtsai*: Dtsch. Med. Wschr. 1975, 100, 331. — 26. *Zimmermann, K., Siegenthaler, W.*: Dtsch. Med. Wschr. 1975, 100, 1441.

## H. J. Muller

Tíz éve halt meg *H. J. Muller*, századunk egyik legnagyobb tudósa. Mint mondani szokták, a genetika mindenekelőtt a három nagy M: *Mendel*, *Morgan*, *Muller* tevékenységének eredményeképpen jutott oda, ahol ma van. *Muller* géniusza még hosszú időre meghatározza az örökléstan fejlődését, hiszen mint egyik méltatója, az ugyancsak Nobel-díjas *J. Lederberg* írta: „*Nem könnyű találni az elméleti biológiában olyan eredeti gondolatot, amelyet — valamilyen módon — Muller korábban már ne érintett volna*”. Élete ugyanakkor példa a tudós, s ezen belül különösen a genetikus társadalmi felelősségének felismerésére és tudatos vállalására.

### Az indulás

*Hermann Joseph Muller* 1890. december 21-én született New Yorkban. Édesapja, korai halála ellenére (*Muller* 9 és fél éves volt ekkor), nagy hatással volt rá mind a természettudományi érdeklődés, mind a társadalmi igazságkeresés igényének felkeltésében. Középiskoláinak elvégzése után a Columbia Egyetemre került, amely ebben az időben a genetikai kutatások híres „boszorkánkonyhája”. Így nem csodálható, hogy a biológia iránt amúgy is érdeklődő *Muller* mindenképpen szeretne a Morgan-féle *Drosophila*-kutatókhoz, az ún. „muslica-brigádhoz” csatlakozni. Vágya teljesült: 1910-ben még egyetemistaként, később (1912-től) a biológiai fakultás tagjaként *Morgan* laboratóriumába kerül. Itt olyan munkatársai vannak mint *Bridges*, *Sturtevant*, *Altenburg*. Beleveti magát a munkába. Mind az oktatásban, mind a kutatásban oroszlánrészt vállal. Az egész genetikát átfojja érdeklődése és így 25 éves korában szerzőtárs lehet *Morgan* világhírű „*A Mendel-féle öröklődés mechanizmusa*” című munkájának. 1920-ban azután professzori meghívást kap a texasi egyetemre, s így ott folytatja genetikai kutatásait.

Életművét tekintve három korszak különíthető el. Az első 1927-ig tart, ezalatt *Morgan* tanítványaként elsajátítja a genetikai módszerek minden csínját-binját. (A Columbia Egyetem egyik híres története: mutációkimutatási versenyt rendeztek *Drosophilákon* és ennek során *Muller* — ugyanannyi idő alatt — ötször több mutációt körismézett, mint versenytársai.) Már a kezdetén is sok újítást alkalmaz és ekkor készül fel kétségtelenül legjelentősebb vizsgálatosorozatára, az ionizáló sugarak mutációt kiváltó hatásának feltárására. A határkövet éppen ez a siker jelenti. Így *Muller* 1927-ben az V. Nemzetközi Genetikai Kongresszuson megtarthatta történelmi jelentőségű előadását „*A gének mesterséges megváltoztatásának problémája*” címmel. S beszámolhatott arról, hogy egy kísérletükben ugyanannyi mutációt

sikerült előidézniük röntgensugárral, mint amennyit addig a világ összes genetikusa együttesen észlelt. Konklúzióját a következőkben foglalta össze: „*Mutációk tetszés szerint létrehozhatók*”. Ettől a dátumtól számítjuk az örökléstan egyik fontos ágának, a sugárgenetikának létezését.

Ebben az első periódusában *Muller* a fanatikus kutató tevékenységét példázza, aki éjt napallá téve dolgozik laboratóriumában. Ilyennek megismerve *Mullert*, később sokan csodálkoztak társadalmi elhivatottságán. De kevesen tudták, hogy *Muller* már ekkortájt a következő sorokat vetette papírra: „*A genetika iránti érdeklődésem eredendő forrása az ember fejlődésének önmaga általi hosszú távú szabályozásának gondolata volt. Magam azonban először szánt szándékkal az általános genetikai alapok vizsgálatára fordítottam energiám legjavát, mivel meggyőződéseim szerint csak ez biztosíthat szilárd alapot és segítséget későbbi, speciálisabb emberi problémák megoldását szolgáló erőfeszítéseink számára. Csupán így nyerhető el a szükséges tudás, valamint a szakmai elhivatottság*”.

### A csúcson

Második korszaka 1927-től 1946-ig, a Nobel-díj odaítéléséig tart. Ennek során kiterjeszti sugárral kapcsolatos kutatásait. Ebben az időszakban azonban már a társadalmi élet területén is ismételtelen és megfontoltan hallatja hangját. Egyetemi évei során érlelődött világnézete mindinkább balra tolódik. Kutatóéveinek kezdetén már megrögzött ateista és elkötelezettje a társadalmi haladásnak. A nagy gazdasági világválság időszakában, a kapitalista társadalom gazdasági csődjét és társadalmi igazságtalanságait végsőkig felnagyítva látva, kimondottan kommunistaszimpatizáns lesz. Ennek megfelelően már 1923-ban a New York-i III. Nemzetközi Eugenikai Kongresszus megnyitóján beszédében a kapitalista társadalmat mint a genetikai eredmények gyakorlati, az egész emberiség érdekeit figyelembe vevő alkalmazásának akadályát említi.

Az 1935-ben kiadott „*Ki a sötétségből*” (*Out of the Night*) című utópisztikus jellegű, de konkrét társadalmi célokat szolgáló művében még keményebben fogalmaz. Az osztálytársadalmat, a javak egyenlőtlen elosztását, a felsőbb néposztályok érdekeinek erőszakolt előtérbe helyezését a genetikában levő potenciális lehetőségek, így az eugenika alkalmazásának legfőbb korlátjának tekinti. 1933-ban — társadalmi elkötelezettségének logikus folyamodványaként — a Szovjetunióban telepedett le. Sikeresnek induló kutatásainak a lisenkóizmus vetett gátat és ha ez baloldaliságát nem is változtatta meg, nehezen feledhető csalódást okozott benne. Nézetei változatlanságának a *Genetikusok kiáltványa*, amelynek értelmi szerzője *Muller* volt [és amelyet az Orvosi Hetilapban (1971. 112, 1287.) már ismertettem] ékes bizonyítéka.

1936 és 1945 között a skóciai edinburghi egyetemen oktat és kutat. 1946-ban visszatér az USA-ba és az Indiana Egyetemen folytatja genetikai



vizsgálatait. 1946-ban — már az atombombák baljós gombafelhőinek árnyékában — az ionizáló sugárzások mutagén hatásának felfedezéséért megkapja a Nobel-díjat.

### A tudós felelőssége

Harmadik korszakát a Nobel-díjtól számíthatjuk és ez már döntően társadalmi elhivatottságának időszaka. Bár ez időszakban is értékes kutatómunkát végez, tekintélyének és képességeinek teljes latba vetésével kívánja elfogadtatni a tudományok társadalmi fontosságát, ezen belül különösen az örökléstannak az emberiség fejlődésére gyakorolt meghatározó szerepét és a genetika társadalmi alkalmazásának szükségességét. Rengeteg előadást, kongresszusi megnyitót tart, szakmai és napilapokban számos cikket publikál. Egy-egy hasonlata, állítása, jóslata szállóigeként suhant végig a szakirodalmon és ma már a tan- és kézikönyvek névtelen, axiomatikus megállapításaiként szerepelnek. Így például Muller a mutációk ártalmasságát az óra-hasonlattal próbálta megvilágítani. A törzsfajlás évmilliói során kialakuló élő szervezetek olyan tökéletes összhangban működő szerkezetnek tekinthetők, mint egy márkás óra. S ahogy az órát ért minden külső behatás — leejtés, rácsapás, összekoccanás — nagy valószínűséggel árt az óra pontosságának, épségének, ugyanúgy az élő szervezetek genetikai anyagát ért minden behatás is inkább ronthat annak működésén.

Muller hívta fel a figyelmet arra is, hogy minél nagyobb embertömeget ér az ionizáló sugarak káros hatása, annál valószínűbb, hogy a recesszív mutációk a későbbiekben manifesztálódnak. Emiatt az emberiség szempontjából sokkal károsabb, ha nagyobb számú embert kis dózis, mintha kevesebb embert nagy dózis ér. Muller szerint a hirosimai bombatámadást túlélte és kb. 100 egységnyi sugárzást elszenvedő 160 000 ember kb. ugyanannyi recesszív mutációt hordoz, mint az USA 160 millió lakosa, akiket a kísérletes atomrobbantások következtében kb. egytized egységnyi sugárzás ért. Viszont a sokkal jelentősebb lélekszám miatt a recesszív ártalmak megjelenésének az USA-ban nagyobb a valószínűsége, mint a japáni sérültek utódjaiban.

Széles körű és lelkesedéstől átfűtött aktivitása miatt — a nem mindenki által jó értelemben használt — „a tudomány kereszteslovagja” címet kapta. Meg kell mondani, Muller ezt a címet készséggel vállalta.

1967. április 5-én halt meg. Halálát az egész tudományos világ gyászolta és megrendülésünket még magának Mullernek a halálról 1955-ben írott sorai sem csökkenthették: „A halál előnyös az élet szempontjából. Ez az előny főleg abban nyilvánul meg, hogy tágabb lehetőséget biztosít az újabb generációk génjeinek — képességei igazolására, szabdaddá téve az utat új indulásoknak”.

Czeizel Endre dr.

## Bugát Pál és a nyelvújítás mozgalma

Toldy Ferenc így méltatta Bugátot a nekrológiájában: „Helyesen szólni Révai, szépen Kazinczy, műszabatosan Bugát tanította a nemzetet.” Azóta számos megemlékezés ismertette munkásságát, ünnepelte az első magyar nyelvű orvosi folyóirat, az Orvosi Társaság megalapítóját és Winterl Jakab eszméjének, a magyar természettudományi társulatnak megvalósítóját. Mi annak a törekvésnek a nyomán szeretnénk adózni sokoldalú egyénisége emlékének, amiért tisztelő kortársai a magyar műnyelv Kazinczyjának nevezték el.

Ez a szenvedéllyé fokozódott nyelvújító ambíciója, amely egész életén át kísérte, abból az erőteljes hullámszerű mozgalmából táplálkozott, amelyik a 18. század végén, Faludi Ferenc és a két Szabó Dávid kiváló törekvéseivel kezdődött és elválaszthatatlan volt a nyelvrokonságot kutató összehasonlító nyelvészet akciójától.

Entz Géza megemlékezéséből tudjuk, hogy a „kiszolgált szemészeti asszisztens” a csalódását — mert a megpályázott tanszéket nem nyerte el — azzal igyekezett kompenzálni, hogy a kazanyi tanszékre való meghívását elfogadta. Valószínűleg a kalandos életű honfitárs, Fessler, a szarlatovi evangélikus német kolónia szuperintendense, korábban a keleti nyelvek és a bölcsészet tanára ajánlotta Bugátot Boros és Pozsonyi barátaival együtt az 1814-ben alapított kazanyi egyetemre. Elsősorban a tatár nyelv tanulmányozása indította volna őt erre a lépésre, amelynek révén az ősmagyar rokonság vonatkozásában remélt nyelvészeti emlékeket találni. Az uralkodó azonban megtagadta az engedélyt. 1823-ban vidéki tisztiorvosi állásából nyerte el a pesti, „a többiekhez képest csak fél értékű sebészeti tanszéket”.

Kedvetlenül fogott az előadásokhoz, mert hallgatói alacsonyabb képzettségű borbélyokból kerültek ki és komolyan foglalkozott felkészültségének megfelelő külföldi állás megpályázásával. Lassan azonban beletörődött helyzetébe, megnőtt és nyolc szegény csángó ifjút fogadott a házába, akiket maga tanított. Bár az alsóbb orvosi tanfolyam eltörlését sürgette, ennek a tanszéknek egyedülálló kiváltsága volt, hogy magyar nyelven adhatott elő. Ez ösztönözte a nyelvészeti és irodalmi tevékenységre.

Tanárelődei: Rácz Sámuel és Bene Ferenc a magyar nyelvű szakirodalomban fontos alapot készítettek elő számára, miközben az ifjú Schedel (Toldy) Ferenc a szépirodalmi körökkel ismertette meg és lelkesen csatlakozott szakirodalmi fordítói munkásságához — elsősorban német nyelvű cikkek tolmácsolásában. Mint lapszerkesztőnek a latin vagy német nyelven fogalmazó munkatársak közleményeit is át kellett ültetnie a magyar nyelvre. Így több impulzus hajtotta, hogy a nyelvújító, illetve műnyelvképző mozgalomba szakszerű lelkiismerettel és romantikus lelkesedéssel belerüljön.

A magyar irodalmi nyelv művelését célul tűző mozgalomnak nélkülözhetetlen komponense volt az ősmagyar eredet kutatásával foglalkozó összehasonlító nyelvészet, amelynek 1770-ben *Sajnovics János* volt az egyik úttörője. Művében a „Demonstratio Ungarorum et Laponum idem esse” címmel kinyilatkoztatta — először végezve összehasonlítást a Halotti Beszéd szövegével —, hogy a nyelvrokon lappok szókincsével akarja gyarapítani a magyar nyelvet. Így sikerült szóhasználatunkban meghonosítani a lapp „*mintát*” árnyalt jelentéssel a latin „*forma*” mellett. Fél századdal előzte meg *Bopp Ferenc* indogermán összehasonlító nyelvészetét.

A nyelvrokonság finnugor felderítési vonalán *Reguly Antal* az urali népek között gyűjtötte össze az osztják hősi énekek anyagát, amelyet első sorban *Pápay József* vogul szótára segítségével *Hunfalvy Pál* dolgozott át, a rejtélyt megfejtve. Az ősmagyar nyelvnek finnugor és török nyelvjárással felfedezett rokonsága mitológiai hatással fokozta a nemzeti romantikus lelkesedést nemcsak a *Dugonics*-féle írókban, hanem *Bugát Pál* törekvésében is, hogy a latin műszónak megfelelő magyarban az őseredeti jelentést is megértse. Az Akadémia rendes tagjává választotta és így részese lett a magyar nyelvi szótárak szerkesztésének, a tudományok szerinti elkülönítésének. 1848 előtt a népszerűsítő folyóiratok és közegészségügyi reformtervezetek közepette osztotta meg ambícióját és idejét a műnyelvi szótár elkészítésével.

*Kazinczy* körébe beavatottan a nyelvújítás harcának éles összecsapásai közben kellett új disciplínákat megtanulnia. Csak vázlatosan ismeretjük a szembenálló elvi álláspontokat. *Kazinczy* megróttá Orpheusában a mohó újítókat, 1799-ben négy elvhez szabta a teendőket: az eléggé kifejezés, bizonyos gyökér, nyelvi analógia és „*hogy félnéken és ritkán hozassanak az új szavak*”. *Beöthy Zsolt* részletesen taglalja irodalomtörténetében a szóújítás módjait. A méltatlanul elfeledett régi, zamatos szavak föllevenítése, néhány új szóösszetétel, új képzők, tájszólások átvétele jórésztben előnyös volt, de az ismeretlen elemekből alig érthető szavakat mint *éd, táv*, elvetendőnek tartotta.

Amíg *Révai Miklós* meg nem ismerte *Gyarmathy* és *Sajnovics* finnugor rokonság kutatási eredményeit, nyelvünk grammatikai szerkezetének magyarozatára csak héber—arab nyelvi összehasonlításokat alkalmazott. Ellenpólusa, a *Martino-vics*-mozgalomban részes és börtönviselt *Verseghy Ferenc* a nyelv régi szabályait felváltó lassankénti fejlődés jogait hirdeti. Az ikes ragozás kérdésében mégis *Kazinczy* segítségével *Révai* diadalmaskodott. Utóbbi azonban szigorú nyelvőr, grammatikájában keményen elítéli a „szerencsétlen újságok szörnyű alkotású szóit”, vagyis gúnyos nevükön a nyelvpecérek próbálkozásait.

A tudományos nyelvtan megírására hirdetett pályázatra beérkezett művekből állította össze a bíráló bizottság 1795-ben azt a Debreceni Grammatikát, amelyet *Kazinczy* és *Toldy* oly méltatlanul ítelt el. A vitairatok kétségtelen hatása mellett nem tudjuk, mennyire okult *Bugát Pál* ezek-

ből a munkákból. A tudományos műszavak alkotásában a 18. század végi mesterektől csak bátorságot nyerhetett: *Dugonics*, a pesti egyetem matematika tanára a „*mekkoraság, hosszács, sérv* (sérülés), *csíp* (csípő), *inger*” szavakkal csak lendíthetett szótáralkotó vállalkozásán.

A világosi katasztrófa után szülővárosában, Gyöngyösön bujdosott, majd az önkényuralom megfosztotta nemcsak tanszékétől, de nyugdíjától is. Rendőri megfigyelés alatt, a Kötő és Galamb utca sarkán álló házában egy-egy jóbarátot fogadva élt elvonultan vagy a „*Szép juhászné*” szomszédságában budai kertjét gondozgatva a magyar műnyelv további megreformálásán gondolkodott.

1843-ban megjelent „*Természettudományi Szóhalmaz*” című társszerzőkkel készült művét *V. Ferdinánd* gyémántgyűrűvel tüntette ki. A 40 000 szó között az orvostudományiak a latin nomenklaturához igazodnak. Így a *cerebrumra* alkalmazta *Bugát* az *agy*, a *glandulára* a *mirigy* szót. *Apáczai* óta a *nervusnak* megfelelően az *érző inat* használták, a *musculusnak* a *kötözött* vagy a *szálas húst*, *Bugát* a régi értelemben húr-képpen alkalmazott *ideget*, utóbbi helyett az *izom* szót honosította meg.

Jóval előtte *Pápai Páriz* elkülönítette a torokfájást a torokgyiktól és szárazbetegség alatt sebes, fertőző tüdőbetegséget értett. A fordítói szükséglet az újítási gyakorlatot el-elragadta: túlzott szabadossággal vonultak be a nok-ár-ály-ány-ag képzők (*irnok, hordár, ragály, beszély, göreb, dag*). A régi *sejt* szót a méhek építészeteiből ültette át a szövettanba. A megnőtt olvasóközönség köréből egyre fölhangzó kritikai megjegyzések *Bugát* későbbi, az 50-es években megjelent Szókinstanát támadták meg különösen. Ebben ő javasolta a ragos nevek igésítését. (Az *alkolbólít* feledésbe merült, a *kézbesít* ma is használatos.) *Arany János* így bírálta: „*A szócsintan már nem elég rontani a nyelvet: mond-csintan kell, syntaxisunk tönkre jusson. A szókötési formák azon nemesebb ereket, csatornákat képezik, amelyekben a fa éltező nedve kering.*”

A divatos hibák kiküszöbölésére *Bugát* halála után az Akadémia „*Nyelvőr*” címmel kritikai folyóiratot indított meg. A jószándék túlzása részben a nemzeti romanticizmussal áthatott reformkor hatásából származott. Tudós lelkiismeretét igazolja egy 1840. évi folyamodványa engedélyhez és segélyhez egy finnországi utazáshoz, hogy „*bizonyos eszmével összekötött szavak*” jelentését a rokon nyelvekből megfejthesse. Természettudományos szótár megalkotásában megindított munkásságát az a fiatal tudós *Szily Kálmán* kristályosította tovább, akit a Természettudományi Társulat *Bugát*ot elnöki tisztségébe visszahelyező közgyűlése (1860-ban) választott meg tagjává.

Vladár Imre dr.

# Éremre vert orvostudomány

Az orvosi vonatkozású érmek népes családját az érmek rendeltetése szerint két nagy csoportba oszthatjuk: *babonásérmekre* és *emlékérmekre*. A babonásérmeket ismét két részre oszthatjuk rendeltetésük szerint: *amulettekre* és *talizmánokra*.

Az *amulett* megóvja viselőjét a bajtól, betegségtől, sebesüléstől, haláltól. Csak akkor hatékony, ha viselik, lehetőleg közvetlenül a testen; ez az oka, hogy az amulettnek használt érmeken, pénzekben, rendszerint a felfüggesztésre szolgáló lyukat, fület találni és a bőrön fekvő oldaluk, ha sokat viselték, gyakran simára kopott.

A *talizmán* aktívabb: meggyógyítja a betegséget, behegeszti a sebet, elpusztítja azt, aki tulajdonosának ártalmára van, képes szerelmet gerjeszteni. Nem is kell viselni, a talizmán akkor is hatékony, ha otthon tartják; csak a tulajdonosság a fontos, a talizmán csak annak az érdekében hat, aki birtokolja.

Amulett vagy talizmán nemcsak érem lehet, hanem drágakő, fog, köröm, kecskeszakáll, lánc, szentek csontdarabjain át a tárgyak olyan sokfélesége, hogy felsorolásuk igen hosszúvá nyúlna. Eredetük egy idős az emberiséggel és hogy az emberfölötti hatalmakba vetett hit ősidőktől máig sem rendült meg teljesen, annak bizonyítéka, hogy a második világháború katonái még ezerszámra viseltek sebesülést elhárító, csodálatos hatású érmeket, élsportolóinkat pedig ma is láthatjuk a televízióban, amint talizmán-állatkájukat a verseny pillanatáig kezükben szorongatják.

Már az ókorban igen elterjedten viseltek érmeket betegségek ellen, elsősorban azokat a pénzeket, amelyeken görög és római istenségeket ábrázoltak. A kereszténységben elsősorban a máriás pénzeket tartották betegség ellen hatékonynak, de járványok, sebesülések ellen pestis-tallérok és Szent György-érmeket is verettek értékes, művészi arany, igényes ezüst és a szegényebbek számára olcsó érmeskék formájában, de ezek nem voltak forgalmi pénzek. A Kőrmöcbányán vert Szent György-érmek világhírűek.

A babonásérmek között külön csoportot képeznek a kabalisztikus érmek. Ezeket óhéber szájhagyomány és asztrológiai megfontolások alapján készítették megrendelésre, mindig a megrendelő horoszkópja alapján, titkos jelekkel, héber feliratokkal.

Amíg a csodatevő érmeket rendelő orvosok, varázslók is hittek az érmek hatékonyságában, addig nagy gondot fordítottak művészi kivitelezésükre. Amikor azonban csak üzleti, nyerészkedő szempontok érvényesültek és nagy tömegben dobták őket piacra, vásári tucattermékké silányodtak. Ez lett a sorsa a kegyérmek sok ezer fajtájának. A felvilágosodás előrehaladásával történtek megtevesztő kísérletezések arra is, hogy a drága érmek ötvözetében szereplő különböző fémek egymásra hatásával áltudományos magyarázatot adjanak az érmek reklámozott gyógyerejének.



1. ábra.  
Kabalisztikus talizmán ólomból

Ezekből a babonás érmekből szép sorozat látható a Magyar Nemzeti Múzeum és a Semmelweis Orvostörténeti Múzeum éremtárában is.

## Orvosok pénzekén

A jó orvost mindig társadalmi elismerés övezte; a közösség megbecsülésének, hálájának egyik megnyilvánulása, hogy az igazán kiváló orvosok arcképét — mint az uralkodókét — pénzekre veretik. Tudomásunk szerint erre először i. e. 80-ban volt példa, amikor Kos szigetén — szülőföldjén — *Hippokratész* (i. e. 460—377) arcképével



2. ábra.  
A soproni vándorgyűlés (1847) érme Böhm alkotása



3. ábra.

Bene Ferenc érmét is Böhm készítette a múlt században

pénzt verettek az ókor legnagyobb orvosának emlékére.

A tiszteletnek ez a megnyilvánulása napjainkig szokásos: ma is forgalomban van hazánkban a *Semmelweis Ignác* (1818—1865) arcképét hordozó emlékpénzek sorozata és a környező államok fém-pénzein is megtaláljuk legnevesebb orvosaink portréját: Ausztriában *M. Pettenkofer* (1818—1901) neves higiénikusét és *C. T. Billroth* (1829—1894) híres sebész professzorét, az NDK-ban *R. Koch* (1843—1910) német mikrobiológusét, aki a gümőkór kórokozóját felfedezte és Csehszlovákiában *J. E. Purkinje* (1789—1869) a prágai egyetem világhírű biológia professzorát.



4. ábra.

Fodor Józsefet Kiss Nagy András mintázta éles kontúrokba határolt dekoratív felszínekből

Vannak orvosok, akiknek arcképe nem kifejezett orvosi működése, hanem művészeti (*F. Schüller*, 1759—1805, Ausztria) vagy tudományos, (*N. Kopernikusz*, 1473—1543, Lengyelország) eredményei alapján került a pénzekre.

A pénzre verés dicsősége csak a legnagyobb orvos-zseniknek, az égi szikrát elraboló titánoknak jut ki. A jeles orvosok társadalmi megbecsülésének gyakoribb módja a nem fizetési eszköz jellegű emlékérmek verése vagy öntése.

#### Kongresszusi érmek

Régebben járványok emlékére, fejedelmek vagy családtagjaik gyógyulásának örömeire, gyógyfürdők hírének növelésére, később orvosi kongresszusok és egészségügyi kiállítások megnyitására, orvosi kutatómunka elismeréséül készítettek érmeket.

Kongresszusi emlékérmekben Magyarország világviszonylatban is kiemelkedő helyet foglal el. A múlt évszázadban a Magyar Orvosok és Természetvizsgálók Vándorgyűlései jelentették hazánk egyik legkiemelkedőbb természettudományi eseménysorozatát. A kongresszusokat vendégül látó városok éremveréssel ünnepelték az orvosok összejövetelét. A szabadságharc és a követő *Bach*-korszak alatt egy évtizeden át nem lehetett nagygyűlést tartani, így összesen 24 emlékérem készült. A külföldi, hasonló tárgyú érem-sorozatok között a legnagyobb a német, csak 18 érmet számlál. A magas művészi igénytelenséggel készített érmek nagyjából klasszicizáló, szimbolikus jelenetekből és a városok címereiből komponáltak. Többségük a magyar születésű *J. D. Böhm* és *W. Seidan* bécsi éremművészek alkotásai. A százéves érmekből még elég sok van, az éremgyűjtők kedvelt gyűjtési területe.

#### Jutalomérmek

A jutalomérem abból a szokásból ered, amikor a fejedelem valamely kegyeltjének szolgálatát nem pénzzel, hanem külön erre az alkalomra veretett értékes éremmel jutalmazta. Ilyennel tüntette ki *Mária Terézia* híres orvostörténészünket, *Weszprémi Istvánt* (1723—1799); sajnos az érem elveszett, csak rajzát ismerjük.

A múlt század végén a magyar orvosi vándorgyűlések vezetősége arany jutalomérmeket alapított a vándorgyűléseken elhangzó jelentős előadások jutalmazására. Az ezután következő évtizedekben az orvostudomány egyre fokozódó szakosodása szerint a különböző szakorvosi társaságok is alapítottak jutalomérmeket, hogy a szakmán belül folyó tudományos munkát azzal elismerésben részesítsék. Ezek a jutalomérmek viszonylag ritkábbak, többnyire rávésték a jutalmazott orvos nevét is, így orvostörténeti szempontból is értékes dokumentumok.

Külön említést érdemel az *Árkövy József* (1851—1922) jutalomérem. A Nemzetközi Stomatológiai Társulat 1927-ben jutalomérmeket alapított, amelyet négyévenként annak a fogorvosnak adtak, aki a legjelentősebb tudományos munkát végezte. Az az elismerés érte hazánkat, hogy a francia feliratú érmen tudományos eredményeinek elisme-

résül *Árkövyt*, az első magyar fogászprofesszort mintáztatták meg. Az érem alkotója is magyar, *Vastagh László* szobrászművész.

### Személyi érmek

Az emlékérmekre nem ritkán rámintázták azt az orvost is, akinek az eseménnyel kapcsolatban jelentősége volt; egyre gyakoribbá vált azonban, hogy kifejezetten egy-egy neves orvos ünneplésére készítettek érmet. Ezek a *személyi érmek* előlapjukon rendszerint az orvos portréját viselik, akad azonban kisebb számban olyan személyi érem is, amelyen csak a feliratok említik az ünnevelt orvos nevét. Ennek rendszerint az orvos szerénysége vagy az ad okot, hogy arcképe nem ismeretes.

A XIX. század előtti időből csak 5 magyar orvos személyi érmét ismerjük. A legrégebb *Kolozsvári Jordán Tamás* (1539—1585) 1570-ből származó ezüstérme, *Antonio Abondio* olasz éremművész alkotása, a bécsi *Brettauer* gyűjteményben. A múlt századból 6 személyi érem ismeretes, évszázadunkban pedig napjainkig is mintegy 700 darab.

A személyi érmek számának hirtelen megsokasodása egyúttal tükrözi a hálás betegek, a tisztelő tanítványok, valamint az elismert, ünnevelt orvosok igényének ez irányú növekedését. A személyi érmeiket rendszerint tudományt egyesületek vagy egy-egy kiemelkedő orvostudós iskolájának tanítványai, nemritkán pedig a hálás betegek vagy azok csoportjai rendelik.

Az érmen való megörökítés ténye nem érték-mérője az orvos jelentőségének. Kiváló orvosaink voltak, akikről nem készítettek érmet és arra is van példa, hogy budapesti orvosprofesszor nem engedte magát megmintáztatni. Nem ritkán készül érem kisebb jelentőségű orvosról is, sokszor csupán azért kerülnek éremre jelentéktlenebb orvosok, mert a véletlen folytán szobrást vagy hozzátartozóját kezeltek eredménnyel és a művész éremmel fejezte ki háláját. A jelentéktlenebb orvosokról készült érmek sorát tekinthetjük úgy, mint a közegészségügyi gépezet névtelen orvosainak képviselőit, akikben az orvostársadalom kisembereinek szakmai elismerése nyilvánul meg. A társadalomnak az az igénye azonban, hogy bizonyos alkalmakkor érmeken örökíti meg a jelentősebb orvosokat, igen nagy jelentőségű az orvostörténelem számára, mert maradandóan őrzi meg arcképüket és az éremre mintázott adataikat.

### Az éremművészekről

Az orvosi érmek legnagyobb részét neves művészeink készítették. A megbecsülésnek, a kitüntetésnek része az is, hogy az emlékérem nem akárki, hanem jelentős művész alkotása legyen. Századunk elejétől magyar művészek az orvosi érmek alkotói és alig akad neves szobrászunk — még ha nagyszabású, monumentális szobor is a műfaja —, aki nem mintázott éremre egy-egy orvoskiválóságot.

A múlt század finoman klasszicizáló érmei után (*Böhm*) a kilencszázados évek elején aprólékos



5. ábra.

Józsa András éremportréját Ligeti Erika a formabontás határáig viszi

naturalizmussal megmintázott portrék őrzik az érmeken a századeleje kimagasló orvosait (*Berán*). A harmincas években tömör, összefoglaló stílus jellemzi az arcképeket (*Beck Ö. F., Reményi*). Az utóbbi évtizedekben expresszívabb (*Csucs F., Csikszentmihályi*) portréábrázolás jött divatba, napjainkban pedig az absztrakció és a különféle indoklással történő formabontás is teret hódít (*Borsos, Ligeti, Kiss Nagy A.*). Közben az érmek mérete a fillérnyitől az araszos átmérőig váltakozott, alakja kerek, szögletes, szabálytalan; vastagsága a csponge laposságától úgy megdomborodott, hogy csak elbillentve lehet az érmet lefektetni. A stílus-



6. ábra.

Petényi Géza professor érmének hátlapján Kunvári Lilla a Fehér Kereszt Gyermekkórház (ma II. sz. Gyermekklinik) bejáratát ábrázolja

áramlatok azonban csak visszafogotton érvényesültek az orvosi érmeiken — kevésbé mint az érmészet más területein — csak annyira, hogy az emlékérem funkciója zavartalan maradjon: alkalmas legyen a társadalom megbecsülésének kifejezésére, az ábrázolt orvos iránt tiszteletet ébreszsen.

Az orvosi érmeik jelentékeny részét orvosok készítették. Köztük ott van *Medgyessy Ferenc* (1881—1958), aki nem mint orvos, hanem mint minden idők egyik legnagyobb magyar szobrásza szerzett hírnevet. A többiek orvosi hivatásuk mellett mint amatőr szobrászok alkották az orvosi érmeiket, köztük orvostörténelmi szempontból hűzgapótló sorozatot is, mint *Högyes Ferenc* (1860—1923).

Szakképzetlen, lelkes dilettánsok neves orvosokról készített plakettjeit is számontartja a numizmatikai irodalom. Így *Balikó Sándor Semmelweis*-plakettjét; alkotója mint napszámos loápoló került *Fadrusz János*, majd *Zala György* szobrászok szolgálatába, ahol később a műtermi munkákban is segédkezett. Ott szerezte meg készségét, amellyel az anyák megmentője iránti megbecsülését plakettben kifejezhette.

#### A hátlapok művészete

Az érmeik előlapjain rendszerint a megrendelő kikötései korlátozzák az éremművészt; többnyire ünnepélyes portré kerül rá. A hátlap azonban legtöbbször az alkotó rendelkezésére áll az előlapon ábrázolt személy jellemzésére, az orvostudományról alkotott képének és saját művészi nézeteinek kifejezésére.

Erre a szobrászok szívesen alkalmaznak különféle szimbólumokat: ókori mitológiai jeleneteket, *Aeskuláp* kígyót, gyógyító istenségeket, bibliai képet, mint az irgalmas samaritánus történetét. Gyakran művészi betűkkel írt, dekoratív feliratok örökítik meg a jelentős orvostörténelmi adatokat. Az érmeik egy része egy-egy egészségügyi intézményünk épületét, gyógyfürdők látképét őrzi meg az utókor számára.

Különösen fontosak az orvostörténelem számára azok az érmeik, amelyek neves orvosokat hivatásuk teljesítése közben ábrázolnak. Ez az éremművészet társadalmi funkciójának kiteljesedése, mert az emberiség megbecsülésére és felemelésére irányuló, magasabbrendű alkotó tevékenységnek állít emléket. Nem lehet meghatottság nélkül szemlélni ezeken az érmeiken, amint orvostudományunk nagyjai hivatásukban elmélyülve tevékenykednek.

Ugyancsak értékes orvostörténelmi dokumentumok azok az érmeik is, amelyek ugyan ismert orvost nem ábrázolnak, de az orvosi munka jeleneit mutatják be. Ezek az érmeik alkalmasak arra, hogy jövő korok számára századunk orvosi munkájának krónikásai legyenek: megtalálhatók rajtuk a különböző orvosi szakok legjellemzőbb műveletei az éremművészet lehetőségeinek megfelelő absztrahált, lényegretörő fogalmazásban,

amely alkalmas arra, hogy a nem orvosok fogalmat alkothassanak rajta keresztül orvostudományunk mai keresztmetszetéről.

#### Orvosi éremgyűjtemények

Orvosi éremgyűjtemények terén Magyarország világviszonylatban is előkelő helyet foglal el. A földkerekség legnagyobb ilyen irányú gyűjteménye Bostonban van, a *Storer* gyűjtemény; utána legnagyobb a bécsi *Brettauer* gyűjtemény és rögtön utána a harmadik a budapesti *Semmelweis Orvostörténeli Múzeum* éremgyűjteménye. Mindik voltak magánosok is, akik örömeiket találták az orvosi érmeik gyűjtésében, elsősorban orvosok, de nem orvosok is sokan gyűjtik a népszerű Magyar Orvosok és Természetvizsgálók Vándorgyűléseinek éremsorozatát. A legnagyobb magyar orvosiérem gyűjtemény *Faludi Géza* (1874—1953) budapesti gyermekgyógyász főorvosé volt; ez a gyűjtemény jelenleg a *Semmelweis Múzeum* gyűjteményének gerincét képezi. Napjaink legnagyobb orvosi érem gyűjteménye *Varannai Gyula* budapesti belgyógyász főorvosé, több mint ezer magyar orvosi érmet és jelvényt tartalmaz.

Tóth András dr.

## Fejős Pál

Polihisztor az olyan ember, aki gyakorolt foglalkozása mellett egyéb mesterséget, művészetet, irodalmat vagy zenét kedvel és azt választott pályája mellett műveli is. Ritka az olyan polihisztor, aki diplomájának megszerzése és nagy jövővel kecsegtető pályakezdése után az eredeti foglalkozásától merőben eltérőt válasszon és miután azon a területen is kimagasló eredményeket ért el, újabb foglalkozást kezdjen és szerezzen hírnevet. *Schweitzer Albert*től eltekintve talán egyedül *Fejős Pál* polihisztorsága volt ilyen, aki élete minden egyes szakaszában egymástól eltérő foglalkozásait végül is szerencsés szintézisben nemzetközi elismerést szerezve úgy egyesítette, hogy azok végül is egységes egészet képeztek.

*Fejős Pál* Budapesten 1897-ben született. Veszprémben és Kecskeméten végezte a középiskolát. 1915-ben az olasz frontra került és az Isonzó véres forogtagában gyűlöli meg örökre a háborút. Budapesten orvosi tanulmányokat folytat, orvosá avatják, majd 1923-ban Amerikába vándorol ki. A kitűnő képességű fiatal orvost a *Rockefeller-Alapítvány* kutató laboratóriumaiban találjuk 1923—1926 között. A kutatás maga elragadtatja, de úgy látja, hogy a kutatás eredményei nem válnak közkinccsé.

Gyermekekortól vonzotta a mozgókép, a film világa. Gimnazista korában ezt az érdeklődést csak hóbortnak tekintették, a *Rockefeller-alapítványnál* azonban lehetősége nyílt alapos önképzésre és kapcsolatba került a filmesekkel is. Pályaváltotásra határozza magát. Hollywoodban a világhírű magyar származású *Cukor György* mellett rövidesen elsajátítja a filmrendezés mesterfogásait

és hamarosan maga is ismert és vagyonos film-rendezővé válik. 1926—1934 között számos nagy sikerű kommerszfilmet rendezett, egy részüket Magyarországon is bemutatták. Talán a túlzott kereskedelmi szemlélet, a film managereinek profithajszolása, de talán természettudományos szemlélete is mindinkább a biológiai oktató filmek felé irányítja a figyelmét. És e filmjei révén tovább növeli világhírét.

1934-ben egy dán néprajzi kutatócsoport Madagaszkáron és a Seychelles-szigeteken etnográfiai kutatásokba kezd. A majdnem hároméves expedíció során *Fejős* képességei mindjobban érvényesülnek, végül is az expedíció vezetőjeként mutatja be néprajzi filmjeit, amelyek a tudós, a filmművész és a rendező együttes szemlélete révén váltak híressé. Nem meglepő ezek után, hogy az orvos-néprajzos-filmes *Fejős Pált* 1936-ban a koppenhágai Nemzeti Múzeum néprajzi tárának vezetőjévé hívják meg.

Hamarosan a svéd néprajzi társaság megbízásából etnográfiai expedíciót vezet a Távols-Keletre, ahol alapvető néprajzi, embertani és ősrégészeti kutatásokat is végez. A svéd származású, Amerikában élő *Alex Wenner-Gren* dúsgazdag nagyiparos 1941-ben embertani, néprajzi és ősrégészeti kutatások előmozdítása céljából igen nagy összegű alapítványt hoz létre, amelynek igazgatójává *Fejős Pált* teszi. Az alapítvány csakhamar a szakterület vezető intézményévé válik.

Kiadja a *Current Anthropology*-t, amely összekötő kapocs kíván lenni a világ valamennyi embertan-, néprajz- és ősrégész kutatója között. E folyóiratban magyar szerzőktől is sok és fontos közlemény olvasható. Így *Thoma Andor*, valamint *Vértess László* itt ismertették részletesen a külföld számára a vértesszöllösi alsó-paleolit telepet és a vértesszöllösi ősembert. *Nemeskéri János* paleodemográfiai halálzási tábláit és az ebből levonható következtetéseket is e folyóirat hasábjain ismertette. Az Alapítvány könyvsorozatában a magyar parasztságról is jelent meg *Fél Edith* és munkatársai tollából kötet.

*Fejős Pál* később Dél-Amerikában végez néprajzi kutafásokat. 1943-tól a Californiai Stanford Egyetemen, 1949-től a Yale Egyetemen tanár a Wenner-Gren Alapítványnál betöltött igazgatói feladatköre mellett. 1951-ben az alapítvány elnökévé választották.

*Fejős Pál* a New York-i Orvostudományi Akadémia tagja volt. Az Akadémia orvostani-anthropológiai bizottságának elnökeként 1963-ban „az ember képéről — arcáról az orvostudományban és az embertanban” témakörben nemzetközi konferenciát rendezett. *Fejős* maga a primitív kultúrák mágikus, varázsló és orvosi elméletéről tartott előadást. A kongresszus évében hunyt el.

Bugyi Balázs dr.

## Az Országos Orvostudományi Könyvtár és Dokumentációs Központ szolgáltatásai 1978-ban

### A GYORSTÁJÉKOZTATÓ SZOLGÁLAT

feladata: folyamatos tájékoztatás a kiválasztott témák hazai és külföldi irodalmáról.

Megrendelés esetén *hетенként kartonokon* közöljük a közlemények bibliográfiai adatait.

A Gyorstájékoztató Szolgálat a szokásos bibliográfiai adatokon (szerző, cím, folyóirat) kívül minden esetben közli a szerzők címét is, ha azt a folyóirat is feltüntette; ezzel szeretnénk megkönnyíteni a különnyomatok beszerzését.

A kartonokon (x) jelet alkalmazva azt is jelöljük, hogy a folyóirat megtalálható a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Központi Könyvtárában.

A szolgáltatás évi előfizetési díja témánként 100 forint.

### Az 1978. évben figyelt témák

1. Prae-postoperatív kezelés
2. Reanimáció, intenzív terápia
3. Autoimmun betegségek. Kollagenózisok
4. Shock
5. Ionháztartás, vízháztartás zavarai
6. Hypertonia — hypotonia
7. Daganatkutatás
8. Anaesthesiologia
9. Bronchitis chronica (gyermek- és felnőttkorban)
10. Antibiotikumok, kemoterapeutikumok
11. Diabetes mellitus
12. Cytodiagnosztika
13. Rehabilitáció
14. Izotóp vizsgálatok
15. Dietoterápia és parenteralis táplálás
16. Ulcus gastrointestinalis
17. Szív-infarctus
18. Angiographiák, aortographiák, kontrasztfeltöltéses röntgenvizsgálatok
20. Hormonterápia
21. Immunológia
22. Szerotonin-anyagcsere
23. Immunofluorescens diagnosztika
24. Pszichofarmakonok
25. Gondozás
26. Epilepsia
27. Szívritmuszavarok és kezelésük
28. Pancreas-megbetegedések
29. Enzimdiagnosztika — enzimterápia
30. Asthma bronchiale (felnőtt- és gyermekkori)
31. Új laboratóriumi diagnosztikai eljárások
33. Iatrogen ártalom
34. Gyógyszerártalom
35. Daganatok nem sebészi kezelése
36. Sugárártalom, sugárvédelem, dozimetria
39. Hepatitis
40. Vérképzőrendszeri megbetegedések
41. Endoszkópos vizsgálatok
42. Geriátria
43. Új gyógyszerek, új indikációk
44. Arteriosclerosis

45. Nem specifikus légzőszervi betegségek
46. a) Szervátültetés  
b) Immunszuppresszió
47. Urolithiasis
48. Traumatológia
49. Pajzsmirigybetegségek
50. Családtervezés, születésszabályozás, anticoncipien-  
sek
51. Egészségnevelés
53. Szívbetegségek
54. EKG stb.
55. Egészségügyi szervezés
56. Egészségügyi statisztika
57. a) Közegészségügy, járványügy  
b) Munkaegészségügy, foglalkozási megbetegedések
59. Epeutak megbetegedései
60. Transzfúzió elméleti és gyakorlati kérdései
63. Mycosisok
64. Gyermekpszichiátria
65. Alkoholizmus — farmakománia
66. A vese és a húgyutak gyulladásai
68. Nem szemészeti betegségek szemészeti vonatkozái
74. Számítógépek az orvostudományban
75. Mozgásszervi betegségek belgyógyászata
78. a) Praenatalis diagnosztika és terápia  
b) Neonatológia
79. Szexuálpathologia, -pszichologia
80. Extrapulmonalis tbc
81. EEG
82. Acupunctura
89. Schizophrenia
90. Membrán-transzport

#### A TÉMAFIGYELŐ SZOLGÁLAT

Az előfizetők az általuk választott témákból *havonta* 10 referátumot kapnak. A referátumok a külföldi folyóiratokban publikált szakközlemények mintegy 200 szavas kivonatai, a közlemény bibliográfiai adataival — ha a folyóirat ezt közli — úgy a szerzők munkahelyének pontos címével együtt. Feltüntetjük továbbá, hogy az eredeti dokumentumhoz tartozik-e irodalomjegyzék vagy sem. Közöljük a közlemény ábráinak, táblázatainak számát és azt, hogy milyen nyelvű az autoreferátum. Feltüntetjük a referált közlemény legfontosabb indexelő tárgyszavát is.

Egy téma évenként 120 referátum, előfizetési ára: 120 forint.

#### Megrendelhető témák az 1978. évben

1. Hypophysis, hypothalamus regulatio
2. Pajzsmirigy és mellékpajzsmirigy betegségei
3. Diabetes mellitus
4. Vérképzőszervek megbetegedései
5. Nyelőcső, gyomor és béltraktus betegségei
6. Máj és epeutak betegségei
7. Vesebetegségek
8. Szívbetegségek
9. Érbetegségek
10. Hypertonia, hypotonia, atherosclerosis
11. Autoimmun megbetegedések. Transzplantációs im-  
munitás
12. Shock. Reanimatio
13. Endoszkópos, biopsiás és kontrasztfeltöltéses rgt-  
vizsgálatok

14. Új gyógyszerek, indicatio, adagolás. Gyógyszerár-  
talmak
15. Sugárdiagnosztika és -terápia. Izotópok
16. Az újszülöttkor pathológiája. Perinatalis károsodások
18. Fejlődési rendellenességek, kromoszóma-aberratio
19. Gyermekneuroológia és -pszichiátria
20. Újabb terápiás és diagnosztikus eljárások (gyer-  
mek- és felnőttkori)
21. Anaesthesiologia
22. Egészségügyi szervezés. Orvos- és középáder-to-  
vábbképzés
23. Légzőszervek nem specifikus betegségei
24. Rheumatologia. Balneologia
25. Informatika és adatfeldolgozás az orvostudomány-  
ban
26. Szülészeti-nőgyógyászati diagnosztika és terápia
27. Az általános orvosi gyakorlat aktuális kérdései
28. Geriátria és gerontológia
29. Neuropszichiátria felnőttkorban
31. A gyógyszerügyi szervezés aktuális kérdései
32. A serdülőkor diagnosztikai és terápiás problémái
33. Klinikai onkológia

#### IRODALOMKUTATÁS

Az intézet birtokában levő forrásmunkák alapján kérésre irodalomkutatást végzünk. A kívánt irodalomkutatás nyelvterületét és a visszatekintő időszak terjedelmét, a kívánt adatok számát a megrendelő meghatározhatja. Ennek hiányában az utolsó három év magyar, német, angol, orosz és francia nyelvű publikált és lehetőleg hálózatunk valamely könyvtárában hozzáférhető szakközlemények bibliográfiai adatait szolgáltatjuk.

Egy témabibliográfia összeállításának ára húsz tételig 30,— Ft, húsz tételen felül adatonként 2,— Ft.

Az egyéni megrendelésre készített irodalomkutatási bibliográfiák másolatait az orvostudomány szakágainak megfelelő csoportosításban publikáljuk havonként a „Gyógyszereink” c. folyóiratban, ezek szabványoldalanként 3,50 Ft-ért megrendelhetők.

Gazdasági hivatalunktól az alábbi kiadványok rendelhetők meg:

Magyar Orvosi Bibliográfia	
1978. 1—7. szám	450,— Ft
Hungarian Medical Bibliography	
1977. 1—2. kötet	250,— Ft
Gyógyszerterápiás Dokumentációs Szemle és Spectrum Pharmaceuticum	
1978. 1—4. szám	200,— Ft
Tuberkulózis és Tüdőgyógyászati Referáló Szemle 1978. 1—4. szám	160,— Ft
Tájékoztató külföldi könyvekről	
1978. 1—4. szám	28,— Ft
Az Orvosi Könyvtáros	
1978. 1—4. szám	120,— Ft

Régi előfizetőinket ezúton is értesítjük arról, hogy eddigi gyakorlatunk szerint az előfizetést folyamatosnak tekintjük, hacsak nem kapunk más intézkedést (az előfizetés lemondása vagy a témák megváltoztatása). Az új előfizetők a megrendelésről szóló értesítést ugyancsak az OOKDK gazdasági hivatalának címére (1372 Budapest, Pf. 452.) szíveskedjenek megküldeni.





## Anyagcserebetegségek

**Multifokális eosinophil granuloma.** (Szerkesztőség közlemény): Am. J. Med. 1976, 60, 457.

Lichtenstein 1953-ban vezette be a „Histiocytosis X” elnevezést az eosinophil granuloma, a Hand-Schüller-Christian betegség és a Letterer-Siwe betegség egységbe foglalására. Egyesek újabban a szoliter csontgóc formájában jelentkező unifokális eosinophil granulomával (eo. gr.) szemben a Hand-Schüller-Christian betegségre a multifokális eo. gr. elnevezést javasolják.

A közlemény három változatos kórlefolyású beteg esetének rövid ismertetése kapcsán hangsúlyozza, hogy a multifokális eo. gr.-s betegek kórlefolyása sokszor tartalmaz kérdőjeleket mind a betegség kezdetének időpontját, mind kiterjedtségét illetően. Ezért fontos, hogy az egyes beteget ugyanaz az orvos észlelje éveken keresztül mindenféle panaszra és tünetre tekintetben.

Az eo. gr.-s kórképek eredete nem ismert. Így az sem dönthető el, hogy egyik betegben miért unifokális teljesen benignus formában, a másikban miért kiterjedt, néha fatális kimenetelű formában mutatkozik. Genetikus faktorok bizonyos szerepére utal az, hogy fehérekben sokkal gyakoribb, mint négekben, férfiakban szintén gyakoribb, mint nőkben.

A multifokális eo. gr. sokféle tünettől jelentkezhet: diabetes insipidus, koponyacsont-defektusok, exophthalmus, nem gyógyuló otitis media, ekcémátoid bőrelváltozások, idült szájjárgingiva, vagy vulva fekélyesedés, növekedési zavar stb. Gyanú esetén biopsia szükséges. Ha bizonyított az eo. gr. fennállása, az egyéb gócot után kell kutatni. Annak, hogy a betegség csak a csont, vagy más szövetekre is kiterjed-e, prognosztikai jelentősége van. A betegeket a következő csoportokra osztották: 1. csak egy csontban, 2. két vagy több csontban, 3. csontban és lágyszövetekben, 4. csak lágyszövetekben jelentkező laesiók. Fatális eset csak a 3. és 4. csoportban fordult elő, a 3. csoportban az esetek 4%-ában, a 4. csoportban 50%-ában.

A prognosztikai megfontolásoknak terápiás jelentőségük van. A 2 évesnél fiatalabb betegeket, akikben többféle szövetben jelentkezik a betegség, kezelni kell. Nem tisztázott azonban az, hogy mi történjék azzal a fiatal beteggel, akinek csak a koponyacsontokban van több defektusa. Ha már a hypothalamus érintettsége miatt diabetes insipidus lépett fel és megállt a növeke-

dés, a terápia már nem befolyásolja a létrejött károsodást. A multifokális eo. gr. kezelésére számos eljárás van: sugárterápia, corticosteroidok, cytostaticumok, valamint előbbieik kombinációi. A gyógyszeres terápiát vizsgáló tanulmánycsoportok (study group) eddig a következőket állapították meg: 1. Azok a betegek, akik refraktáris prednison + vinblastin, vagy prednison + 6-mercaptopurin, vagy csak vinblastin kezelésre, azok egyéb terápiára sem reagálnak. 2. Két évesnél fiatalabb betegek a gyógyszeres kezelésre jobban reagálnak, mint az idősebbek. 3. Fenntartó kezelés megnyújtja a remissio idejét.

A közlemény végül javasolja a különböző orvosi szakmák területén jelentkező eo. gr.-ban szenvedő betegek egységbe diagnosztikai és terápiás programba való bevonásának szükségességét mind a betegek közvetlen hasznára, mind pedig a klinikai kutatás előmozdítása céljából.

Siegler János dr.

**Multifokális eosinophil granuloma („Hand-Schüller-Christian”-betegség).** A. Kaufman és mtsai. (Dept. Med. St. Vincent's Hospital New York): Am. J. Med. 1976, 60, 541.

Egy szokatlan kórlefolyású multifokális eosinophil granulomában (eo. gr.) szenvedő beteg esetét ismerteti a közlemény. A nőbeteg 54 éves korában került kezelésre diabetes insipidus miatt, melynek okát szerzők akkor nem tudták kideríteni részletes vizsgálatokkal sem. Csak 6 év múlva jelentkezett újból pathológiás bordatörés miatt. Ekkor számos további osteolytikus gócot lehetett röntgenvizsgálattal kimutatni. Az évek folyamán újabb gócot jelentettek előbb a csontokban, majd a vulván, a gingiván. Ezenkívül a hypothalamus-hypophysis tengely érintettségére nem csupán a diabetes insipidus utalt, hanem mérsékelt hypothyreosis és a mellékvesekéreg csökkent funkciója is. A jelentkezett extrahypothalamikus idegrendszeri tüneteket, zavartságot és ataxiát a szerzők az eo. gr.-val hozzák összefüggésbe csakúgy, mint a bőrpróbák negativitása alapján kimutatott anergiát. Fontos megemlíteni, hogy a beteg anamnesisének kiegészítésekor kiderült, hogy már hét évvel a diabetes insipidus jelentkezése előtt krónikus mastoiditis miatt hosszasan kezelték. Lehetséges, hogy ez már a multifokális eo. gr. legkorábbi tünete volt.

A betegét nem részesítették chemoterápiában a megfigyelés eddig

eltejt 11 éve folyamán, mivel vitális jelentőségű csontelváltozásai nem voltak. Természetesen a diabetes insipidus korrekciója megtörtént. A betegség jelenleg is progresszív.

Siegler János dr.

**Histiocytosis. A polyostotikus eosinophil granuloma prognosisa.** K. Daneshbod, J. Kissane (Pahlavi Univ. Shiraz, Iran és Washington Univ. St. Louis, Missouri): Am. J. Clin. Pathol. 1976, 65, 601.

9 zsigeri érintettség nélküli, polyostotikus eosinophil granulomában (eo. gr.) szenvedő beteg kórlefolyását ismerteti. Életkoruk a betegség felismerésekor 6 esetben volt 3 év vagy kevesebb, 1 esetben 7 év, 2 beteg felnőtt volt. 3 beteg esetében az első jelentkezéskor csak egy csontban találtak eo. gr.-s gócot. Ezekben is többgócúvá vált a folyamat, közülük az egyikben tíz éves latencia után. Minden betegben jelentkezett góc a koponyában. Gyakori volt a csípőlapát és a bordák érintettsége. Szövettanilag az volt megállapítható, hogy a friss gócban az eosinophil sejtek csoportokban vagy hatalmas tömegekben borították a látóteret, a histiocyták magja kerek, vagy alig csipkézett volt finom chromatin rögökkel, a halvány cytoplasmában finom vacuolisatio jelentkezett. Több hónapja fennálló gócban viszont alig volt eosinophil sejt, vagy teljesen hiányoztak. A histiocyták magja hólyagszerű volt, jól látható nucleolusokkal. A cytoplasma rendszerint habos volt. A lapos csontok régebbi gócaiban a histiocyták cytoplasmájában nagy mennyiségű lipid volt; kevés óriássejtet is lehetett találni. Még későbbi stádiumban az egész granulomatosus folyamat helyén kötőszövet képződött. A szerzők szerint a kezelés módja nem befolyásolta a prognoszt. A kilenc közül egy beteg halt meg a csigolyában felépített góc okozta paraplegia következményeként, két esetben diabetes insipidus volt a betegség maradandó velejárója. A betegek közül 7 esetben 5-12 évvel a diagnosis után már nem lépett fel friss góc, 1 esetben öt évvel a diagnosis után, a közlemény írásakor új gócot fedeztek fel.

A szerzőknek az a tapasztalatuk, hogy kis dózisú röntgensugárzás gyorsítja a gócok gyógyulását.

Siegler János dr.

**Alkoholizmus és anyagcserebetegségek.** Vogelberg, K. H. (Klin. Abteil. des Diabetes-Forschungsinstituts, Univ. Düsseldorf): Deutsche Medizinische Wochenschrift 1976, 101, 1199-1202.

Az alkoholizmus megítélésén át jól lemérhető, mennyit változott viszonylag rövid idő leforgása alatt a medicina. 1840 táján pl. — amint azt Noctua írja —, antial-

koholistáknak, ha életbiztosítást kívántak kötni, extradíjat kellett, hogy fizessenek, az akkori álláspont ui. betegségek iránt fogékonyabbnak tartotta őket! Ma azonban az alkoholistáknak tartjuk — helyesen — betegségnek. Általánosan ismert, hogy az idegrendszert, májat, hasnyálmirigyet, gyomorból traktust a rendszeres alkoholfogyasztás károsítja, nem ment át azonban a(z orvosi) köztudatba az alkoholizálás és egyes anyagcserebetegségek causalis kapcsolata: ilyen pl. a köszvény, a diabetes és a hyperlipaemia.

A kapcsolatot jól tükrözi a Zieve-syndroma, mely az alkohol okozta máj-pancreas megbetegedések tipikus képviselője, s melynek vezető tüneteinek tartozik az anaemia és az icterus mellett a hyperlipaemia is, s gyakran társul diabetes és/vagy hyperuricaemia is.

Az alkoholfogyasztás és az említett anyagcserebetegségek kapcsolata nem jelentéktelenül túlzott alkoholfogyasztás, az aránylag kis mennyiségű, de ismétlődő alkoholbevitel is okozhat károsodást.

A causalis kapcsolat pathomechanikai vonatkozásai sok tekintetben tisztázatlanok. Régóta ismert pl., hogy köszvényes betegekben alkohol fogyasztása rohamot provokálhat. Ennek nem lehet magyarázata az, hogy szeszes ital hatására emelkedik a serum húgysavtartalma, hisz ez egészséges embereken is megfigyelhető, sőt az emelkedés mértéke nemegyszer meghaladja a köszvényes betegekben észlelhető koncentráció változást. Valószínű, hogy oka a serum-tejsavszintjének változása. A tejsav ui. gátolja a húgysavkiválasztást; a tejsavszint-emelkedéshez viszonyított húgysavszint változás köszvényes betegekben lényegesen magasabb, mint egészségesekben.

A diabetesesek alkohol intoleranciája régóta ismert. Míg a prae-insulin aerában alkalmaztak alkoholt fölbortult egyensúlyú diabetesesek kezelésében, ma az alkohol, hypoglykaemia veszélye miatt mindenképpen kerülendőnek tartjuk. A köszvényhez hasonlóan itt is csak közvetve, több paraméter arányának változásában mérhető le a veszély. Diabeteseseknek ui. alkohol fogyasztást követően csökken az éhomi vércukorszintje, s e csökkenés általában meghaladja az egészségesekben mutatkozó koncentráció-változást. (Általában, de nem mindig.) Egyidejűleg csökken azonban a serum insulin-koncentrációja is, ennek százalékos csökkenése pedig, a vércukorszint-csökkenéshez viszonyítva kisebb, mint egészségesekben.

A hyperlipaemia esetében az alkohol intolerancia közvetlenül észlelhető, alkohol indukálta hypertriglyceridaemia formájában.

A pathomechanikai vonások klinikai jelentősége többirányú. Becslések szerint a belosztályok beteganyagának 10%-ában számolhatunk alkohol által kiváltott, ill. fönntartott betegségformákkal. Törekedni kell tehát, hogy ne csak az előtérben álló kórforma kezelésére szorítkozzunk, hanem a háttérben álló közös aetiopathogenetikai ok felismerésére, és annak kezelésére is. Olyan betegségekben szenvedők alkoholfogyasztását, akik az a kórképtovábbi progressióját eredményezheti, a lehetőség szerinti minimumra kell csökkenteni. Az anyagcserebetegségek és az arteriosclerosis szoros kapcsolata közismert. Alkoholisták pszichés ill. a központi idegrendszert érő direkt toxikus károsodásai, anyagcserebetegségei mellett, mint harmadik jelentős, az egész szervezetet érintő ártalommal, az arteriosclerosisral is számolni kell.

Az alkoholisták kezelése bonyolult socialmedicinai feladat. Egészségeseknek is ajánlatos azonban figyelembe venni, hogy az alkohol már „nutritív” dosisban is pathológiai jelentőségű, s ami ebből következik: a szeszes italok élvezete már kis adagban is óvatosságot igényel.

Winkler Gábor dr.

**Mazindol (Teronac) a túlnyomórészt alimentaris eredetű adipositas kezelésében.** Husmann, F. (Kurklinik Camberg-Taunus) Medizinische Welt 1976, 27, 1904—1908.

Az alimentaris eredetű (= polyphagiás; Ref.) elhízás kezelése nehezen megoldható probléma, hisz a terapia sikere elsődlegesen azon múlik, megtartja-e a beteg az előírt diétát. A korábban alkalmazott anorexigen hatású gyógyszerek hátránya volt, hogy a központi idegrendszert is izgatták — az amphetaminhoz hasonlóan —, s ez mind a betegek, mind a kezelőorvosok részéről fenntartásokhoz vezetett. A mazindol új, eltérő szerkezetű készítmény, imidazo-isoindol származék, sem szerkezeti, sem metabolizálódási rokonság közte és az amphetamin-, ill. phenylethylamin-származékok között nincs. Étvágycsökkentő hatást kifejtő adagja a központi idegrendszer működését még nem befolyásolja, hozzászokást az eddigi vizsgálatok során nem észleltek. Étvágycsökkentő hatásának mechanizmusa is különbözik a korábbi készítményekétől; nem közvetlenül, hanem a septum centrum keresztül, indirekte hat a hypothalamusra, synaptikus noradrenalin-gátló hatásának alapja pedig nem a synthesis gátlása, hanem az afferens neuron megfelelő receptorainak időleges blockolása.

A szerzők saját klinikai vizsgálataik eredményeit ismertetik. 1975 januárja és decembere között 40 polyphagiás elhízásban szenvedő beteg kezelték Teronacal. A ké-

sztményt 3×1 tbl-s napi adagban, 1—1 órával az étkezések előtt szedték. A 40 beteg mindegyike korábban is próbálkozott már 800—1200 cal. tartalmú fogyókúrás diétákkal, megfelelő eredményt elérniük azonban nem sikerült. A 4—6 hetes kúrák során hetente ellenőrizték a betegek test-paramétereit (súly, vérnyomás, pulzus, légzésfrekvencia) és bizonyos laboratóriumi értékek alakulását (süllyedés, teljes vércép, vizelet, SGOT, SGPT, vércukor, májfunctio, serum-húgysav, vérsírok, creatinin). A kezelés során ezen értékekben pathológiás elváltozást nem észleltek.

Egy betegen jelentkezett psychogen eredetű hányás, e beteg sem a diétát megtartani, sem a gyógyszert bevenni nem tudta, ezért a kezelést abba kellett hagyni; ettől tekintve számottevő mellékhatást nem észleltek. A 6 hetes kezeléssel átlagosan 11,4 kg testsúlycsökkenés volt elérhető, ez heti átlagban kb. 2 kg-ot jelent. Ellenjavallatot a gyógyszerrel szemben nem tudtak kimutatni. A betegek a kezelést jól tűrték, aktivitásukat megtartották.

A heti átlagos 2 kg-os súlycsökkenés arra utal, hogy a mazindol erős anorexigen hatással rendelkezik. Bradley és mtsai, Holmstrand és Jonsson, ill. Murphy és mtsai hasonlóan kedvező tapasztalatokról számoltak be. A gyógyszeres kezelést diéta — caloriaszegény étrend —, az otthoni életmódra vonatkozó étrendi irányelvek ismertetése, diétás főzőtanfolyam egészítette ki. Az egyetlen szubjektív észlelés, melyről a betegek a kúra idején fokozódó gyakorisággal számoltak be, a reggeli szájszárazság volt, ez azonban jelentéktelen mellékhatásnak bizonyult csak.

Az eredmények ismeretében az új szerkezetű és hatásmechanizmusa gyógyszer a kezelés hatékonyságát növelő eljárásnak látszik.

(Ref.: A készítmény kipróbálását hazánkban is több helyütt végezték — fölkérésre —, ezek közé tartozott osztályunk is. A vizsgálatot végzők véleménye az volt, hogy a készítmény valóban mellékhatásmentesen, jó effektussal alkalmazható, bár az elért fogyásieredmények a cikkben közöltékétől elmaradtak. Előnyös tulajdonságai alapján kívánatos lenne a hazai, túlzott óvatossággal alkalmazott anorexigen szerek választékát bővíteni.)

Winkler Gábor dr.

**Benignus szimmetrikus lipomatosis (adenolipomatosis Launois-Bensaude, Madelung-féle zsirnyak).** V. Sudar. Schweiz. Med. Wschr. 1976, 106, 576—580.

A lokalizált elhízás (lipomatosis) már kétszáz év óta ismert az irodalomból. A következő alcsoportokra osztható típusait különböztetik meg: 1. Steatopygia: a lumbalis tájon levő, veleszületett lipomák. 2. Decrum syndroma: az egész testen elszórtan megjelenő, gyakran álta-

lános tünetekkel kísért, fájdalmas lipomák. 3. Neurolipomatosis Alsborg: a Recklinghausen-betegséghez hasonló. 4. Regionalis, nem szimmetrikus congenitalis lipomatosis. 5. Benignus szimmetrikus lipomatosis vagy Madelung-féle betegség.

Az utóbbiban a lipomák többnyire a nyakon jelentkeznek, szimmetrikusan a törzsön és a végtagokon is megjelenhetnek. Nagyságuk változó, tapintatuk puha, néha pseudo-fluctuatio észlelhető. Nem fájdalmas és nem mutatnak hajlamot sem spontán regressióra, vagy malignus átalakulásra. Az irodalomban eddig a következő betegségekkel, illetve kórélettani zavarokkal hozták összefüggésbe: lymphadenopathia, lues, hypothyreosis, rheumatismus, alkoholizmus, trophoneurotikus zavarok, balesetek, lipid és purin anyagcserezavarok. A betegek nyomási tünetek vagy kozmetikai okok miatt keresik fel az orvost. A kezelés ha szükséges, csak sebészeti lehet. A szerzők 60 éves betegük esetét ismertetik, akin a típusos, egész testre terjedő elváltozást alkohol indukálta. Frederickson IV. típusú hyperlipoproteinaemia (emelkedett szérum koleszterin és triglicerid koncentráció) és hyperuricaemia kísért. A krónikus alkoholistá zsír- és purin-anyagcserezavara alkohol abstinenciára rendeződött.

Mozser István dr.

**Disaccharid malabsorbtio.** Gudman-Hoyer, E.: (Kobenhavns Amts Sygehus i Gentofte, Hellerup, Med. Abt. B.; Dánia): Medizinische Klinik 1976, 71, 261—266.

A disaccharid malabsorbtio fölismerése viszonylag újkeletű, elsőként fölismert formáját, a saccharose-isomaltose malabsorbtiót 1942-ben írta le Iversen. E betegségcsoport, aetiológiája, pathogenesise ma intenzív kutatások tárgyát képezi. Klinikailag jól elkülöníthető típusai a szerzett lactose-, a congenitalis lactose-, a saccharose-isomaltose és a trehalose malabsorbtio.

A hereditær lactose malabsorbtio az egész világon meglehetősen elterjedt. Diagnosisa, típusos klinikai megjelenés esetén, lactose-, saccharose, ill. glucose bevitelét követő vércukor-vizsgálatokkal, valamint bél-biopsiával (enzym-meghatározás) viszonylag egyszerű. E vizsgálatok helyes methodikájának szem előtt tartása azonban rendkívül fontos, mert téves eredményekhez vezethetnek már viszonylag kis módszerbeli eltérések is (pl., ha véna vérminták helyett capilláris vérmintákat használnak; ha gyermekek lassúbb gyomorürülését figyelmen kívül hagyják; ha a bél-biopsia a duodenumból történik, itt ui. a disaccharidase-aktivitás egyébként is alacsony). Alátámasztja a diagnosist, ha az alábbi kritériumok közül legalább kettő fennállta igazolható: disaccharid-terhelést követően vércukorszint emel-

kedés nincs; monosacchariddal történő terhelés normális vércukorgörbével jár; vékonybél-biopsia vizsgálatokor hiányzó disaccharid-aktivitást észlelünk.

A betegség előfordulási gyakorisága nem mindenütt egyforma, egyes embercsoportokban nagyobb. Magas előfordulást észleltek pl. afrikai és amerikai négek, kínaiak, thaiföldiek, eszkimók és indiánok között. A legalacsonyabb előfordulási gyakoriságot Dániában és Svédországban észlelték. Mivel a betegség praevaletentiája ott a leggyakoribb, ahol a gastrointestinalis fertőzések is a leggyakoribbak, föltelezték, hogy a lactase-hiány a vékonybél diffúz károsodásának a következménye. Substrat-adaptációra is gondoltak aetiologiai factorként, azaz, hogy a lactase aktivitás megszűnése az anyatej-bevitel megszüntetésének eredménye. Experimentális vizsgálatok azonban mind ezt, mind az előző hypothesisist megdöntötték. Ma úgy látszik, hogy genetikus determinációról van szó, hisz azon rasszokban, amelyekben leggyakoribb az előfordulás, a betegség megjelenése a tényleges lakóhelytől, földrajzi helytől független. Finnországban végzett, széles körű epidemiológiai fölmerések alapján azonban egy konkrét, recessív autosomalis gén szerepe kizárható.

Csökkenet gyakoriságuk folytán a disaccharid-anomáliák egyéb típusai kisebb jelentőségűek. A saccharose-isomaltose malabsorbtiónak eddig valamivel több mint 100 esetét ismertették, valószínű azonban, hogy gyermekek chronikus dyspepsiájának és diarrhoeájának hátterében ez az anomalia áll. Újabb fölmerések szerint eszkimók között ez a betegség is relatíve gyakoribb. Oka lehet, hogy saccharose-tartalmú élelmiszereket csak az utóbbi 50 évben fogyasztanak Grönlandon nagyobb mértékben.

A congenitalis lactose malabsorbtio és a trehalose-fölszívódás zavara még ritkább, az előbbt 20, az utóbbit mindössze 3 esetben írták le. Mivel trehalose csak gombákban és algákban fordul elő, a szokásos táplálkozási körülmények közt számottevő gondot nem okoz.

A közlemény a továbbiakban részletesen foglalkozik e betegségek klinikai képével, s kitér a therapia lehetőségeire is. Winkler Gábor dr.

**Porphyria acuta intermittens.** Schley, G. és mtsai (Med. Klin. u. Poliklinik der Universität Essen): Medizinische Klinik 1976, 71, 1891—1897.

Az acut intermittáló porphyria a porphyrin anyagcsere öröklött zavara. Korábban a delta-aminolevulinsav-synthetase fokozott aktivitását tételezték föl alapvető köröki elváltozásként, újabb adatok azonban arra utalnak, hogy az uroporphyrinogen-synthetase — dominánsan öröklött — kóros működése az ok. A genetikai defectust hordozók nem mindegyikén manifesztálódnak a tünetek, ezeknél ún. latens porphyria áll fenn, azaz — klinikai tünetek nélkül — a porphobilinogen, ill. a delta-aminolevulinsav fokozott ürítése mutatható ki.

A manifesztálódott betegség schubokban játszódik le, az egyes attackokat hasi fájdalmak, hányás, bélpassage-zavarok, a vizelet vöröses elszíneződése, oliguria, hypertonia és tachycardia, ill. psychés zavarok jellemzik. Az oligosymp-tomás acut periódusok jelentős differenciáldiagnosztikai problémát okozhatnak.

A munkacsoport 1960 óta 17 beteget kezelt acut intermittáló porphyria miatt, s összesen 49 — többségükben súlyos lefolyású — attackot észleltek. Az anamnesis, a klinikai jelek és a gyanú igazolására végzett vizelet porphobilinogen meghatározás alapján a diagnosist föllállítása egyik esetben sem okozott számottevő nehézséget.

A betegek közül 15 volt nő, 2 férfi. Az első schub föléptének átlagos életkora 30 év volt (20—45 év). 8 nőbeteg az attackok kialakulása és menstruációs ciklusuk között szoros correlatio mutatkozott; ezekben az esetekben az újabb panaszok mindig kb. 1 héttel a menses előtt jelentkeztek, egyre súlyosbodtak, s a legnagyobb fájdalmak 2—3 nappal a mensruatio előtt alakultak ki. A vérzés bekövetkeztét követően a panaszok hirtelen csökkentek, majd rendszerint teljesen megszűntek. Az észlelési idő 14 évében 3-an haltak meg, 2 nő, 1 férfi. Két esetben légzésbénulás, a harmadikban suicidium volt a halálok.

Valamennyi betegnél, valamennyi újabb schub idején észlelték a vizelet vöröses elszíneződését, így ezt obligát klinikai tünetnek tartják. Nagyon gyakori (75—95%) volt hasi colikák, tachycardia és hypertonia fölépte is. A legmagasabb tenzioérték 150 hgm diastolis, ill. 220 hgm systolis nyomás, a legmagasabb szívfrekvencia 140—160/min. volt. Az esetek nagyobb részében jelentkezett hányás, ill. bélpassage-zavar, 6 betegnél találták az SGOT és az SGPT átmeneti, kis fokú emelkedését. Normochrom, normocyter anaemia kialakulását is megfigyelték.

A szerzők részletesen ismertetik az általuk észlelt összes klinikai tünet százalékos előfordulását, s összehasonlítva azt az irodalmi adatokkal megállapítják, hogy bár a lényeges tünetek tekintetében jelentős egyezés észlelhető, a symptomák egyes részének gyakorisága eltér a korábban közöltéktől. Fölhívják a figyelmet arra, hogy a symptoma triász — a vizelet elszíneződése, hasi colikák, tachycardia — önmagukban elegendőek a betegség határozott gyanújának fölvetéséhez. Anaemia rendszeres

észlelése ugyancsak nem tartozik a szokásosan leírt tünetek közé.

Ma sem ismert még az az anyag — föltehetően a kóros porphyrin anyagcserével kapcsolatban álló származék —, mely a toxikus tünetek létrejöttéért felelőssé tehető. Bizonyos, hogy nem a porphyrin praecursorok közvetlen hatásáról van szó, mert kísérletes adatok szerint sem a delta-aminolevulinsav, sem a porphobilinogen ilyen hatásos létrehozására, még nagy adagban sem képes.

Winkler Gábor dr.

**A tápláltság helyes voltának megállapítása a test szöveteinek összetétele alapján.** Ráth, R., Výchova Lidu, 1976, 31, 50—51.

A szerző anélkül, hogy aláértékelné a közhasználatnak örvendő Broca-féle index hasznosságát, az elhízás mértékének megállapításánál más, modernebb módszereket is ajánl a test szöveteiben lerakódott zsíradék mértékének mérésére. Ilyenek: 1. a hydrostatikus mérés, amely elég pontos képet nyújt a test densitásának (D) mértékéről, illetve a test fajsúlyáról. E módszer Archimédész törvényén alapul: ha a víz 38 °C, s ekkor sűrűsége 0,995 g/ml, továbbá, ha a tüdő residuális térfogatát (TRT) kivonjuk a test levegőközegben mért súlyából, megkapjuk a D értéket, amely nem más, mint a test súlya levegőközegben megszorozva 0,995-tel és osztva a test levegőközegben mért súlyával, amelyből kivontuk a TRT-ét (a testnek vízben mért súlyát).

2. A testszövetek zsírtartalmának kiszámítására alkalmazzák a Keys—Božek-féle egyenletet is, amelynek alapján akkor kapjuk meg a zsír százalékos mennyiségét, ha a 4,201-et osztjuk D-vel, a nyert hányadosból kivonjuk a 3,813-at s az egészet szorozzuk 100-zal. Az adott test zsíradéktartalma tehát kilogrammokban nem más, mint a zsíradék százalék szorozva a testsúllyal és osztva 100-zal.

Ha tudni akarjuk, mennyi a test súlya zsír nélkül, vonjuk ki a test összsúlyából a zsírmennyiség abszolút számát.

Arra is biztossággal tudunk következtetni, ésszerű volt-e valakinek az étrendje. Elhízott nőknél, például, úgy találták, hogy a test hús- és zsírtartalmának aránya 3:2.

3. A szerző további kísérlete a test káliumtartalmának mérésére épül, ami a természetes  $K_{40}$  izotóp-nak  $K_{42}$  segítségével történő kalibrálása révén sikerült is. A közvetlen szövetelemzésekéből kiderült, hogy a test nem-zsíros szövettömegének egy kilogrammjára 66,5—72,8 meq kálium esik.

Érdekes megemlíteni, hogy antipyrin segítségével sikerült megállapítani a test víztartalmát, amiből következtetve az elhízás mértékére, eljutottak ugyanazon eredményhez, mint a káliumpróbánál és

mindkét módszer eredményét összevetve a Broca-index által elért eredménnyel, nem találtak jelentős eltérést.

Mint hogy a zsíradék energiatar-talékot jelent a szervezet számára, a szerző számításokat végzett e tekintetben is egy csoport elhízott nővel és egy kontroll csoporttal. Úgy találta, hogy a 60 kg súlyú nő teste 25% zsírt tartalmazott, azaz 15 kg-ot, tehát energiatar-taléka 135 000 kalória volt, ezzel szemben a 100 kg súlyú nő testében a zsír-tartalom már nem 25%, hanem 45% volt, zsírmennyisége már 45 kg és energiatar-taléka 405 000 kalória, vagyis majdnem félmillió! Ez 300%-kal nagyobb kalóriatar-talékot jelent a normál súlyú nővel szemben.

Az anthropometrikus módszerekkel normál súlyúnak mért egyének is lehetnek látens elhízottak, túltápláltak.

Végül a szerző megjegyzi, hogy a testsúlynövekedés nem jelent minden esetben elhízást, azaz a szövetek zsírtartalmának növekedését, s itt a sportolókra gondol, főleg a nehéztárlátokra, akiknél az izomtömeg növekedése okozza a testsúlyemelkedést, míg testszöveteik zsírtartalma normális marad.

Az ismertetett módszerekkel segíteni lehet az elhízottakon, de a leromlottakon is és a sportolók cél-diétáját is szabályozni lehet.

Árva György dr.

**Morbus Gaucher.** Ricken, K. H. (Inn. Abt. des Städtischen Krankenhauses Saarlouis): Medizinische Welt 1976, 27, 2065—2070.

A Gaucher betegség „inborn error” típusú, ritka anyagcsere-betegség, a lipidosisok egyik típusa. Gerken és Wiedermann 3, genetikai szempontból eltérő formáját különbözteti meg: autosomalis recessiv öröklődésű típusa malignus lefolyású, a korai csecsemőkorban manifesztálódik. Autosomalis dominans típusa chronikus lefolyású, relatíve jóindulatú, míg ismert olyan autosomalis recessiv öröklődésű formája is, mely csak később, a csecsemőkor későbbi szakaszában manifesztálódik, s általában elhúzódó körlefordulású.

E genetikai anomalia az esetek több mint harmadában familiaris eredetű, egyes népcsoportokon belül — pl. kelet-európai zsidó családokban — különösen gyakran fordul elő. A megbetegedést a cerebro-sida lebontható zavarja okozza a glukocerebrosidase (= béta-glukosidase) enzim működésének hiánya folytán. A következmény a cerebro-sidák nagymérvű fülhalmozódása a lép, máj, csontvelő és a nyirokcsomók RES elemeiben, sőt a tüdőben is, ahol miliaris infiltratio-szerű képet okoz. A sejtekben az átalakulásra képtelen ceramidglukose nevű cerebro-sida tárolódik, s ezek az ún. Gaucher-sejtek burján-

zani kezdenek. E sejtburjánzások okozzák a klinikai tüneteket.

A klinikai tünetek e genetikai alapok eltéréseinek megfelelően különbözőek. Az infantilis forma — neuronopathias típus — az 1. életév betöltése előtt kezdődik, progressiv neurológiai tünetek jellemzik, s igen gyorsan, 1—3 éven belül halálhoz vezet. Láz, dystrophia, hepatosplenomegalia, diffusz nyirokcsomó-hypertrophia, cyanosis a vezető tünetek, számos neurológiai eltérés mellett. A juvenilis forma a csecsemőkor késői szakaszában, máskor kisgyermekkorban alakul ki. Táplálkozási zavarok, láz, súlyvesztés, hepatosplenomegalia, a központi idegrendszer károsodására utaló tünetek állnak az előtérben. Elhúzódó lefolyású, de évek múlva ez is halálhoz vezet. Érdekes megfigyelés, hogy a központi idegrendszer károsodása sokszor csak a therápiás célzattal elvégzett splenectomia után észlelhető. A felnőttkori forma chronikus lefolyású megbetegedés. Hepatosplenomegalia, nyirokcsomó-megnagyobbodások, anaemia, leukopenia, thrombopenia, fokozott infectio-hajlam, a csontvelő infiltrálódása okozta csontdeformitások, spontán fracturák, az Addison-kórra emlékeztető bőrpigmentációk, nyálkahártya-pigmentációk, a conjunctiva apró szemcsés — pingueculaszerű — fülrakódásai, gyomor-bél panaszok jellemzik. A prognosis a hypersplenia, ill. a haematológiai tünetek függvénye, ettől eltekintve általában nem rossz. Központi idegrendszeri károsodásra utaló tünetek nem észlelhetők.

A diagnosist nagyban segíti a sternum-, máj-, lép, ill. nyirokcsomó punctatum ill. biopsia vizsgálata, jellemző a Gaucher-sejtek kimutathatósága. A savanyú phosphatase titere a serumban 5—7-szeresére emelkedik. A csontelváltozások kimutatásával jelentős segítséget nyújt a rtg-diagnostika. Causalis therapia nem ismert. Haemorrhagiás diathesis esetén, ill. hypersplenia esetén splenectomia kedvező hatású. A kezelés egyebekben — az előtérben álló tünetek alapján: steroid adás, vastherápia, transfúsiók, a csontpanaszok sugártherápiája stb. — tüneti.

A szerző ismertetett egy 55 éves betegének körlefordulását, akinek Gaucher-betegsége metastatizáló — primer eredete nem ismert — adenocarcinoma mellett alakult ki. Ennek kapcsán fölveti a megbetegedés esetleges paraneoplastikus jellegét, hozzátéve, hogy az irodalomban korábban hasonló publicatio még nem jelent meg.

Winkler Gábor dr.

**Sejtnagyság befolyása az insulin és noradrenalin zsírszöveti hatására.** Jacobsson, B. és mtsai (Clinical Metabolic Laboratory of the Depts of Medicine I. and II., Univ. of Gothenburg, Sahlgren's Hospital): Diabetologia 1976, 12, 69—72.

Többszörösen bizonyított, hogy az adipocyták mérete és egyes hormonok zsírszöveti hatása között összefüggés van. Az anyagcsere kapacitása nagy zsírsejtekben valószínűleg nagyobb, az egyes hormonokra adott válasz is kifejezettebb, ez catecholaminok és insulin esetében is így lehet. Jelen vizsgálatokban (hasi műtétekből származó és biopsiából nyert) subcutan zsírszövetben in vitro kerestek összefüggést az adipocyták nagysága és a fenti hormonok között. Megfelelő incubatio után a zsírszövet darabokhoz noradrenalin és glucagonmentes insulint adtak. A lipolysis során keletkező glicerolt enzimatikusan határozták meg. A zsírsejtekre vonatkozó adatokat (átmérő, térfogat, súly) kollagenázzal történő emésztés után állapították meg. Az eredményeket a sejtnagyság viszonyában értékelték. Ügyeltek arra, hogy a donorok életkora megközelítőleg azonos legyen.

Noradrenalin hatására a nagy adipocytákban jobban fokozódott a lipolysis. Insulin antilipolitikus hatása a noradrenalin kiváltotta lipolysisre a koncentrációval arányosan nőtt. Nagyobb zsírsejtekben jelzett glukóz felvételéhez nagyobb mennyiségű insulinra volt szükség, mint a lipolysis gátlásához.

E vizsgálatok is igazolták, hogy a noradrenalin lipolytikus hatása, valamint a catecholamin stimulálta lipolysis insulin általi gátlása minden koncentrációban kifejezettebb a nagyobb zsírsejtekben. Ez azt jelentheti, hogy e sejtek anyagcsereje intenzívebb, míg a nagy és kis zsírsejtek között sensitivitási különbség nincs. A szerzők feltételezik, hogy a zsírsejt felszínén kétféle insulin receptor van: az egyik a lipolysisért, a másik a glukóz felvételért lenne felelős, és az előbbiekhöz nagyobb az insulin affinitása, mint az utóbbiakhoz. Ezzel magyarázzák, hogy az insulin antilipolytikus hatásához kevesebb insulin kell, mint a glukózfelvétel elősegítéséhez.

Berlin Iván dr.

**Catecholamin receptor érzékenységek és a lipolysis szabályozása felnőttek diabetesben.** Reckless, J. P. D., Galton, D. J. (Diabetes and Lipid Research Laboratory, St. Bartholomew's Hospital, London, England): Diabetologia, 1976, 12, 351—358.

A catecholamin receptorok congenitalis és szerzett rendellenességei ma már számos betegségben ismertek. Triglycerid tárolási betegségekben az adipocyták adenylicklázának catecholaminok általi aktivációja zavart — ez elsősorban a béta-receptorokra érvényes. Hypothyreosisban az alfa-receptorok fokozott aktivitása miatt noradrenalin és adrenalin hatására nem fokozódik, hanem csökken a lipolysis. A hypothyreoid receptor defectus substitúciós terápiára reversibilis-

sen megszűnik. Ezzel a jelenséggel lehet kapcsolatos az alacsony plasma szabad zsírsav koncentráció hypothyreosisban.

Felnőttek diabetesben a catecholamin receptorokra vonatkozóan az adatok ellentmondásosak, ezért vállalkoztak a szerzők arra, hogy megfigyeljék érzékenységüket adrenalinra, noradrenalinra, isoprenalinra; a lipolysis regulációját insulin és prostaglandin E<sub>1</sub> esetén.

Zsírszövetet túbiopsiával nyertek túlsúlyos, kezeletlen, nem insulindependens, nem ketoacidosisos diabetesesektől. Vizsgálták a plasma lipid, insulin, glukóz tartalmát; a zsírszövetben meghatározták a glicerolt, szabad zsírsavakat, cAMP-t. Kontrollként nem diabeteses kövérek szolgálták.

Mindkét vizsgált csoportban (diabeteses és nem diabeteses) noradrenalin és adrenalin adásakor nőtt a lipolysis, mely phentolamin együttes adásával elérte az isoprenalin kiváltotta hatást. Az adipocyták cAMP szintje diabeteses zsírszövetben noradrenalin és phentolamin együttes adásakor kisebb, mint kontrollokban, egyéb eltérés a két csoportban nem volt, isoprenalin is azonos hatást váltott ki. Az isoprenalin stimulálta lipolysist prostaglandin E<sub>1</sub> mindkét csoportban eltérés nélkül gátolta, a cAMP szint szintén különbség nélkül csökkent, de ez a hatás már kisebb prostaglandin koncentrációnál (100 molekula/adipocyt) bekövetkezett. Insulin hasonlóan hatott mind a lipolysisre, mind a cAMP szintre mindkét csoportban.

A zsírsejt catecholamin receptora az adenylickláz regulatoros alegységének tekinthető. Béta-receptor izgalom a cAMP accumulációját váltja ki, alfa-izgalom ellenkezőleg hat. Minden vizsgált esetben a béta- és alfa-receptor aktivitás normalis volt a felnőtt diabetesesek zsírszövetében. Így valószínűtlen, hogy a catecholamin receptorok lennének felelősek az emelkedett FFA szintért diabetesben. A negatív kalorkus egyensúly, kor, obesitas és az adipocyták mérete egyaránt befolyásolja a lipolysist. Ezek közül az egyik legjelentősebb a zsírsejt nagysága: nagy sejtek intenzívebb lipolytikus választ adnak catecholaminokra. Prostaglandinok a többszörösen telítetlen zsírsavakból keletkeznek a lipolysis során. Nagyon valószínű, hogy negatív feed-back útján gátolják az adenylicklázt, úgy tűnik, termékgátlásról van szó, és ez, mint a fenti eredmények mutatják, diabetesben intact. Insulin esetében semmilyen second messenger sem ismeretes; cAMP-re gyakorolt hatása indirekt, nem az adenylicklázon keresztül valósul meg. A zsírszövet FFA regulátója nemcsak a lipolysisen keresztül folyik, a reesterificációt is figyelembe kell venni, és inkább ez utóbbi zavarva vezethet diabetesben az emelkedett FFA szinthez.

Berlin Iván dr.

## Szülészeti, nőgyógyászati

**A szülőneő által működtetett készülék szülés alatti intravénás fájdalomcsillapító adására.** Evans, J. M. és mtsai (Dept. of Anaesthetics and of Medical Physics, University Hospital of Wales, Cardiff): Lancet 1976, 1, No, 7949, 17.

A kábító fájdalomcsillapítók intravénás alkalmazása az intramuscularis adagolásnál előnyösebb. Az analgetikus hatás kezdete és megszűnése sokkal gyorsabb, az optimális analgesia elérése érdekében gyors változtatások az igénynek megfelelően lehetségesek.

A szerzők egy szerkezetről számolnak be, melynek segítségével a beteg — születe folyamán — saját magának adagol intravénás analgeticumot (esetükben pethidint). A gyógyszer adagolása a beteg igényének megfelelően történik, a szerkezetet a beteg maga kezeli. A szerzők készüléküket 42 asszony születe során próbálták ki. A saját adagolás teljes dosisának átlaga (2,2 mg/kg) jóval a megengedett érték alatt volt. Korábban már Scott is készített egy változtatható cseppszámú infúziós rendszert a pethidin intravénás adagolására a szülés folyamán.

A szerzők által szerkesztett készülék adagoló fecskendőből és — negatív feed back mechanizmus szerint működő-ellenőrző rendszerből áll: a fájdalomérzés miatt (a gyógyszer megemelkedett igénye) a beteg a szerkezetet működteti, az intravénásan adott pethidin hatására fájdalma és egyben gyógyszerigénye csökken. A túladagolás megakadályozása érdekében a szerkezetel beadható gyógyszer mennyiség korlátozott. Az infúziós rendszer injectiós fecskendő tartalmaz, melyet a beteg kézben tartható nyomógombbal működtet. A gyógyszer befecskendezése után a szerkezet előre meghatározott időperiódusra (10 perc) lezár, újabb gyógyszeradag beadása ezen idő alatt nem lehetséges, a készülék így óránként maximum 6 alkalommal működtethető. Az igénynek megfelelő egyszerre beadható dosis 0,25 mg/kg (17,5 mg/70 kg) pethidin volt.

A fájdalomcsillapítás a szülés tágulási szakában alkalmazták, hogy a kitolási szak magas pethidin vérszintjét elkerüljék. A tágulási szak hossza átlag 6,4 óra volt. A gyógyszeradagok ismétlésének átlagideje 19,7 perc volt, a betegek 90%-a esetében 10 és 40 perc között változott. A készülék működtetésének átlagideje 3,6 óra volt, ezen idő alatt a készülék maximum 21 alkalommal hozható működésbe, az újraadagolás átlagértéke azonban csak 8,8 volt, ami 2,2 mg/kg (154 mg/70 kg) összdosis pethidinnel felel meg. A szülés előrehaladtával a gyógyszer iránti igény, így az adagolás ismétlésének

száma növekedett, de mindenkor a lehetséges maximális dosis alatt maradt, sőt a szülés legfájdalmasabb szakaszában — a tájulási szak végén — az alkalmazott dosis a maximálisan adható mennyiség felét sem érte el.

A szerkezet szülés alatti alkalmazása elfogadható, használata biztonságosnak látszik, gyógyszer túladagolás sem a szülönök, sem az újszülöttek esetében nem volt észlelhető.

Csécsei Károly dr.

**A localanaesthesia előnyei sectio caesareana** Ranney, B., Stange, W. F. (Departments of Obstetrics and Gynecology, and Pediatrics, University of South Dakota School of Medicine, Yankton Clinic, Yankton, SD.): *Obstet. Gynec.*, 1975, 43, 612.

A szerzők véleménye szerint sectio caesarea végzésénél az anaestheticum megválasztásakor figyelembe kell venni az anya általános állapotát és a magzat reagálását az alkalmazott gyógyszerekre. 5010 terhes nő közül 283-nak császármetszéssel fejeződött be a szülése (5,6%). Élő magzat született 276 esetben, ebből 218-nál local, 44-nél általános és 14-nél spinalis érzéstelenítést alkalmaztak. Narcosisban végzett sectio során az újszülöttek 97%-ában, spinalis anaesthesiát alkalmazva az újszülöttek 64%-ában kellett intratrachealis katheretrel nyakot szívni. A localanaesthesia-ban született újszülöttek 92%-a azonnal spontán felsírt.

A szerzők hangsúlyozzák, hogy bár a rendszeres terhesgondozás hiánya, a szülészeti szövödmények és a koraszülés valamennyien hozzájárulnak a perinatalis mortalitás növeléséhez, a 16-ból 5 újszülött halálát mégis elkerülhették volna, ha általános és spinalis anaesthesia helyett helyi érzéstelenítést alkalmaznak.

Ellenőrizték 232 csecsmő további fejlődését. Közülük 22-nek volt idegrendszeri károsodása, ami a szerzők szerint a magzati és az újszülöttkori csökkent mértékű oxygenisatióval is összefüggésben lehet. A 22 újszülöttnél 31,8%-a, a neurológiailag intact 210-nél 14,3%-a született általános anaesthesia-ban.

A császármetszés során alkalmazott localanaesthesia technikáját is ismertetik.

Skapinyecz József dr.

**Terhesség alatti kísérletes anti-hypertensív kezelés hatása a magzat sorsára.** Redman, C. W. G. és mtsai. (Nuffield Dept. Obstetr. Gynaecol. John Radcliffe Hospital, Headington, Oxford): *The Lancet* 1976, 2, No. 7989. 753—756.

A krónikus anyai hypertonia még enyhe fokban is veszélyeztetheti a magzatot, a gyakoribb pre-eclampsia és általában magasabb életkor miatt. Pre-eclampsia esetén

csökken az utero-placentaris vérátfolyás és fokozódik a lepény infarctatiója. Ha ez oka és nem következménye a toxaemiának, a krónikus hypertoniában szenvedő anyák fogékonysága a toxaemiával szemben érhető, ha a fenti változások a hypertonia következményei. Feltéve, hogy ez a hypothesis igaz, hypotensív szereknek kedvező hatást kell kifejteniök. Korábban már kimutatták, hogy a methyldopa terhességben anyára és magzatra veszélytelen.

Ezen megfontolások alapján a szerzők 101, a terhesség első felében felismert és 16, a terhesség második felidejében felkutatott hypertoniás terhesnek methyldopát adagoltak. Az anyagban csak enyhe hypertoniások szerepeltek (170/110 Hgmm alatt). Kontrollként azonos számú, azonos vérnyomással rendelkező nem kezelt terhes szolgált. A kontroll csoportban 4 közepidős vetélés, 3 halva szülés és 2 neonatális halál történt, az összes magzati veszteség tehát 9. A kezelt csoportban csak 1 halvaszülés következett be. Nem találtak különbséget a két csoport között a magzatok és lepények súlyában, valamint a toxaemia gyakoriságában.

A methyldopa kezelésben részesítettek között nem történt közepidős vetélés, talán a szer myometriumra vagy az endocrin rendszerre gyakorolt hatása miatt. Ez a jelenség további gondos vizsgálatot igényel. Addig, bár a methyldopa kezelés magzati mellékhatással nem járt, alkalmazását mégis egyelőre csak a 170/110 Hgmm feletti vérnyomás eseteire ajánlják. Hangsúlyozzák krónikus anyai hypertonia esetén a gondos antenatalis és gyakori terhes gondozás jelentőségét.

Illei György dr.

**Az ACTH szint változása magzatvízben a terhesség folyamán.** J. Lipshitz, P. Baillie (Department of Obstetrics and Gynaecology Groote Hospital and University of Cape Town): *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 1976, 83, 864—869.

A szerzők 109 magzatvíz mintából meghatározták R. I. A. segítségével az ACTH szintet. A mintákat a terhesség különböző periódusaiból nyerték. A legmagasabb értéket ( $429 \pm 108,4$  pg/ml) a terhesség 26—30. hetében kapták. Mind a megelőző időben ( $208,7 \pm 90,6$  pg/ml) mind a 30. hetet követő periódusban ( $172,7 \pm 94,4$  pg/ml) lényegesen alacsonyabb értéket lehetett identifikálni. Szülést követően magzati vizeletből meghatározott ACTH érték hozzávetőleg megegyezett a terhesség utolsó heteiben a magzatvízben található értékkel. A szerzők véleménye szerint az ACTH magzati eredetű. Feltételezik, hogy ez a kiugró érték okozza a magzati mellékvese kéreg stimulusát, valamint az

ezt követő steroid szint növekedést.

Az ACTH szintet sem a magzat neme, sem az uterus aktivitása, sem a terhességi szövödmények nem befolyásolták.

Bár jelenleg az ACTH vizsgálata magzatvízben nem egy általánosan alkalmazott vizsgálati módszer, de fontos információkat adhat a magzat állapotáról in utero, hasonlóan az amniális folyadék cortisol szintjéhez.

Hegedűs Tibor dr.

**A 17 $\alpha$ -hydroxyprogesteronacprona eredményessége a koraszülés megelőzésében.** Johnson, J. W. C. és mtsai (A baltimorei John Hopkins orvosegyetem női klinikája): *New England Journal of Medicine* 1975, 293, 675—680.

A koraszülés oka az esetek 60%-ában ma is ismeretlen, a maradék 40%-ban pedig különböző abnormalitásokkal (abruptio placentae, placenta praevia, hydramnion, gemini stb.) magyarázható. Mivel a kiváltó ok többnyire ismeretlen, a koraszülések megelőzésére irányuló próbálkozások is igen sokfélék.

A szerzők a 17 $\alpha$ -hydroxyprogesteronacprona (magyar megfelelője a Hormofort — Ref.) kezelés hatását vizsgálták a koraszülés megelőzésében, kettős vak próba segítségével. A 17 $\alpha$ -hydroxyprogesteronacprona (a továbbiakban 17 $\alpha$ -OHPC) hetenként 250 mg-ot adtak im. a koraszülés veszélyének különösen kitett gravidáknak (pl. az anamnesisben 2 vagy több spontán vetélés, 2 vagy több koraszülés stb.), már a terhesség 10—12. hetétől. Ha cervicalis insufficiencia alakult ki, cerclage műtétet végeztek, kifejezett contractiók esetén pedig isoxsuprin infúzióval igyekeztek a koraszülést leállítani.

Összesen 43 terhést vizsgáltak. Ezek közül 7 esetben cerclage műtétet is végeztek, míg isoxsuprin infúzióra 4 esetben volt szükség. 18 grávida a fenti adagolásban 17 $\alpha$ -OHPC kezelésben részesült, míg 25 placebót kapott.

Eredményeik a következők voltak:

A 17 $\alpha$ -OHPC-t kapott csoport adatai: 1. Koraszülés (36. terhességi hét alatt) a csoportban nem volt. 2. Az átlagos terhességi idő szülesskor  $38,6 \pm 1,4$  hét volt. 3. Az újszülöttek átlagos súlya  $2836 \pm 412$  g. 4. Perinatalis elhalás a csoportban nem volt.

A placebót kapott csoport adatai: 1. A csoportban szereplő terhesek 41%-ánál koraszülés volt. 2. Az átlagos terhességi idő szülesskor  $35,2 \pm 6,2$  hét volt. 3. Az újszülöttek átlagos súlya  $2361 \pm 1085$  g. 4. 7 újszülött halt el a perinatalis időszakban.

A két csoport átlagos életkora, szülészeti anamnesise, szociális viszonyai nem különböztek lényegesen egymástól.

A fentiek alapján a szerzők a 17a-OHPC-t alkalmasnak tartják a koraszülés megelőzésére ill. a koraszülések számának csökkentésére.

Előnyei: a terhes szervezetében természetesen is előfordul (a corpus luteum termeli). Mellékhatásokat alkalmazása során nem tapasztaltak. Egyesek post partum haemorrhagiát, vérezetést, post partum amenorrhoeát, lactációs zavarokat figyeltek meg a készítmény chronikus alkalmazása során. A szerzők ezt nem tapasztalták. A 17a-OHPC virilissatiót (mint sok egyéb progesteron készítmény) nem okoz, fejlődési rendellenességet nem figyeltek meg.

(Ref.: a dolgozat figyelemre méltó. Sajnos a szerzők csak 43 esetről számoltak be. Kétségtelen, hogy igen sokrétű statisztikai feldolgozást végeztek, azonban ilyen kevés esetszámból még a legrészletesebb feldolgozás mellett sem lehet támadhatatlan következtetéseket levonni. Ezen utóbbi megjegyzésem természetesen nem zárja ki azt, hogy a készítmény valóban alkalmas fenyegető koraszülés esetén a terhesség prolongálására.)

Szeverényi Mihály dr.

**A legális abortusok mortalitásának alakulása az USA-ban 1972-74-ben.** Cates W. és mtsai (Center for Disease Control, Atlanta, GA 30333): JAMA, 1977, 237, 452-455.

Az elmúlt 50 évben az USA-ban az anyai halálozás egyik leggyakoribb oka volt a terhességmegszakítás utáni halál. Az elmúlt 10 évben ezek száma rohamosan esett, egyrészt a contraceptívumok elterjedése, másrészt az illegális ab-k csökkenése miatt.

Legális ab-vel kapcsolatos haláleset 1972-ben 24, 73-ban 26 és 74-ben 26 volt az USA-ban. A 10 000 kürettre számolt ráta 4,1, 4,2, ill. 3,4 volt. Az elhaltaknál több tényezőt vizsgáltak és az alábbi következtetéseket vonták le.

Az anya életkorával párhuzamosan nőtt a kockázat. 40 éves asszonyok halálozási rátája 9,3/100 000 volt, ez négyszer nagyobb volt, mint a tinédzser korosztályban. Igaz, itt háromszor, négyszer nagyobb volt a hysterectomia vagy más sebészi beavatkozás száma.

A néger asszonyoknak háromszor magasabb volt a halálozási rátája, mint a fehéreké. Ez abból ered, hogy 30%-uk csak a második trimesterben került műtetre.

Akik nem helyben végeztették el a műtétet, valamivel kisebb rizikónak voltak kitéve. E látszólagos elmentmondás oka, hogy akik megengedhették maguknak, hogy más intézetbe menjenek, jobb szociális körülményekkel rendelkeztek. Másrészt, akiknek többször volt ab-jük, ami növeli a rizikó faktort, azok

inkább a helyi intézményeket vették igénybe.

Az ab elvégzésének módszereit is feldolgozták a halálozás tükrében. Legkevésbé veszélyesnek a vacuum módszert találták, a relatív rizikó 0,9%, míg éles kanállal történő műtétnél 1,0%. Az instillációs módszerrel a kockázat 8,5%, ahol hysterotomiát, vagy hysterectomiát kellett alkalmazni, a rizikó 18,1% volt. A gestációs kor és a halálozás egyenes arányt mutatott. 8 hétnél kisebb terhesség esetén a kockázat minimális, 0,4/100 000. 9-10 hetes korban ez a kockázat ötszörösére nő, ezt követően progresszíven megduplázódik a 11-12., 13-15. és a 16-20. hét között.

A szerzők a részletes feldolgozást 1 996 067 legális terhességmegszakítás és az azt követő 76 haláleset adataiból állították össze.

Hegedűs Tibor dr.

**Az amnionfolyadék és az anyai vizelet megkülönböztetésének lehetőségei.** Mitchell, G. és mtsai (Dept. of Preventive and Social Medicine, University of Sydney): Brit. Med. J. 1977, 1, 811-812.

Egyre gyakrabban végzik a magzati gerincvelő fejlődési rendellenességeinek és a chromosoma abnormalitásoknak intrauterin felderítésére az amniocentesist. Nem gyakori, de mégis előforduló hibája a percutan végzett eljárásnak, hogy magzatvíz helyett anyai vizelet nyerne. A szerzők 30 terhes vizsgálata során megmérték a nyert magzatvíz urea, kreatinin és alfa-foetoprotein koncentrációját, ezzel párhuzamosan pedig az akkor ürített anyai vizelet urea, kreatinin és alfa-foetoprotein tartalmát.

Ezeket az értékeket találták: urea: az amnionfolyadékban 1,83, a vizeletben 47,1 mmol/l, kreatinin: 71, ill. 3801  $\mu$ mol/l, alfa-fetoprotein: 18,6, ill. 0,05 mg/l.

Mivel minden magzatvizet eleve megvizsgálunk alfa-foetoproteinre, azonnal feltűnik, ha annak koncentrációja a vizeletben kimutatható igen alacsony szinten van. Ilyenkor érdemes még az urea és a kreatinin szintet is meghatározni a kialakítandó vélemény megerősítésére.

Berkessy Sándor dr.

**A dohányzás hatása a human placental lactogen (HPL) szintre.** Spellacy, W. N. és mtsai (Dept. of Obstetrics and Gynecology, University of Florida, Gainesville): Am. J. Obstet. Gynec. 1977, 127, 232-234.

53 önkéntes jelentkező 36-40 hetes problémamentes terhes asszonyt vizsgáltak meg. Dohányzó és nemdohányzó csoportra osztották őket. Hetente vérmintát vettek tőlük, melyből meghatározták az aktuális HPL szintet. Az összes grávida a 38-42 hét között érett gyermeket szült.

Az eredmények azt mutatták, hogy több világirodalmi közlemény ellenére a HPL szint a dohányzó csoportban emelkedett, főleg a 36-38. héten. A 36. héten a dohányzóknál a HPL átlagérték  $7,1 \pm 0,6 \mu\text{g/ml}$ , míg a nemdohányzó csoportban  $5,6 \pm 0,3 \mu\text{g/ml}$  volt. Az eredmény a 37. héten  $6,6 \pm 0,5$ , ill.  $6,2 \pm 0,3 \mu\text{g/ml}$ , míg a 40. héten  $7,4 \pm 1,0$ , ill.  $5,8 \pm 0,4 \mu\text{g/ml}$  volt.

Az újszülöttek a nemdohányzó csoportban valamivel nagyobb súlyúak voltak:  $3,260 \pm 94,6$  gramm, a placenta súlya a dohányzó terheseknél bizonyult valamivel nehezebbnek:  $435,0 \pm 21,9$  gramm, ill.  $40,18 \pm 20,8$  gramm. A szerzők további vizsgálatokat tartanak szükségesnek a témakörből in vivo és in vitro.

Hegedűs Tibor dr.

**A koraszülés preventiója.** Fuchs, F.: Am. J. Obstet. Gynecol. 1976, 126, 809-820.

A koraszülés emelkedése világszerte közismert jelenség. A New York-i kórházban 1932-43 között a koraszülési ráta 3% volt, az elmúlt 11 évben 7,6%-os átlagot tapasztaltak. A szerző hangsúlyozza, hogy a szülés, ill. a koraszülés pontos okát és mechanizmusát nem ismerjük, így magát a koraszülést megelőzni jelenleg nem tudjuk, ezért azt kezelniük kell.

A koraszülést gátló gyógyszereket 4 csoportba osztotta, s mindegyik gyógyszeres csoportnak ismerteti történetét és hatásmechanizmusát.

A progesteron, a béta-mimetikumok, az alkoholos infusio és a prostaglandin szintézist gátló szalicilátok évek óta vitatott témái a szülészeti közleményeknek.

A progesteron masszív adagjai nem váltották be a hozzáfűzött eredményeket.

A béta receptorokra ható gyógyszerek egyre szélesebb skáláját alkalmazzák a koraszülés megelőzésére. Olyan szerekre van szükség, melyek hatása a keringésre minimális.

Az alkohol és a koraszülés mechanizmusának összefüggése nem egyértelmű. Kétségtelenül az alkohol gátolja az oxytocin kiáramlását a hypophysisból, de feltételezhető egy nem kompetitív gátlás az uterison az oxytocinnal szemben. Vitatott kérdés az ethanol és a Ca ion kölcsönhatása a myometriumon.

A szerző érinti a prostaglandin effektusát a szülésnél, valamint hatását a myometriumra. A szalicilátok prostaglandin szintézist gátló hatása bizonyított, de a koraszülés ezzel a módszerrel szerinte nem megoldható.

Ezt követően beszámol saját eredményeiről. Összehasonlítást végez az alkoholos infúziók és a ritodrin (béta-mimetikum) között. Eredményeiből kiténik, hogy a ritodrin, melyet infúzióban, majd per os adott akár hetekig, jobb effektusa

volt, mint az alkoholnak, és a mellékhatások is ritkábban fordultak elő. Hangsúlyozza, hogy a gyógyszerek kombinálhatók és ez előnyös.

A koraszülésben fontos szerepet játszó szocioökonómiai állapot javítása politikai probléma, de a felvilágosítás és a praeeptionális gondozás már a szülészek feladatköre.

(Ref.: *A koraszülés gyógyszeres felfüggesztése legalább 72 óráig azért is jelentős, mert így lehetőség nyílik az anya steroid kezelésére, mellyel az RDS syndromát megelőzhetjük.*)

Hegedüs Tibor dr.

**Az intrauterin transfusio.** Szerkesztőségi közlemény: *British Medical Journal* 1977, I, 990.

Liley 1963-ban alkalmazta először az intrauterin foetalis transfusiót. A cél az volt, hogy az intrauterin transfusióval a magzatot életben tartásuk, amíg a megfelelő érettségi fokot éri el és alkalmas az extrauterin életre. A kezdeti biztató eredmények után egyre több kritikus vélemény jelent meg a szakirodalomban.

1967–73 között Sheffieldben 107 terhésnél 142 intrauterin vérátömlesztést végeztek. Ha az Rh antiglobulin titer 1:20 vagy nagyobb volt, amniocentézist végeztek, és ha az amniális folyadék bilirubin koncentrációja nagyobb volt mint 10,25  $\mu\text{mol/l}$  (0,6 mg/dl), javasolták az intrauterin transfusiót. Ha a köldökvérben születéskor nagyobb fokú haemolysist észleltek, szülés után a cseretransfusiót is elvégezték. 41 gyermek élte túl a beavatkozást (38%). A gyermekek többsége ismételt cseretransfusiót igényelt. Az amniális folyadék bilirubin tartalmának növekedésével a túlélési esély romlott. 24 hetes kor előtt valamennyi magzat meghalt. A legjobb eredményeket a 30–32 hét közötti foetusoknál találták.

Walker a halálesetek 25%-át a transfusio utáni 48 órán belül észlelte. 2 anyai halálesetet is leír.

Az intrauterin transfusio életmentő hatása ellenére figyelembe kell venni a beavatkozás miatt meghaltakat a magzati infekciókat és a koraszülést provokáló hatást.

32 hetes korban a kezeletlen esetekben Rh haemolytikus betegségben a neonatalis mortalitás 40%-os, transfundáltaknál 52,4%.

A plasmapheresis egy új, biztonságosabb módszer. Hetente háromszor ismételve lényegesen csökkentette az ellenanyag szintet. Fraser 61%-os túlélést ír le a módszer alkalmazásával, vagy intrauterin transfusióval való kombinálással. Az intrauterin vérátömlesztés túlélési rátáját 40%-nak jelzi.

Parker és Gordon az intrauterin transfusiónak mint az Rh haemolytikus betegség egyedüli terápiájának a felülvizsgálatát vetik fel, és hangsúlyozzák a plasmapheresis kisebb kockázatát. Hegedüs Tibor dr.

## Endocrinologia

**Csökkentő-e a vasectomia a testicularis hormonsecretiót?** I. F. Somerville és mtsai. (Department of Biochemical Endocrinology, Chelsea, Hospital for Women, London): *British Medical Journal*, 1976, No. 6010, 621–622.

Az utóbbi évek vasectomizált (helyesebben vasa-resecáltak — Ref.) milliói szeretnék a kérdés definitív tisztázását, hogy az ondóvezeték átvágása a here endocrinműködését nem zavarja-e, mert a vasectomizált patkányok testicularis hormonsecretiója csökken. Ezért vizsgálták a plasma folliculus-stimuláló-hormon (FSH), luteinizáló-hormon (LH), prolaktin, testosteron és oestradiol szintjét 100 férfiben, majd 188 olyan férfi esetében, akikben 5 évvel korábban vasectomiát végeztek.

Amíg a gonadotropin, prolactin és oestradiol serumszintje a vasectomiától függetlennek mutatkozott, addig az átlagos testosteron szint protoperative inkább enyhén emelkedett volt, még műtét után 5 évvel is!

(Ref. *Ez valamelyest igazolná Steinach bécsi professzor elgondolását, ún. „fiatalító műtét”-ét, amely abból állt, hogy a vas deferentst mindkét oldalon átvágták vagy csak lekötötték. Ezzel feltételezték, hogy a here spermatogenetikai része sorvad, viszont az interstitialis szövet kompenzálólág proliferál és a herék belső elválasztása fokozódna.* A huszas évek „divatos” műtétét ezzel a céllal ma már nem végzik.)

Győry Kiss Ferenc dr.

**Polydypsia és polyuria mint a hypercalcaemia-syndroma vezető tünete primer hyperparathyreoidismusban.** D. Heesen és mtsai. (Medizinische Klinik Köln-Merheim): *Med. Welt* 1976, 27, 1964–1967.

A vér magasabb Ca szintje gyakoribb, mint gondoljuk. A hypercalcaemia a legkülönbözőbb szerveket érinti és klinikai tünettana igen változatos.

A szerzők egy 60 éves nőbeteg esetét ismertetik, akinek anamnézisében vesekő, polydypsia, polyuria, hányás, obstipatio, lesóványodás, bizonytalan epigastriális panaszok, adynamia és depressio szerepel. Leromlott, exsiccát állapotban 8.66 mval/l serum Ca értékkel vették fel. Mellékpajzsmirigy-adenomájának eltávolítása után gyógyult.

A hypercalcaemia-syndroma klinikai tünettana:

Gastrointestinalis zavarok: anorexia, nausea, hányás, obstipatio, epigastriális fájdalmak ulcussal vagy anélkül. Renalis zavarok: polyuria, polydypsia, nephrocalcinosis, vesekő, veseelégtelenség. Sokszor a pscho-neurologiai zavarok állnak előtérben: adynamia, indítékhiány, depressio, suicidium-veszély, fejfájás, reflexek csökkenése.

Cardialis tünetek: tachycardia, QT-idő megrövidülése. Metastaticus calcificatio: nephrocalcinosis, arteriosclerosis, periarticularis elmeszesedések. Az elektrolyt- és vízvesztés hypovolaemiához és dehydratiohoz vezet, a következmény tachycardia, láz, collapsushajlam, a vese koncentrálóképesége beszűkül; vese-insufficiencia.

A hypercalcaemia-syndroma oka 20%-ban hyperparathyreoidismus (adenoma, cc, hyperplasia), 80%-ban paraneoplastikus syndroma: 70% malignoma (bronchus-, vese-, uterus-, gyomor-cc, myeloma, haemoblastosis), 10%-ban nem malignomás betegségek: M. Boeck, M. Addison, hyperthyreosis, immobilitatio, tej-alkali-syndroma, D-vitamin túladagolása. Ezért is fontos a pontos anamnézis.

A hypercalcaemia syndroma gyógyítása az alapbetegség és a tünetek kezeléséből áll. A magas Ca-szintet súlyos esetben NaK-phosphat-puffer oldat parenterális adásával, enyhébb esetben per os phosphat puffer oldattal csökkenthetjük (30,0 g  $\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 12\text{H}_2\text{O}$  és 2,1 g  $\text{NaH}_2\text{PO}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$  pro liter). Ca-szegény étrendet, bő folyadékfelvételt írunk elő és diureticumot adunk (kivételek a thiazidok). Sarcoidosisban, D-vitamin-intoxicatioiban és malignoma esetén prednisolont is adhatunk.

Kollár Lajos dr.

**Vasomotoros panaszok testicularis insufficienciában szenvedő férfiakon.** Feldmann, J. M. és mtsai (Durham Veterans Administration Hosp., Dep. Med. Surgery and Urology): *Archives of Internal Medicine* 1976, 136, 606–608.

A climax-, vagy menopausa-syndroma az ovarium működésének csökkenésével kapcsolatos. E syndroma vezető tünete közé tartoznak a vasomotoros panaszok, mint pl. a hőhullámok és a verejtékezés. A testicularis működés csökkenése ezzel szemben általában nem okoz specifikus tüneteket, s ha e funkciócsökkenés be is következik, lassú és fokozatos. Ismert azonban a férficlimax, melyet a libido és a potentia csökkenése, concentratiozavar, ingerlékenység ill. depressió jellemez. Vasomotor tünetek csak elvétve fordulnak elő. A szerzők most három esetről számolnak be, melyekben a testicularis működés zavarát tipikus vasomotoros panaszok kísérték, s az adaequat androgen bevétel követően e panaszok teljesen megszűntek.

Az ismertett beteg közül kető (48 ill. 53 éves) testicularis functiozavarát ischaemiás károsodás okozta, melyet recidiváló inguinalis hernia ill. operatív megoldása idézett elő. A harmadik esetben (24 éves) embrionalis carcinoma miatt végzett bilaterális orchidectomia állt a háttérben. A tipikus tünetek fölléptét követően minden esetben RIA segítségével meghatározták a serum LH (luteotrop hormon), FSH



(folliculus stimuláló hormon) és HCG (human choriogonadotropin hormon) szintet, bioassay segítségével vizsgálták a napi gonadotropin hormon úrfítést. Vizsgálták a serum testosterone szintet is. Az alacsony értékek meghatározását követően im. testosterone kezelést alkalmaztak (200–400 mg, kéthetente adva). A kezelés során a libido visszatért, a depressiós kedélyállapot megszűnt, a vasomotoros tünetek regressziáltak. A betegek sexuální képessége javult ill. helyreállt. Ha az injectio bevitelét késett vagy elmaradt, a tünetek, a vasomotoros panaszok is újra jelentkeztek.

Minthogy a nagy endocrin forgalmú intézetben mindössze e három vasomotoros panaszokról beszámoló testicularis elégtelenségben szenvedő beteget észlelték, e panaszokat a hypogonadismus ritka, nem tipikus tünetei közé kell sorolni.

Nem teljesen tisztázott a vasomotoros panaszok fölléptének mechanizmusa. *Albright* klasszikus értelmezése szerint e tünetek hátterében az emelkedett plasma gonadotropin tartalom áll. *Paschkis* és *mtsai* mutatták ki, hogy a magas gonadotropin tartalom nem lehet az egyedüli kiváltó ok, mivel e vasomotoros tünetek olyan oestrogen dosis bevitelével is megszüntethetők, melyek a gonadotropin tartalmat nem befolyásolják; ill. nagy dosis gonadotropin bevitel sem okoz hasonló panaszokat; magas gonadotropin úrfítést észlelték olyan menopausában levő nőknél is, akik e panaszokról nem számoltak be; ovarium agenesis (Turner syndroma) esetén sem lépnek föl ilyen jelek. A között három beteg gonadotropin szintjét magasnak találták azokban a napokban, amikor az említett tünetek legintenzívebben jelentkeztek. Ez arra utal, hogy az emelkedett gonadotropin szint mégis rendelkezhet pathogenetikai jelentőséggel. A között esetek közös vonása, hogy a testicularis functio romlás hirtelen és relative ill. egyik betegnél ténylegesen fiatal korban következett be. A tipikus ezzel szemben az, hogy a testicularis activitás az 50. évtől kezdve fokozatosan csökken, de egy „basalisnak” tekinthető functio egészen a 70. évig főnáll. A lassú csökkenés és a tartós „basalis” hormonszint lehet a magyarázata a leírt vasomotoros tünetek elmaradásának.

Winkler Gábor dr.

**A serum parathormon szint és más paraméterek alakulása chronikus veseelégtelenség okozta sekunder hyperparathyreoidismusban.** Loew, H. és mtsai. (Med. Klin. u. Poliklin. der Univ. Münster); Medizinische Welt 1976, 27, 2272–2274.

A serum parathormon (PTH) meghatározás jelentős fordulatot eredményezett a hyperparathyreosis diagnosztikájában. Ez a vizsgáló-eljárás azonban nem minden osztályon áll rendelkezésre, túlnyo-

mórészlet tehát ma is a korábban alkalmazott laboratóriumi diagnosztikai eljárásokra támaszkodnak. A szerzők a PTH és a „hagyományos” paraméterek viszonyát elemezték nagyobb beteganyagban.

39 tartós — otthoni — dialysisre szoruló, 14–60 év közötti beteget vizsgáltak. Dializáló kezelésben 2–72 hónapja részesülnek. A serum-PTH szintet RIA módszerrel határozták meg. Tanulmányozták a serum alkalikus phosphatase, P, Ca szint alakulását, a kezek ap. és a koponya oldalirányú röntg. képét — osteoklastosis jelek —, esetenként a csontokból készült szövettani leletet, utóbbiban is az osteoklastosis jeleit vizsgálták.

A PTH-szint és a serum-Ca tartalom között linearis korrelációt nem tudtak kimutatni, igen jól egyeztet azonban a serum-P tartalom és a serum-PTH tartalom. Emelkedett PTH koncentráció mellett minden esetben magasabb serum-P szintet találtak. A P-szint értékelhetőségét csökkentik azonban, hogy fordítva vizsgálva, azaz emelkedett P-szint mellett meghatározva a PTH tartalmat, hasonló egyeztet nem találtak, korreláció csak az esetek felében mutatkozott. A serum alkalikus phosphatase tartalma és a PTH szint között a P-ével minden tekintetben egyező összefüggést találtak. Osteoklastosis jeleit mutató röntg. felvételek és a PTH meghatározás eredménye között is jelentős egyeztet találtak.

A legjobb korreláció az összes felsorolt tényező összegzésével kialakított ún. klinikai hyperparathyreosis (HPT) index és a PTH-szint között mutatkozott. E HPT index kiszámítása az egyes tényezők 0–4 pont közötti értékeinek összegzésével számítható ki. Minél magasabb a kapott szám, annál nagyobb hyperparathyreoidismus főnállásának valószínűsége. E HPT index maximumán 30 lehet, ritka azonban, hogy valamennyi klinikai tünet fölismerhető legyen. Nyolc fölötti HPT index esetén hyperparathyreosis főnállta nagy valószínűséggel megállapítható.

Winkler Gábor dr.

**A Langerhans-szigetek functionalis felosztása és a D-sejtek lehetséges szerepe.** Orci, L., Unger, R. H. (Institute of Histology and Embryology, Medical School, 1211 Geneva 4, Switzerland; Veterans Administration Hospital and University of Texas, Southwestern Medical School, Department of Medicine, Dallas, Texas, USA) Lancet 1975, II, 7947. 1243–1244.

A cikk két előző, jelentős felfedezésre épült hypothesis ismertet. *Brazeau* és *mtsai* 1973-ban birka hypothalamusból egy 14 aminosavból álló polypeptid hormont izoláltak, mely gátolja a növekedési hormon és TSH felszabadulást. A később somatostatinnak nevezett hormonnál kiderült, hogy erőteljesen

gátolja az insulin és glucagon secretiót is. 1975-ben *Pelletier* és *mtsai* immunhistochemiai módszerrel lokalizálták a somatostatint patkány Langerhans-szigeti széli sejtjeiben, az ún. D sejtjeiben. A D sejtek a somatostatint tárolják és/vagy szintetizálják.

*Orci* és *Unger* a különböző állatfajokra és emberre vonatkozó morfológiai adatok rendszerezése alapján a Langerhans-szigetek functionalis alegységekre osztását javasolják (az alábbiakban csak az emberre vonatkozó beosztást ismer-tjük):

1. A Langerhans-szigetek peripheriás részén heterocellularis „cortex” található, mely igen sok, glucagont termelő A sejtet (=alfa sejt) és somatostatint tároló D sejtet tartalmaz. Ezek mellett insulint termelő B sejtet (=beta sejt) is előfordulnak, de igen kis számban. Ez az alegység ér- és idegelemekben gazdag. A szomszédos sejtet junctionalis complexekkel kapcsolódnak egymáshoz, s ezeken keresztül egymás tevékenységét befolyásolhatják. A külső, heterocellularis alegységekben a D sejtek nagyobb része az A sejtekkel van kapcsolatban. A D sejtjeiben található somatostatint ezért elsősorban a glucagon secretióra fejtheti ki gátló hatását, de hamarosan elfojtja a peripherián elhelyezkedő B sejtet különböző ingerekre beinduló insulin elválasztását is. A szerzők szerint a külső alegység képezne a Langerhans-sziget acutabban, dinamikusabban reagáló részét, ez lenne felelős az insulin és glucagon secretio gyors változásaiért.

2. A Langerhans-szigetek belsejében a főleg B sejtjeiből álló centralis, homocellularis alegység foglal helyet. Ezek a B sejtet alig vannak kitéve a somatostatint gátló hatásának, ezért kevésbé dinamikus, de állandóbban végzik az insulin secretiót, biztosítva ezzel a folyamatos hormonszükségletet.

Az A és D sejtek anatómiai és functionalis összefüggése szembevetendő juvenilis diabetesben és glucagont secretáló tumorokban: mindkét esetben jelentősen megemelkedett az A és D sejtek száma. Ezek a pathomorphológiai adatok is arra mutatnak, hogy a D sejtek kompenzatorikus reguláló szerepet töltenek be elsősorban a glucagon-, másodsorban az insulin-secretióra gyakorolt negatív hatások mediálásával.

[Ref.: A referátum készítésekor jelent meg *Guillemin* professzor referátuma (Triangle 1976, 15, 1–7.), melyben közli, hogy a mesterségesen előállított somatostatinnal több munkacsoport biztató eredményt ért el a juvenilis diabetes kezelésében. *Kito* és *Hosoda* (J. Histochem. Cytochem. 1977, 25, 1019.) egyszerű festési eljárást írnak le az A, B és D sejtek szövettani differenciálására.]

Módis László dr.

**A congenitalis mellékvese hyperplasia korai diagnózisa a plasma 17-hydroxyprogesteron szintjének mérésével.** Youssefnejadian, E. David, R. (Inst. Obstet. Gynecol., Univ. London) Clin. Endocrinol. 1975., 4, 451—454.

A congenitalis adrenalis hyperplasia (CAH) korai diagnosztizálása fontos dolog az adaequat kezelés mielőbbi megkezdése céljából — különösen sóvesztő forma esetén. A szokásos labor diagnosztika azonban gyakran félrevezető, mivel egyszerű egészséges újszülöttekben — a mellékvesekéreg foetalis zónájának persistálása miatt — néhány héten át relative magas lehet a 17-ketosteroid ürítés ( $7\mu\text{mol}/\text{die} \approx 2\text{ mg}/\text{die}$ ); másrészt enzim-defektusos újszülöttekben — a máj korlátozott glucuronyl-transferase aktivitása miatt — az élet első két hónapjában a 17-ketosteroid ürítés még alacsony, azaz a normál tartományon belül van. Ugyanez vonatkozik a vizelettel ürített pregnantriol mennyiségére is. A korai, minden kétséget kizáró diagnózis ezért csupán a plasma steroidszintek mérésével érhető el.

A szerzők — specifikus radioimmunoassay technikával — összehasonlították egészséges újszülöttek plasma 17-OH-progesteron koncentrációját hat olyan leány újszülöttével, akiknél a külső geneitáliák átmeneti jellege CAH-ra utalt.

A 3 nap—3 hónap közti korú betegekben a plasma 17-OH-progesteron szintje 544 és 1837 nmol/l között volt, szemben az egészségesek  $6,7 \pm 3,6$  nmol/l szintjével. Párhuzamosan meghatározták a vizelet pregnantriol tartalmát is. Az 1 hónaposnál fiatalabb 5 betegben ez normalis ill. nem detektálható volt, csupán a 3 hónapos gyermekben volt kórjelzően magas.

Egy esetben vizsgálták a köldökzsinórvérben is a steroidhormon precursor (17-OHP) szintjét, és azt messze a normál felettinek találták.

Vizsgálataik szerint tehát a plasma 17-OH-progesteron szintjének meghatározása korai diagnózist tesz lehetővé CAH-ban szenvedő újszülöttekben, szemben a vizelet 17-ketosteroid ill. pregnantriol tartalmának meghatározásával.

Sólyom János dr.

**A serum 17-OH-progesteron radioimmunoassay alkalmazása a congenitalis mellékvesekéreg hyperplasia diagnózisában és kezelésében.** Hughes, I. A., Winter, J. S. D. (Dept. Paediatrics, Univ. Manitoba, Canada) J. Pediatrics 1976, 88, 766—773.

A 21-hydroxylase defektus miatti congenitalis adrenalis hyperplasia (CAH) diagnózisának és terápiás monitorizálásának standard technikája részben a vizelettel való 17-ketosteroid és pregnantriol ürítés mérése (mint a glucocorticoid hiány jelzője), részben a serum nátrium-

és kálium koncentráció meghatározása (mint a mineralocorticoid hiány jelzője). Ennek ellenére a CAH miatt kezelt gyermekek gyakran elmaradtak növekedésben, késik a menarche, és feltehetően csökken fertilitásuk. Ennek oka a mellékvese-androgenek inadaequat suppressiója, vagy ellenkezőleg az excessiv cortisol terapia, néha a krónikus nátrium-depletio a sóvesztő betegekben.

A szerzők megvizsgálták, milyen segítséget nyújthat a CAH diagnosztikájában ill. a terapia kontrolljában a plasma 17-OH-progesteron szintjének (mint a glucocorticoid hiány jelzője), ill. a plasma renin aktivitás (PRA) mérése (mint a mineralocorticoid hiány jelzője).

500 egészséges gyermekben vizsgálták a plasma 17-OH-progesteron szintjét az újszülött kortól 16 éves korig. A range másfél és hat éves kor között volt a legalacsonyabban, de a felső határ mindenképpen 200 ng/dl alatt volt.

13 CAH-s beteget vizsgáltak, akik kettő kivételével sóvesztők voltak. Kezeletlen esetekben 10—400-szor magasabb 17-OH-progesteron szintet találtak mint a normál felső határa. Egy hetes cortisol terapia után a mért koncentrációk megközelítették a normál értékeket, 20—30 mg cortisol/m<sup>2</sup>/die adásával a 17-OH-progesteron szint normalizálható volt. Tartós kezelés mellett 6 óránkénti vérvételekkel vizsgálták ezen cortisol-precursor plasma-szintjének ingadozását. Elégtelen kezelés esetén a 17-OH-progesteron szint a nap egyes óráiban — általában reggel — a normál felső határ fölé emelkedett. Ilyenkor az össz napi dózis emelése nélkül, az adagok nap folyamán való elosztásának megváltoztatásával, jó suppressio volt elérhető.

A plasma renin aktivitás mérése egyes esetekben krónikus nátriumhiányra hívta fel a figyelmet (magas PRA) normalis elektrolit értékek mellett is. Ilyenkor a kiegészítésként adott 9-alfa-fluorohydrocortison adagjának emelésével a nátrium háztartás rejtett zavara is korrigálható volt.

Vizsgálataik szerint tehát a klaszikus módszerek helyett vagy mellett végzett serum 17-OH-progesteron koncentráció és PRA-mérések kombinálásával egzaktt és pontos adatokhoz juthatunk a CAH-s betegek terapiájának helyes beállításához.

Sólyom János dr.

**Gonadotropinok secretiója alvás alatt** Passouant P. és mtsai: La Nouvelle Presse Medicale 1976, 5, 975—979.

Az alvásban döntő szerepet játszik a hypothalamus, a limbikus rendszer és az agytörzsi formációk, másrésztől bizonyított a nemi hormonok szerepe is: az alvás gyors fázisának tartama megnő a terhesség utolsó hónapjaiban; az amenorrhoeák insomniával vagy hyper-somniával járnak. Kapcsolatot ta-

láltak a lassú alvás III. és IV. fázisa és a növekedési hormon secretiója között is, amely insulintól, glukóztól, zsírsavaktól, cortisoltól független. Ismeretes összefüggés az alvás és a prolactin elválasztás között is. Ezzel ellentétben az ACTH és a cortisol secretio az alvástól független circadian ritmust mutat.

A vizsgálatokban 17 nő vett részt: 14-en secunder amenorrhoeában (Stein—Leventhal syndroma, korai menopausa, psychogen amenorrhoea, oestroprogesterativ iatrogen és astrocytoma okozta hypopituiter, két esetben pedig ismeretlen eredetű amenorrhoea) szenvedtek; 3-an egészségesek voltak. Két adaptációs éjszakát követő harmadik éjjel 20 percenként vettek vért a szomszédos szobába vezető katheterből. Az alvás fázisait szinkron regisztrálták.

Normális cycclusú nőknél az alvás folyamán 4—4 LH ill. FSH és 2 GH secretiók kigurást figyeltek meg. Az előző kettőt főleg az alvás lassú fázisában (bár FSH-csúcsok a gyors fázisban is voltak) az utóbbit az alvás kezdetén és végén találták emelkedettnek. Secunder amenorrhoeákban háromféle secretiói görbét kaptak. 1. Secretiói csúcsok LH esetén teljesen elmaradtak, FSH elválasztás kissé fokozott, GH esetleges. (Astrocytoma, psychogen, iatrogen amenorrhoeák.) Két Stein—Leventhal syndromában lapos görbét, de növekedett secretiót regisztráltak. Ebben a csoportban mind a 9 vizsgálati személy jól aludt. Két esetben iv. LHRH-t adtak, ez jelentős LH, kevésbé kifejezett FSH emelkedést hozott, sőt három óra múlva a GH szint is nőtt. 2. Négy Stein—Leventhal syndromásnál LH hypersecretiót találtak az FSH egyidejű csökkenésével, mindenféle alvással való kapcsolat nélkül. A GH szint normalisan kapcsolódott az alvási stádiumokhoz. Jellemző volt, hogy a betegek rosszul aludtak, felébredtek, az alvás gyors fázisának ideje lecsökkent. 3. Korai menopausás betegük nagyon rosszul aludt a gyakori felébredések miatt, az alvás folyamán az FSH jobban nőtt, mint az LH; GH normalis.

A pulzáló jellegű hormonsecretio és az alvás egyes stádiumai között pozitív vagy negatív correlatio ezen vizsgálatok alapján nem állítható fel, mégsem lehet elvetni, hogy az alvás befolyásolja a gonadotropinok secretióját. A gyors fázis alatti sexualis reakciók (erectio, erotikus álmok) is emellett szólnak. Nőstény patkányoknál az alvás gyors fázisában is LH hypersecretiót írtak le, ugyanebben a stádiumban felnőttnél is találtak jelentős, de kisebb mérvű LH növekedést. Pubertásban az alvás lassú fázisában kezdődő és a gyors fázisban maximumát elérő gonadotropin secretiót figyeltek meg, ez a jelenség pubertás előtt nem fordult elő.

A növekedési hormon elválasztását gonadotropinok is befolyásolják. Secretiója csökken ha az LH és

FHS elválasztás csökken, ilyenkor az alvás jó. Ezzel szemben, ha kifejezett secretiós növekedést tapasztaltak LH és/vagy FSH esetén, a GH szint normális volt. Ilyenkor azonban az álm felületes volt.

Berlin Iván dr.

**Gonadotrop válasz clomifencitrátra anorexia nervosában.** Tourniaire, J. és mtsai. La nouvelle Presse Médicale 1976. 5, 1525—1528.

Az anorexia nervosának mindig meglevő tünete az amenorrhoea; centralis eredete kézenfekvő. A szerzők a clomifencitrát gonadotrop stimuláló hatását vizsgálták: mérték a plasma LH és FSH koncentrációját 16 különböző stádiumban levő anorexia nervosás nőbetegben.

8 betegüket mindenfajta kezelés és a testsúly növekedésének megindulása előtt vizsgálták; a második csoportba olyan 8 beteg került, akinek súlya a kezelést követően már emelkedett. Az első csoportban 200 mg/nap clomifent adtak két részletben 4—4 napig, a második csoport 50 mg-ot kapott egyszer 5 napig. Rádióimmun módszerrel mérték a plasma LH és FSH koncentrációját.

Az első csoport betegein a clomifénnek nem volt hatása. A második csoportban 4 esetben 12—23 nap múlva, 2 esetben néhány héttel a kúrát követően menstruációs vérzést észleltek. A legjobban reagáló négy esetben jellemző volt az LH-válasz bifázikus volta. Az FSH secretio növekedése csaknem minden esetben kisebb mérvű volt.

A clomifencitrát valószínűleg úgy hat a hypothalamusra, hogy competitive gátolja a testosteron és az ösztrogének hatását. A clomifén érzékenység csak a pubertás idején jelenik meg. Anorexia nervosában a negatív és pozitív válaszon kívül késői pozitív választ is kaptak. Hangsúlyozni kell, hogy e betegségben a hypophysis reaktivitása megtartott, ezért mindenképpen érdemes megpróbálkozni a clomifén adásával. Ez természetesen nem jelenti azt, hogy nélkülözhető a megfelelő psychotherapia és a testsúly correctiója. A cyclus megindulása a további gyógyuláshoz is nagyban hozzájárul. Abban az esetben, ha első alkalommal nem érünk célt, ajánlatos a kúra megismétlése néhány hónap múlva.

A clomifencitrát felhasználható diagnosztikus célra is. 4—7 napi adagolás (50—200 mg/die) után naponta mérve az LH és FSH szintet, emelkedés észlelhető főleg a 3—4. napon (clomifén csúcs). Ennek elmaradása a hypophysis és/vagy a hypothalamus laesiójára utal. A további elkülönítést szolgálja LHRH iv. adása és a gonadotropinok mérése 20—30 perc múlva. 1. Ha az LHRH teszt pozitív, míg a clomifén-teszt negatív, hypothalamikus laesióról van szó. 2. Ha mindkét teszt negatív, úgy a hypophysis károsodott.

Berlin Iván dr

## Gastroenterologia

**A gastro-oesophagealis varixok percutan, transhepatikus obliteratiója.** J. Scott és mtsai (Departments of Medicine and Radiology Royal Free Hospital, London NW. 3 2QG.) Lancet 1976. II., No. 7976, 53.

Az oesophagus és cardia környéki varix-vérzés miatt végzendő acut sebészi beavatkozások mortalitása igen magas, akár porto-systemás shunt-ről, akár palliatív sebészi beavatkozásról van szó, mint direkt elvarrás, oesophagoscopon keresztül történő varix-sclerotizálás, oesophagus-resectio stb. A szerzők az indirekt sebészi beavatkozások tárházát növelve nyújtanak új alternatívát.

13 parenchymásan és vascularisan decompensált, shunt-műtétre alkalmatlan, májcirrhosisos, varix-vérző betegben, akiknek szokványos konzervatív kezelése eredménytelen volt (a szerzők Sengstaken-szondát nem alkalmaztak), transhepatikus, selectív vena porta kathereterezés során obliterálták a varixokat ellátó vena portae ágakat, nevezetesen a vena gastrica sin.-t (coronaria-vena) és a vena gastricae brevest.

Az eljárás sikeres volt 7 esetben, 5 betegben az obliterációs kísérlet technikai okok miatt volt eredménytelen. A 7 sikeres eset közül egy beteg halt meg az obliterációt követően haemothorax illetve haemopericardium miatt. Egy esetben az előzetesen fel nem ismert porta-thrombosis miatt az eljárás kivihetetlen volt, 3—6 hónap múlva végzett kontroll portographia során 4 betegben az obliteratio még fennállott (tökéletes volt), míg 2 beteg újra vérzett az incomplete procedúra következtében.

A szerzők által ismertetett eljárás röviden a következő: a konzervatív kezeléssel befolyásolhatatlan, varix-vérző betegeken endoscopiás vizsgálattal igazolták a varix-vérzés tényét, majd A—P és oldalirányú portographiával, néhány esetben art. mesenterica superior arteriographia venás fázisának segítségével illetve ún. grey-scale ultrahanggal lokalizálták a vena portae-t. Localanaesthesiában, a kp. hónaljvonalban, cholangiographiás tüvel végezték a májpunctiót s a tűt rtg-kontroll mellett vezették a vena portae irányába, a gerincet mintegy 3 cm-nyire megközelítve. A tübe helyezett kontrasztárnyékot adó katheret a tű eltávolítása után fokozatosan visszahúzták, míg a vér szabadon nem áramlott visszafelé. Ekkor kevés kontrasztanyagot befecskendezve meggyőződtek a katheret helyzetéről. A kathereten keresztül ezután finom, rugalmas vezetőt vezettek be a vena portae-ba illetőleg a lépvenába. Nyomásmérést és újabb portographiát végeztek a venák lokalizálására, majd a fentebb említett, oesophagus és cardiakörnyéki varixokat tápláló vénákba selectíve bejutva a követ-

kező thrombostabilizáló anyagokat fecskendezték be: 30 ml 50 %-os dextroset, majd 500—3000 E human thrombin illetve ezt követően finoman diszpergált gelatin-habot, mely a keletkezett thrombust stabilizálta. Kevés kontrasztanyag befecskendezésével győződtek meg a sikeres obliterációról és a katheret a vena portae törzsébe visszahúzva újra nyomást mértek, majd újabb portographiát készítettek. A katheret közvetlen eltávolítása előtt kismennyiségű gelatin-habot injiciáltak a máj subcapsularis részébe, a punctióból történő vérzést megelőzően (ez utóbbi technikai módosítást csak a sorozat második felében, 8 betegben alkalmazták, s ezen betegekben vérzéses szövődés nem fordult elő).

A módszer fő indikációs területe a parenchymásan és vascularisan decompensált májcirrhosis, melyben a vérzés szokványos konzervatív kezeléssel nem befolyásolható és a sebészi beavatkozás, acut porto-systemás shunt ellenjavallt. A módszer további előnye, hogy sikeres beavatkozást követően az esetleg feltétlenül szükséges porto-systemás shunt elective, egyensúlyban levő betegben végezhető el. A vena portae kathereterezése technikailag könnyebb ezen módszerrel, mint translumbalisan, vagy a vena umbilicalison keresztül. Előnye még, hogy szükség szerint ismételtető, valamint, hogy portalis encephalopathia nem fenyeget. A szükséges technikai feltételek biztosítása mellett és gyakorlott kézben a módszer aránylag veszélytelennek látszik. Elméletileg lehetségesnek látszó szövődmények mint vena portae thrombosis és pulmonalis embolia nem fordultak elő, ámbar 3 betegben kismennyiségű thrombin-indukált alvadék volt sejtető az eljárást közvetlenül követő kontroll portogrammon. Thrombosis kiváltására thrombin-indukált alvadék és gelatin-hab együttes alkalmazása látszik legalkalmasabbnak.

A szerzők megállapítják, hogy a varixokat ellátó vena portae ágak selectív obliteratiója hatásos módszer az acut varix-vérzés megállításában. Távolabbi következtetés az eljárás alkalmazása óta eltelt, relatíve rövid időtartam és a kis eset-szám miatt még nem vonható le, de lehetséges, hogy e módszer a jövőben helyettesíteni fogja a varix-vérzés miatt eddig alkalmazott palliatív beavatkozásokat.

Pepó János dr.

**Normális és kóros táplálékfelvétel.** Hall, R. J. C. (St. Thomas Hospital, London): GUT, 1975, 16, 744—752.

A táplálékfelvétel kontrollja központi jelentőségű az energiaegyensúly fenntartásában, ennek ellenére arról igen töredékes a tudásunk. A további megismerés érdekében a táplálékfelvételt szabályozó fiziológiai mechanizmusokat, az ét-



vágykontroll abnormalitásait. Úgy látszik, hogy az alapvető élettani szabályozók károsodása vezet a kóros elhízásra, s ezt elősegíti a rendelkezésre álló táplálék korlátlan mennyisége (— legáltalában bizonyos populációk számára — Ref.).

A táplálkozást szabályozó centrumok a *hypothalamus*-ban a következők: a *ventromedialis* mag a „*jólakottság*” központja, ez gátló hatást fejt ki az *oldalsó* magvakban levő „*étvágy*”-központra, ami állandóan aktív és táplálékfelvételt serkent. (Ha a gátlás károsodik: korlátlanul aktív lehet az étvágyközpont — ilyen alapon képzeltető el bizonyos hypothalamust érintő tumorkok következtében kialakuló hyperphagia és elhízás!) Arra utaló adatok is vannak, hogy az emótiók, a fájdalom stb. hatása a *limbikus rendszer* közvetítésével érvényesül.

A hypothalamus a *gastrointestinalis tractus* felől is számos információt kap. Az étel illata az éhségérzés növelését, az éhségközpont aktivitásának fokozódását okozhatja. Az ételnek a szájüregben való áthaladása önmagában is kisfokú jóllakottságérzéshez vezethet. A gyomor feszülése is a gátló centrum aktivitását fokozza. A bél chemoreceptorai is érintettek a szabályozó mechanizmusban; a cukros víz sokkal nagyobb fokban gátolja az étvágyat, mintha csak tiszta vízzel hozzák létre a vékonybél distenzióját. A gastrointestinalis hormonok szerepe nem tisztázott. A glucagonról kimutatták, hogy kísérleti állatoknál i. v. adva növeli a jóllakottság központ elektromos aktivitását. I. v. enterogastron gátolta az egér táplálékfelvételét, secretin, cholecystokinin hatástalan volt.

Bizonyos megfigyelések alapján felvetődik, hogy a *glucose* gátolja az éhezési központ aktivitását, továbbá, hogy *hőmérséklet*-érzékeny neuronok vannak az elülső hypothalamusban és ezek is befolyásolják az étvágyközpont működését.

Az *étvágykontroll abnormalitásait* illetően lényeges pl. az *anorexia* felismerése, mint fontos tényező adott kórfolyamatban. Pl. a csökkent táplálékfelvétel egyik aetiologiai faktor az uraemiás gyermekek növekedési retardációjában. Digitalissal kezelt betegeken az étvágytalanság jelentős fogyást eredményezhet!

A *kóros elhízással* kapcsolatban úgy látszik, hogy nem a belső jelzéseknek, hanem külső pl. vizuális hatásoknak van szerepe a túltápláltsághoz vezető hyperphagia létrejöttében. (Sőt, a belső stimulusokra az elhízottak még érzéketlenebbek, mint a normális testsúlyúak.) Másrészt, obesitasban alapvető lehet a jóllakottságérzés felismerésének defektusa is. Mindebben a hypothalamus kóros működésének tulajdonítható lényeges szerep.

A *psychiatriai kórképek* közé sorolható *anorexia nervosa* alapmechanizmusa ismeretlen. Erde-

kes, hogy az ilyen betegeknek kóros a *testképzetük* és tartósan túlértékelik testméreteiket, nem tudják reálisan felfogni állapotukat. Hasonlókat figyeltek meg *juvénilis obesitasban* is, olyan betegeken, akik később lefogytak — közülük nem egynél később anorexia nervosa alakult ki. A felnőttkori obesitasban a testképzet nem kóros.

A hypothalamikus táplálkozási központok aktivitása kísérletesen megváltoztatható catecholaminok lokális vagy systemás adásával. *Depressióban* ismert bizonyos hypothalamikus monoaminok pl. noradrenalin, 5-hydroxy-tryptamin, dopamin szintjének csökkenése. Lehet, hogy ezzel kapcsolatos a táplálkozási központok megváltozott működése, ami anorexiát eredményez. *Depressióban* a triciklikus antidepressans kezelés súlynövekedést okozott: fokozta az étvágyat, talán azért, hogy növelte a szabad noradrenalin szintet a hypothalamusban.

Az *organikus neurologiai kórképek* közül *hypothalamus tumorok*-ban étvágy-abnormalitást mintegy 15%-ban figyeltek meg: 8%-ban hyperphagiát és 7%-ban anorexiát. (Ventromedialis hypothalamus-magot destruáló tumor esetén nagyfokú étvágytalanság és obesitas kialakulását írták le!)

*Gastrointestinalis* betegségekben az *anorexiáért* felelős alapmechanizmusok nem teljesen tisztázottak. Elégtelen táplálékfelvétel + a *felszívódás* károsodása együtt nagy fogyáshoz vezet. Erdekes, hogy coeliakiában a fogyás inkább az étvágytalansággal párhuzamos, mint a felszívódási zavar súlyosságával. Az étkezéssel járó *fájdalom*, vagy az étkezést követő hasmenés a beteget „*elriasztja*” az étkezéstől. Daganatok a sensoros központok károsításával is hathatnak. Magának a *láz*nak is depressív hatása lehet a hypothalamikus központra, az étvágytalanság és fogyás hátterében ez is szerepelhet. *Pár Alajos dr.*

**Angina intestinalis.** Schwilden, E. D. van Dongen, R. J. A. M. (Chirurgische Universitátskliniek Amsterdam „Wilhelmina Gasthuis”): *Medizinische Klinik* 1976, 71, 1873—1884.

Angina intestinalis a hasi viscerális erek chronikus, progrediáló elzáródását kísérő tünetegyüttes összefoglaló neve, tk. *syndroma*, melynek eredete igen eltérő lehet, az arteriosclerosis obliteranson át az erek gyulladós betegséig, *connatalis ér-anomaliáktól* a mesenterialis steal-syndromáig. Ritkán kerül fölismerésre, ennek oka azonban nem ritka előfordulása, sokkal inkább az, hogy nem gondolnak rá. Kezelés nélkül gyakran vezet *fatalis bélfarctus* kialakulásához, idejében fölismerve azonban eredményesen kezelhető.

A gastroenteralis tractus vérellátását négy nagy értörzs (*truncus coeliacus*, a. mesent. sup., a. mesent. inf., a. hypogastrica), s a közöttük levő arterioarteriális functionalis collateralis rendszer biztosítja. Fokozatosan kialakuló keringési akadály esetén az anastomosisek a megfelelő vérellátást biztosítják.

A *syndroma* vezető tünetei a következők: postprandialis fájdalom, malabsorbtív *syndroma*, zörej-jelenségek a nagyerek fölött. A fájdalom voluminosus étkezések után 15—30 perccel jelentkezik, az epigastriumban, ill. a köldök körül okoz panaszokat, 1—3 órán át áll fenn, rendszerint görcsölő jellegű. A táplálék mennyisége és jellege befolyásolja a fájdalom tartamát és intenzitását. Hányás, ill. alkoholfogyasztása a főnnálló fájdalom intenzitását csökkenti, míg a szokásosan adott fájdalomcsillapítók, ill. antacidák a fájdalmak erősségét nem befolyásolják. *Kórjelző* a fájdalom-attakok erőssége és a hasi tünetek hiányának éles kontrasztja. A malabsorbtív tüneteket súlyvesztés, meteorismus, diarrhoeák és obstipatio váltakozása, a felszívódás zavarának laboratóriumi igazolható jelei jellemzik. Az érzőrejek rendszerint a has felső felében, a köldöktől kissé balra jelentkeznek, testhelyzetváltoztatásra jellegük változik, spasmolyticum adását követően erősségük fokozódik.

A szerzők 47 betegük adatait ismertetik vázlatosan, fölhíva a figyelmet arra, hogy a karakterisztikusnak tartott *symptomatriász* nem minden esetben észlelhető.

Angina intestinalis gyanúja merülhet föl, ha fokozódó intenzitású hasi fájdalmakról beszámoló betegen részletes klinikai, laboratóriumi és radiológiai átvizsgálással a hasi fájdalom gyakrabban jelentkező okai — pl. malignomák, ulcus, stb. — kizárhatók. A gyanút egyértelműen csak angiographia negatív eredménye oszlathatja el. Áttekinthetőbb és a zsigeri érrendszer functionalis és strukturális viszonyait összefüggésében ábrázoló aortographiás lelet nyerhető ap. irányú fölvételeken, mint lateralis sugáriránnyal készült képeken.

A műtéti beavatkozás minden esetben indikált, ha klinikailag és radiológiailag angina intestinalis főnnállta megerősíthető. A műtét nemcsak a fájdalmak megszüntetése céljából szükséges, hanem egyúttal a fenyegető következmény, a mesenterialis infarctus praeventióját is szolgálja. Konzervatív terápiás próbálkozások — az étkezések ritmusának megváltoztatása, kisebb táplálékmenyiség elfogyasztása, anticoagulansok adása lényeges kezelésmódot csak a műtét jelent. *Winkler Gábor dr.*



## KÖNYVISMERTETÉS

**Kardos Lajos: A neuropszichikus információ eredete.** Akadémiai Kiadó, Budapest, 1976. 299 old.

Kardos Lajos több mint negyedszázadon át vezette a budapesti egyetem lélektani tanszékét; mint az általános lélektan tanára pszichológus nemzedékek képzését irányította. Jelen munkája több évtizedes vizsgálódásainak az összefoglalása s megmutatja a szerző kérdésfeltevési és gondolkodási módját, tudományos orientációját.

A könyv a neuropszichikus információk eredetét tárgyalja, valójában a lelki élet genézisének a problémáját közelíti meg. „Neuropszichikus információ” a szerző a környezetünkről és saját cselekvésünkről, helyzetünkről való idegrendszeri, már pszichikus *hírt* érti, amely vonzó vagy taszító hatásként, viselkedési vagy viselkedés-modosítási indítékként s még sok más módon (az ember szintjén: ismeretként) érzékelik a szervezethez.

A pszichológia különféle irányzatai ebben a tartományban keresik a szintet, amelyen a testi átbillen a pszichikusba, s amelytől kezdve lelki jelenségekről beszélhetünk. A fejlődésnek erről a korai folyamatáról a lélektan viszonylag sokat vél tudni. Pavlov gondolatmenetében a reflex feltételhez-kötése és a reflexláncok alakulása ad választ erre a kérdésre; a mélylélektanok az élőlény tapasztalatainak ösztönként való sűrűsödésének a feltevésével közelednek a kezdehez. Más irányzatok a leképezés mechanizmusával vagy a cselekvés interiorizálásával hidalják át a testi és a pszichikus közt észlelhető minőségi különbséget.

Amikor Kardos Lajos más neuropszichikus magyarázatot dolgoz ki, nem cáfolni vagy elutasítani próbálja ezeket a magyarázatokat. E bizonyított vagy valószínűsített jelenségek beilleszkedésébe Kardos gondolati építkezésébe (Pavlov kutatásairól húsz évvel ezelőtt megjelent könyve mutatja ezt a legvilágosabban). De Kardos mintha mélyebbre nyúlva vissza a fejlődésben és mintha a percepció vagy cselekvéses leképezéshez vagy az ösztönös megnyilvánulásokhoz képest *korábbi* jelenséget elemezne: talán a legrégibb leágazási módot a testről a pszichikus felé.

Az alapjelenség, amelyet Kardos feltár, és amelyet joggal tekinthetünk a legjelentősebb felismerésnek e termékeny életpályán: az *adiafor determinációs skéma*. Lényege: a szervezetet fenyegető káros hatásokat, veszélyes történéseket megelőznek biológiailag nem jelentős, szinte semleges hatások, amelyek „megelőző intézkedéseket” váltanak ki a szervezetből. Ezeket az *előre-*

*szaladó*, az életbenmaradást nem érintő, tehát biológiailag jelentéktelen környezeti hatásokat a szervezet (a „test”) felhasználja az élet szempontjából kedvezőbb helyzet létrehozására. Ilyen *megelőző intézkedés*: az élőlény félreugrik, elfordul, helyzetet változtat; ezt jelentéktelen előrefutó hatás válthatja ki, például fénysugár, levegőrezgés, áramló gázok. Amikor Kardos ezt a hatást adiaforának nevezi, a sztoikus filozófia által bevezetett szóra utal (adiaforon = közömbös) s azt sugallja, hogy a lelki élet mint leágazás a testről, a jelentéktennel együttjáró, azt előrefutó jelentéktelen hatásból indul ki.

Ez az adiafor hatás a törzsfejlődés folyamán változik, átminősül és fokozatosan hozza létre a már lelki életnek nevezhető dimenziókat: a jelzésnek, az információnak és az emóciónak a dimenzióit. Amikor az adiafor hatások, mint „előhírnökök” hírt adnak a környezetről, ezzel információt nyújtanak, s lehetővé teszik, hogy az élőlény e hatások révén mint tájékozódási mezőben mozogjon a környezetében.

Van az adiafor determinációnak egy paradox alkalmazása: a fájdalomérzés utólagos (nem előrefutó, hanem következményes) feldolgozása. Az elviselhetetlen történésekről, a fájdalomról érkező információk emocionálissá válik és a veszélyhelyzet előrejelző félelemreakcióival együtt már az élmény dimenziójának felel meg.

Ez az elemző nyomonkövetés az adiafor determináció fejlődését tárja fel: *az élőlényhez egyre tágabb környezetből, egyre finomabb különbségeknek megfelelő, biológiailag közömbös (adiafor) hatások érkezik; ezek egyre inkább válnak információvá, egyre tartósabban tárolódnak és egyre nagyobb feldolgozási lehetőséget nyújtanak.*

Kardos könyve az általános lélektan és ezen belül a szerző széles körű tapasztalatain, főként állatlélektani tapasztalatain, nyugszik; lehetővé teszi lélektani ismereteink összefoglaló átgondolását, eligazít az idegrendszeri és a pszichikus összefüggésének a nehéz kérdéskörében.

Mérei Ferenc

**Lüning, M., M. Wiljasalo, H. Weissleder: Lymphographie bei malignen Tumoren.** Georg Thieme, Leipzig 1976, 381 old. Abb. 293, Tab. 82. Ára: 130 M.

A rosszindulatú daganatok kezelésének racionális javallatait, a terapia eredményessége és a várható prognózis egyebek között a daganat helyi és regionalis kiterjedésétől függ. Kétségtelen, hogy ennek meg-

állapítására a legsokrétűbb és legobjektívebb információkat a különböző radiológiai vizsgálatok nyújtják. A regionalis kiterjedés megállapításában a lymphographia értékes helyet vívott ki magának. Ezért is kell örömmel üdvözlőnk minden olyan könyvet, mely nagy anyagban mutatja be a lymphographia értékét.

A lipcsei Thieme kiadó gondozásában 1976-ban megjelent könyv 31 fejezetre oszlik. Rövid történeti áttekintés után a nyirokrendszer fejlődésével, felépítésével és működésével foglalkozik, elsősorban abból a célból, hogy e röntgenvizsgáló módszer jobb megértését segítse elő. Ismerteti a vizsgálat technikáját, a szükséges felszereléseket, a nyirokerek megfestésére használt vitalis festéseket, a kontrasztanyagokat, valamint azokat a standard felvételi beállításokat, melyek minden vizsgálat alkalmából elvégzendők.

A 6. fejezet a szövödményeket és az ellenjavallatokat tárgyalja. Mint minden invazív eljárásnak, így a lymphographiának is vannak halálos, súlyos és enyhe szövödményei. A szerzők reálisan tárják az olvasók elé azt a tényt, hogy a szövödmények a kontrasztanyag mennyiségének és beadási sebességének helyes megválasztásával, az ellenjavallatok gondos mérlegelésével nem számottevőek, és így a vizsgálat kockázata messze alatta marad a nyerhető információk mértékének.

Az ezt követő fejezet az alsóvégtag lymphographia során ábrázoló nyirokregiók röntgenanatómiájával foglalkozik, az 1966-os zürichi Nemzetközi Szimpozium nomenklatúráját használva igyekszik rendet teremteni a jelenleg használatos nomenklatúrák bábeli zűrzavarában. A további fejezetek a felső végtag, a nyaki, az emlő és a retrosternalis lymphographiát tárgyalják: közülük a legtöbb információt kétségtelenül a felső végtag lymphographiája nyújtja.

Rövid fejezetben olvashatunk a nyirokcsomók jóindulatú megbetegedéseiről (reactiv hyperplasia, tuberculosis, sarcoidosis stb.); elkülönítjük egymástól, de malignus folyamatoktól is nagy nehézséget okoz, gyakorta lehetetlen is.

A 16. fejezet a lymphangio- és a lymphadenogrammon fellelhető metastasis kriteriumokkal foglalkozik, és ezek diagnosztikai értékét kitűnően megszerkesztett diagrammos táblázatban összegezi. Nyomatékosan hangsúlyozza, hogy a nyirokérképnek és a nyirokcsomók tárolási szerkezetének, nagyságának, alakjának változásait mindig együttesen kell értékelni a lehető legpontosabb kórismézés érdekében. A kórismézés annál megbízhatóbb, mennél több és jellegzetesebb egyedi tünetet sikerül a felvételen összegyűjteni.

A 17–22. fejezetek a női és a férfi genitáliák, a vese és a húgyutak, az emésztőtractus, a melano-

blastoma és a felső- és alsóvégtag csontjai rosszindulatú daganatainak lymphographiája során felismerhető nyirokcsomóáttételekkel foglalkozik. Minden fejezet egységes elvek alapján tárgyalja a daganat terjedésének módját, a nyirokutakat és a nyirokcsomóregiókat, a vizsgálat javallatát és klinikai értését, a lymphographia során található elváltozásokat, valamint a diagnosztikai találati biztonságot.

Nagy fejezet foglalkozik a malignus lymphomák lymphographiájának jelentőségével, bemutatva a Hodgkin- és a nem Hodgkin-lymphomák sokszínű megjelenési formáit, hangsúlyozva a követési felvételek jelentőségét. Kár, hogy a Hodgkin-kór stadiumbeosztását még nem az Ann Arbor-ban elfogadott elvek szerint adják meg.

A 25. fejezetben a lymphographiát kiegészítő vizsgálatokat (urographia, angiographiák, pneumopelviographia) és jelentőségüket tárgyalják. Ebben a fejezetben írják le azokat a mérési módszereket, melyek segítségével a nyirokcsomók alakjának megváltozásából és a kontrasztanyag ürülésének sebességéből bizonyos következtetések válnak lehetővé a malignitásra vonatkozóan. Hangsúlyozzák az ismételt lymphographia nagy jelentőségét. A lymphadenogrammon ábrázolódó nyirokcsomók histológiai vizsgálatra szolgáló punctiójának kérdései is ebben a fejezetben szerepelnek.

A 26. és 27. fejezet a chromolymphographiával és a lymphographiának a nyirokcsomó dissectiókban elfoglalt jelentőségével foglalkozik. A 28. fejezet azokat a késői elváltozásokat mutatja be, melyek a radiotherapia következtében fejlődnek ki. Ebből világosan kitűnik, hogy a

praeoperatív besugárzás hatása nem a nyirokutak „elzárásával”, fejt ki hatását, mint ahogyan azt régen hitték.

A 29. fejezet a nyirokkeringés zavaraiával foglalkozik, bemutatva többek között a chylascites és chylothorax létrejöttének mechanikai okait.

A függelékben a ma még kevésbé elterjedt, és komoly dozírozási és dóziseloszlási gondokkal küszködő intralymphaticus radioizotóp terapiáról olvashatunk. A könyv végén bőséges irodalomjegyzék segíti azt olvasót, aki egy-egy részletben még mélyebben kíván elmerülni.

A kitűnően szerkesztett és megírt könyv elsősorban a radiológusoknak szól, de ismeretanyagát aligha nélkülözhetik azok a sebészek, gynecologusok, urológusok, belgyógyászok stb., akik a rosszindulatú daganatok kezelésével foglalkoznak. A demonstratív röntgenfelvételek és az áttekinthető táblázatok a szöveggel szervesen összeforrnak és ezzel jól szolgálják a szöveg megértését. A könyv értékéből néhány apró hiba (a 66. és 67. kép, a 213. és 214. kép felecserelése, a 37. kép fordított állása, a 106. kép hibás képaláírása: uterus helyett ureter írandó) semmit sem von le. A lipcsei Thieme kiadó a könyvet a tőle megszokott gondossággal bocsátotta közre.

Kuhn Endre dr.

**Glomerulonephritis:** International Conference on Pathogenesis, Pathology and Treatment, Freiburg., June 1976. Edited by R. Kluthe, A. Vogt and Stephan R. Batsford. 131 figures, 89 tables. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1976. Ára: 68,— DM.

A kitűnően szervezett konferencia célja nyilvánvalóan ennek a könyvnek a kiadása volt. Ezért kivételnek számít a manapság divatos konferenciakiadványok közt, mert még a konferencia évében megjelent és a legkorszerűbb adatokat összegezi, frissen, tömören, 246 oldalon a tárgymutatót is beleértve. A konferenciakiadványokat jellemző vita — bár alkalmas néhány tisztázatlan kérdés bővebb kifejtésére — itt eléggé azáltal is háttérbe szorul, hogy a könyv végén található 16. apró betűs oldalon. Akit tehát a GN aetiológiája, patogenesise, kórszövegtana, gyógyszerkezelése és ennek felülvizsgálata („controlled therapeutic trials”) érdekel, erről kitűnő összefoglalásokat kap nagy tapasztalattal rendelkező szakemberektől. A nagy haladás ellenére, amit a vese tübiopsiája, az egyre bővülő immunológiai módszertan, az emberre ugyan nehezen átvihető állatkísérletek hoztak, a gyógyítás továbbra is klinikai tapasztalatokból, megfigyelésekből indul ki és az egyes fejezetekben részletezett érdekes (az irodalomból természetesen ismert) adatok ellenére azt, ami a közvetlen klinikai gyakorlat számára biztosan hasznos, sajnos, sokkal rövidebben is el lehet mondani. Annak azonban, aki most kezd elmélyülni a nephrológiában, a jó részt immunopathogenezisű glomerulonephritis, glomerulopathiák rejtélyeibe, vagy éppen az óriási irodalomban elveszve kíván eligazító állásfoglalást kapni, élvezettel fogja ezt a legfontosabb kérdéseket sok oldalról megvilágító könyvet forgatni.

Petrányi Gyula dr.

Rövid határidővel, olcsón, szakszerűen vállaljuk

## **a ROVAROK és RÁGCSÁLÓK irtását**

Szerződés esetén árengedmény!

**„AGROSZER” Önálló Közös Vállalkozás. (Rovarirtó részlege)**

Budapest XIV., Lumumba u. 209.

Telefon: 630-985.



**A TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1978. január 9-én du. 2 órára tűzte ki **Huszár György dr.**: „A fogkopás vizsgálatának újabb módszerei és ezek alapján végzett összehasonlító értékelések eredményei” c. doktori értekezésének nyilvános vitáját az MTA nagytermében.

Az értekezés opponensei: **Adler Péter dr.**, az orvostudományok doktora, **Tóth Károly dr.**, az orvostudományok doktora, **Nemeskéri János dr.**, a biol. tud. kandidátusa.

**A TMB Elméleti Orvosi Szakbizottsága** 1978. január 12-én, du. 2 órára tűzte ki **Kövér András dr.**: „Az intracellularis  $Ca^{2+}$  koncentráció szabályozása a vízizomban” c. doktori értekezésének nyilvános vitáját az MTA nagytermében.

Az értekezés opponensei: **Gárdos György dr.**, a biológiai tudományok doktora, **Guba Ferenc dr.**, a biológiai tudományok doktora, **Vizi E. Szilveszter dr.**, az orvostudományok doktora.

**A Nagykanizsai Városi Tanács Kórház—Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** 1978. január 12-én (csütörtök) délután 14 órakor a Kórház Ápolónőképző Iskolájában tudományos ülést tart.

Tárgy:

1. **Csermely Ferenc**: Mi új a diabetes terápiájában? (20 perc).

3. **Dömötör Károly**, **Ruszwurm Andrea**: Anyagi vonatkozások gyógyszerrendeléseinkben (10 perc).

**A Magyar Orvostörténelmi Társaság Szociológiai Bizottsága és Általános Orvostörténeli Szakosztálya** 1978. január 13-án (péntek) du. 10 órakor Budapesten, a Semmelweis Orvostörténeli Könyvtárban (II., Török u. 12.) tudományos ülést tart.

1. **Martos Gizella dr.**, **Farkas Judit dr.**, **Pisztora Ferenc dr.**: A mezőkövesdi matyók általános egészségügyi helyzete 1890 és 1945 között, különös tekintettel endogámiájukra, életmód és táplálkozásbeli szokásaikra, stb.

2. **Farkas Judit dr.**, **Pisztora Ferenc dr.**, **Martos Gizella dr.**: Történelmi szocio-kultúr-pszichiatrai vizsgálatok egy zárt faluközösség, a mezőkövesdi matyó populációjára vonatkozóan, 1895 és 1945 között.

Az ülés idején az olvasószolgálat szünetel.

**Az Országos Rheuma és Fizioterápiás Intézet** 1978. január 18-án (szerda) délelőtt 7.30 órakor, az Intézet klubtermében (II., Frankel L. u. 25.) tudományos ülést tart.

1. **Hodinka L.**, **Merétey K.**, **Bozsóky S.**: Levamisole: az immunstimuláció lehetőségei a reumatológiai betegségek kezelésében.

2. **Zaka J.**, **Bányai B.**: Additionalis prebeta lipoprotein klinikai jelentőségéről.

**A Fővárosi István Kórház—Rendelőintézet Kállai Éva Kórház Orvosi Kara** 1978. január 17-én (kedden) 14 órakor, a Kórház ebédlőjében (VIII., Kun u. 4., „A” ép.) tudományos ülést tart.

1. **Majthényi Piroška dr.** (II. Bőr-osztály): Chronikus urticarias beteganyagunk felmérése.

2. Betegbemutatók (I. Bőrosztály).

**A Magyar Gyermekorvosok Társasága** 1978. január 19-én, délután 14 órakor Budapesten, a Semmelweis-teremben (VIII., Szentkirályi u. 21.) tudományos ülést tart.

**Boda Domokos** (Szeged): Haemolytikus uraemiás syndroma (30 perc).

**Békefi Dezső**, **Kovács Judit**, **Bucsky Péter**, **Korányi György**, **Kósnai István** (Bp.): Vele született intestinalis lymphangiectasia (10 perc).

**Vadász György**, **Köves Péter**, **Geist Gábor** (Bp.): Analgesia congenita: a fájdalomérzés megjelenése (15 perc).

**Pataki Margit**, **Korányi György** (Bp.): Vacterl associatio (bemutató, 8 perc).

**Korányi György**, **Kisbán Gabriella** (Bp.): Intrauterin bakteriális fertőzések: 13 eset lapján (20 perc).

**A Magyar Ideg és Elmeorvosok Társasága** 1978. január 19-én (csütörtök) délután 2 órakor, a Semmelweis OTE Neurológiai és Pszichiatriai Klinikák előadótermében (VIII., Balassa u. 6.) tudományos ülést tart.

1. **Szádóczky Erika**: Scapulo-peronealis izomatropia (esetismertetés, 10 perc).

2. **Gallai Margit**: A nervus suralis ultrastrukturájának vizsgálata neuralis izomatropiánál (20 perc).

3. **Faragó András**: A motoros idegvezetési sebességek vizsgálata amyotrophias lateralsclerosisban (15 perc).

4. **Pálvölgyi Richárd**: Végtagizomzat elváltozásainak röntgenmorphológiája (30 perc).

5. **Tisztújító közgyűlés.**

**A Főv. István Kórház—Rendelőintézet „Merényi Gusztáv” Kórház Tudományos Köre** 1978. január 19-én (csütörtök) délután 14 órakor, a Merényi Gusztáv Kórházban (IX., Gyáli u. 17—19.) tudományos ülést tart.

1. **Simkó Erzsébet**: Klinikofarmakológiai kutatás lehetőségei kórházi elmeosztályon.

2. **Pándy László**: Újabb vegyületek a depressio gyógykezelésében.

3. **Kokovai Emőke**, **Haits Géza**: Oxyperlin, egy új típusú neurolepticum.

4. **Pándy László**: Indukált psychosisok.

5. **Kokovai Emőke**: Lactatiós psychosisok.

**A Főv. Tanács János Kórház Tudományos Bizottsága** 1978. január 19-én (csütörtök) délután 14 órakor, a Kórház előadótermében (XII., Diósárok u. 1.) tudományos ülést tart.

1. **Szlamka István dr.**: Újabb szempontok a májbetegségek klinikumában (30 perc).

2. **László Pál dr.**, **Toóth Éva dr.**, **Huoránszky Ferenc dr.**, **Balogh István dr.**: Tapasztalatok chenodesoxycholsav epeköldő hatásával kapcsolatban (10 perc).

3. **Nyiredy Géza dr.**, **Pintér Endre dr.**, **Gévai Emil dr.**, **Szollár Rózsa dr.**: A Boeck sarcoidosis mediastinoscopiás diagnosztikája (10 perc).

**A Főváros XIII. ker. Tanács V. B. Egyesített Gyógyító—Megelőző Intézmény Tudományos Bizottsága** 1978. január 19-én (csütörtök) 14 órakor, a Kórház előadótermében (XIII., Róbert K. krt. 82—84., „F” ép.) tudományos ülést rendez.

1. **Selmec Imre dr.**: A vezetésről (15 perc).

2. **Braun Pál dr.**, **Némedy Klára dr.**, **Váradi D. András dr.**, **Klebovich Imre**: Serum epesav vizsgálatok májbetegségeken (10 perc).

3. **Morocz Zsuzsa dr.**: A villamos-hegesztés okozta egyes egészségügyi károsodások és megelőzésük a Magar Hajó- és Darugár egységében (15 perc).

**A Magyar Melgyógyász Társaság Dél-magyarországi Decentruma** 1978. április 27—28-án Szolnokon tartja IX. Vándorgyűlését.

10 perces előadások bejelentését 1978. jan. 15-ig kérjük megküldeni. Cím: **Czakó László dr.**, 5004 Szolnok, Pf. 2. Hetényi Géza Kórház.

# VINCRISTIN Injekció 0,5 mg

## ÖSSZETÉTEL

1 üveg 0,5 mg liofilizált vincristinum sulfuric.-ot tartalmaz. Az oldószer 10 ml 0,9%-os natrium chloratum oldat.

## JAVALLATOK

Gyermek- és felnőttkori acut leukaemia. Lympho-granulomatosis. Chronikus myeloid leukaemia acut blastos crise. Lymphosarcoma. Ewing-sarcoma. Wilms-tumorban praeeoperativ szakban, illetve áttétek esetén.

## ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS

Az üveg tartalmát az oldószerampulla tartalmával feloldjuk. Az így elkészített oldat 1 ml-e 0,05 mg hatóanyagot tartalmaz. A Vincristin frissen elkészítve intravénásan injekció vagy infúzió formájában hetenként egy alkalommal alkalmazható. Az adag nagyságát a beteg testsúlyának és egyéni tűrőképességének figyelembevételével kell meghatározni.

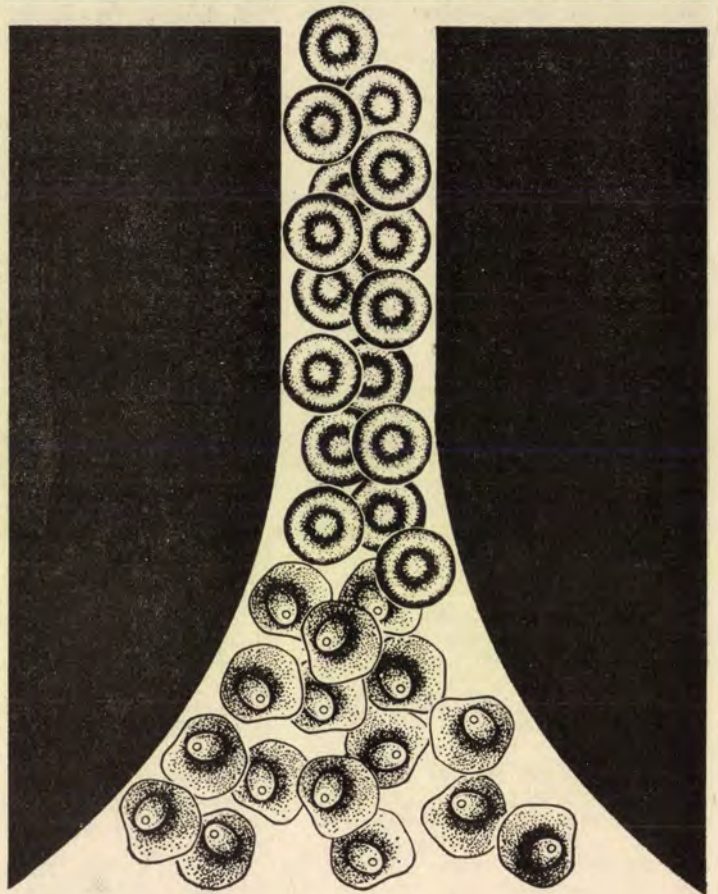
## MELLÉKHATASOK

Alopecia (amely mindig reversibilis), obstipatio, álmatlanság, paraesthesia, a mély ínreflexek gyengülése, ataxia, izomgyengeség, abdominalis fájdalom, idegfájdalmak, leukopenia.

## MEGJEGYZÉS

✘✘ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználásra hozható forgalomba.

Fénytől védve, hűtőszekrényben tartandó. Lejáratási idő: 2 év.



## C SOMAGOLÁS

25 × 0,5 mg + 25 × 10 ml oldószer.

## Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

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

MNB egyszámiaszám: 69.915.272-46

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál,  
a Posta hírlapüzletében és a Posta Központi Hírlap Irodánál  
(Budapest, V., József nádor tér 1., Postacím: 1900 Budapest)

közvetlenül vagy átutalási postautalványon, valamint átutalással a PKHI MNB 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámára.

Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530

Előfizetési díj egy évre 312,- Ft, negyedévre 78,- Ft, egyes szám ára 6.50 Ft



77.3747 Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

ISSN 0030-6002

INDEX: 25 674



# ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI  
DOLGOZÓK  
SZAKSZERVEZETÉNEK  
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:

MARKUSOVSKY LAJOS  
1857-ben

\*

Szerkesztő bizottság:

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

\*

Felölős szerkesztő:  
TRENCSÉNI TIBOR DR.

\*

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

\*

119. ÉVFOLYAM

\*

3. SZÁM

\*

1978. JANUÁR 15.

## TARTALOMJEGYZÉK

Csaba György dr.:  
A hormonreceptorok fejlődése ..... 123

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

† Somogyi György dr.,  
Gasztonyi Gabriella dr., Gachályi Béla dr.  
és Ibrányi Endre dr.:  
A szérum digoxin-koncentrációjának  
alakulása acut hepatitisben ..... 131

Csontos Ferenc dr., Várnai Erzsébet,  
Tihanyi László dr., Gallovich Erzsébet dr.,  
Simovits Márta dr., Békefi József dr.  
és Tóth Lenke dr.:  
A serum A-vitamin szint  
vizsgálata Ascariasisban ..... 135

### KLINIKAI TANULMÁNYOK

Gordán Ferenc dr., Tódor Gábor dr.  
és Lukács Akos dr.:  
Az extensor pollicis longus sérülések  
ellátásának functionalis eredményei ..... 137

### DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

Szöllősi Géza dr., Pap Akos dr.,  
Döbrönte Zoltán dr. és Varró Vince dr.:  
A Debray-test  
(cholereticum morphium próba)  
és egyidejű enzim vizsgálatok jelentősége  
a hypertoniás Oddi sphincter dyskinesis  
kórismézésében ..... 139

### KLINIKO-RADIOLÓGIAI TANULMÁNYOK

Győrök János dr., Kiss Dezső dr.  
és Kékesi György dr.:  
A hystero-graphiás vizsgálatok értéke  
az egy rétegben elvarrott császármetszések  
után ..... 145

### THERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Korányi György dr., Kovács Judit dr.  
és Vörös Ildikó dr.:  
Koraszülöttek hyperbilirubinaemiájának  
D-Penicillamin kezelése ..... 149

### KAZUISZTIKA

Szűcs János dr., Molnár Erika dr.  
és Hamvas Antal dr.:  
Mellékpajzsmirigy-adenoma  
(tertiar hyperparathyreosis)  
krónikus haemodialysissel kezelt  
uraemiás betegben ..... 155

### KÖSZÖNTÉS

Petri Gábor dr.:  
Bugyi István professzor 80 éves ..... 159

Beszámoló, jegyzőkönyvek ..... 163  
Pályázati hirdetmények ..... 165  
Folyóiratreferátumok ..... 167  
Könyvismertetés ..... 181  
Hírek ..... 183  
Megjelent ..... 184

# SYDNOCARB

## tabletta

Tablettánként 10 mg N-phenylcarbamoyl-3-( $\beta$ -phenylisopropyl)-sydnonium-ot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Alkalmazása általában kiegészítő terapiaként javasolt, kivételesen önálló gyógyszeres terápia formájában is lehetséges. Neurastheniás, pseudoneurastheniás, exhaustív állapotok. Inaktivitás, intellektuális gátoltság és csökkent koncentrációkészség. Gyógyszeres neuroleptis okozta nem kívánt adynamia.

Depressió kezelésére önmagában nem alkalmas. Kombinált kezelésben a reactiv vagy exhaustiv eredetű gátolt depressiókban gyorsítja a thymoleptikus vagy thymoeritikus gyógyszerek hatásának kifejlődését és adjuvánként alkalmazható a gátolt jellegű depressió javuló fázisában az inaktivitás csökkentésére, a koncentrációs készség javítására.

**ELLENJAVALLATOK:** Mindazon kórfarmák és tünetcsoportok, amelyek kizárják a psychostimulánsok adagolását, nyugalmat követelő betegségek (infarctus myocardi, hypertonia, angina pectoris, hyperthyreosis stb.), valamint arteriosclerosis. Gyógyszer abususra, narcomániára való hajlam, mániás fázis veszélye. Productiv psychopathológiai tünetek-

nél (hallucináció, téveszmék, oneiroid állapotok stb.) agresszív, szorongó agított betegnek nem adható. Terhesség.

**ADAGOLÁSA:** A terapiás kezdeti adag napi 5 mg ( $\frac{1}{2}$  tabl.), az átlagos napi dózis 10–20 mg (1–2 tabl.) a betegség természetétől függően általában napi 2–3 adagra elosztva, maximálisan 3–4 hétig. Általában 16 óra után ne alkalmazzuk!

**MELLÉKHATÁSOK:** Alvászavar, hangulat-labilitás, étvágytalanság, esetenként kifokú vérnyomásváltozás és tachycardia. Túlzott élénkség, az aktivitás nem kívánt növekedése előfordulhat. Ezek általában átmeneti jellegűek és a gyógyszer kihagyására, ill. a dózis csökkentésére megszűnnek.

Alvászavar esetén a napi adagot célszerű két dózisban alkalmazni, ill. szükség esetén altató adható. Alkalmazásánál néha paradox hatás jelentkezhet!

### FIGYELMEZTETÉS:

Kúraszerű adagolása nem tarthat 3–4 hétnél tovább!  
Fénytől védeni kell.

**MEGJEGYZÉS:** ✖ ✖ Vényre csak egyszer adható ki. Orvos részére személyi igazolvány felmutatása mellett nem adható ki. Rendelése, kiszolgáltatása és gyógyszerári nyilván tartása tekintetében a 20/1972 Eü. K. 15. Eü.M. sz. utasítás hatályos.

### CSOMAGOLÁS:

20 tablettá tértési díj: 4,80 Ft.



**Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.**

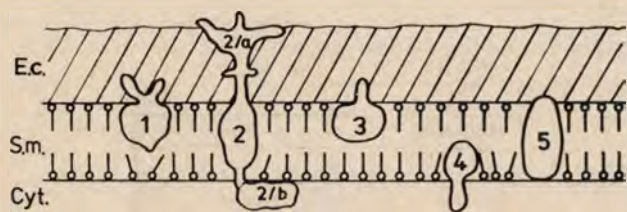
## A hormonreceptorok fejlődése

Csaba György dr.

Az Orvosi Hetilap újraindulásának 30. évfordulójára, a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány

A sejtmembránt mai ismereteink alapján folyékony mozaik struktúráként képzeljük el, amelyben kettős lipid rétegbe ágyazva helyezkednek el a fehérjék. Ez utóbbiak a lipid réteg belső vagy külső oldaláról kiindulva végződhetnek a membránban, illetve át is érhetik azt. A fehérjék a lipid molekulák közt elmozdulhatnak, egymással vagy a membrán külső és belső felszínén elhelyezkedő be nem ágyazott fehérjékkel kapcsolatot teremthetnek, illetve aggregálódhatnak.

A sejtmembrán külső felszínén a glikokalyx (external coat) helyezkedik el. Ez nagyjából mukopoliszaharidákat, kisebb részben fehérjéket tartalmaz. A glikokalyxba ágyazódnak bele a membránt átérő vagy a membrán külső felszínét elérő fehérjemolekulák, melyek a glikokalyx poliszaharidaival kapcsolódva specifikus — orientált — struktúrákat hoznak létre. E képletek a sejtek markereiként, illetve receptoraiként szerepelnek (1. ábra). A markerek biztosítják a sejtek egymás által történő felismerését, a saját és idegen elkülönítését — antigenitását —, míg a receptorok a sejtre kívülről ható ingereket továbbítják a sejt belseje felé. Ez utóbbi esetben a receptor időleges vagy tartós kapcsolatba lép a membrán belső felszínéhez kapcsolódó fehérjékkel (enzimekkel), pl. az adenilciklázéval és így a cAMP szint szabályo-

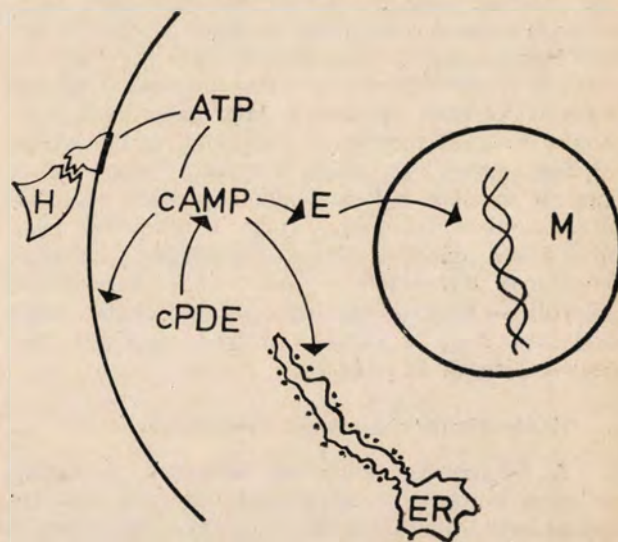


1. ábra.

A sejtmembránt (S.m.) lipidmolekulák kettős rétege és a közöttük levő fehérjék építik fel. Kívülről az external coat (E. c.) borítja, belül a cytoplasm (cyt.) helyezkedik el. A fehérjék lehetnek markerek (1), transport, ill. struktur fehérjék (5), enzimek (2/b, 3, 4), ill. receptorok (2/a). Az external coatba érő struktúra (2/a) sztereokonfigurációja biztosítja a receptor specificitását, míg a membránban levő rész (2) az átvezetést. Ez utóbbi kapcsolódik az adenilciklázé enzimmal (2/b)

zásán keresztül adja le a jelet a sejt szintetikus vagy egyéb apparátusa számára (2. ábra).

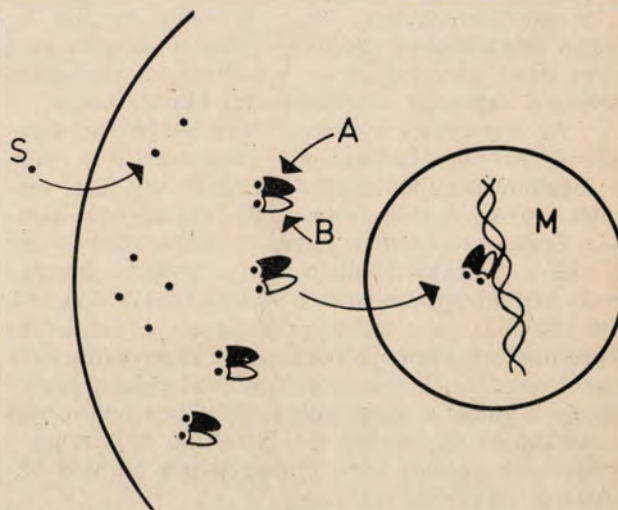
Bár a receptorok sokféle folyamatban vehetnek részt — mint általános jelfogók — e tanulmányban a receptor fogalmát a hormonreceptorokra szűkítjük le. A receptor mintázat ezen szempontból vizsgálva minden sejt számára adott, specifikus (elméletileg) és genetikusan determinált.



2. ábra.

A hormon (H) kapcsolódik a receptorral és az adenilciklázé enzim ATP-ből cAMP-t készít. Ez vagy a histokináze enzimen (E) keresztül hat a sejtmag szintjén, vagy valamely sejt organelum működését indítja meg. A ciklikus foszfodiesteráze enzim (cPDE) a cAMP-t bontja

Jelenléte — kimutathatósága — a receptorhoz specifikusan kötődő hormontól függ: hormonreceptoroknak azt a membránstruktúrát nevezzük, amely a hormon által adott szignált a sejt számára felvenni, illetve transzformálni és továbbítani tudja. A receptort tehát a hormonnal való kapcsolatában mutatjuk ki. Ettől függetlenül a receptornak meg-



3. ábra.

A steroid hormon (S) a sejtbe kerülve kapcsolódik a cytosol receptor alegységeivel (A és B) és együtt jutnak a sejtmagba. Itt a receptor egyik alegysége felismeri a DNS megfelelő szakaszát, míg a másik leválasztja a gátló fehérjéket. Ezzel az információ átadása megindul

felelő membránstruktúra a hormon nélkül is jelen lehet, mint ahogy hormon — hormonszerű anyag — is jelen lehet anélkül, hogy ennek hatását észlelnék, ha a receptorral rendelkező sejt nincs jelen. Ezen alapelvek leszögezése igen lényeges a hormonreceptorok fejlődéséről elmondandók szempontjából.

A membránban elhelyezkedő receptorokon kívül a sejtek rendelkezhetnek intracelluláris, úgynevezett cytosol receptorral is. Ezek a sejtekbe bejutó hormonokat — steroidokat vagy thyroxint — kötni és a sejtmagba — a hatás helyére — transportálni képesek (3. ábra). Míg valamilyen hormonra reagáló membrán receptora gyakorlatilag minden sejtnél van, addig a cytosol receptor csak egészen speciális sejtekre jellemző. Ezen megállapítás azonban lehetséges, hogy ismereteink jelen pillanatban hiányos voltával függ össze. A cytosol receptorok természete — mint az eddigiekből is kiderült — eltér a membrán receptorokétól, ezért valószínű, hogy a rájuk vonatkozó fejlődési törvényszerűsége is eltérőek.

#### A membrán receptorok filogenezise

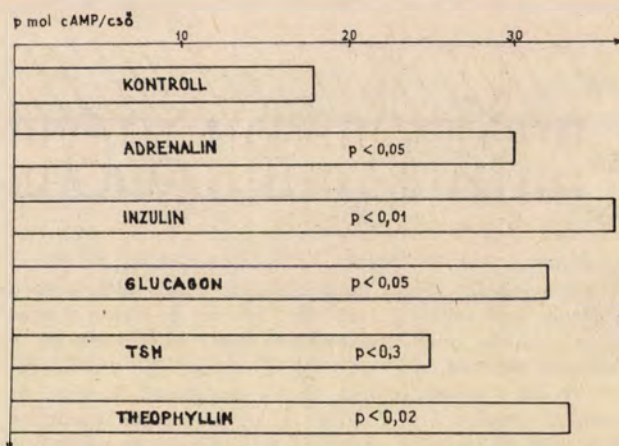
A filogenezis rendkívül bonyolult folyamat, melyben mutációs és szelekciós tényezők együttes hatása révén alakulnak ki az új fajok, de hasonlóképpen alakulnak ki az új struktúrák — szervek, mechanizmusok —, melyek az új fajokat jellemzik. A hormon—receptor kapcsolatnak két tényezője van: a hormon és a receptor, melyek nem valószínű, hogy egyszerre jöttek volna létre. Sokkal valószínűbb, hogy az egyes sejtek szintetikus apparátusát reguláló gének mutációja révén az általuk termelt kémiai anyagok variációjának szélesedése éppen úgy önállóan futott le (1, 5, 7, 31, 53, 54), mint a membránstruktúrák genetikailag determinált változásai. Ez azonban feltételezi a membránstruktúra — perspektivikus receptor — és a kémiai anyag — perspektivikus hormon — önálló jelenlétét és — véletlenszerű — találkozását a filogenezis egy bizonyos lépcsőjén. Ha azonban a membránstruktúra — a jövőreceptor — olyan szinteken is jelen van, ahol a hormon még nem lehet jelen, akkor ez a hormonnal való mesterséges kapcsolat létrehozásával kimutatható.

Az egysejtűek esetében hormonális szabályozásról nem beszélhetünk, már csak azért sem, mert e fogalom magában hordja az egyik sejt által termelt anyag másik sejtre való szabályozó hatását. Éppen ezért bár az egyes egysejtűekben — így a csillós Tetrahymenában is — egyszerű hormonok kémiai módszerekkel kimutathatók (40, 42, 49, 50, 55), a membrán receptorok fiziológiai körülmények között hormonokkal kapcsolatba nem kerülnek. Ennek ellenére, ha mesterséges körülmények között a magasabb rendűekben honos hormonokat az egysejtűekhez juttatjuk, a hormon—receptor kapcsolat létrejön és fellép a hormon hatásának megfelelő válasz.

A histamin *Jancsó* vizsgálatai szerint a fagocitózist serkentő egyszerű hormon. A serotoninnek is hasonló hatása van. Az indolecetsav növényi hormon — auxin — mely kémiai szerkezetében a serotoninnal közeli rokonságban van. Mind a se-

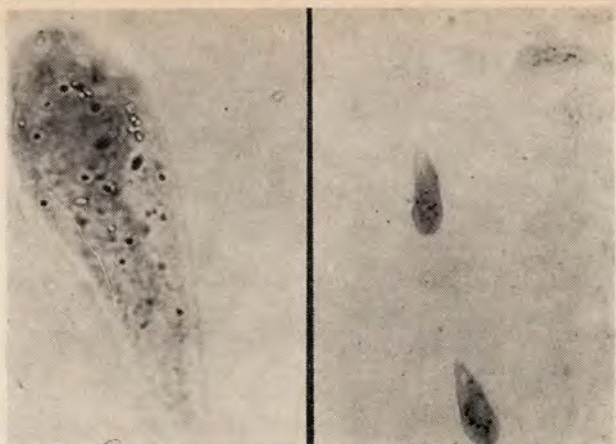
rotonin, mind a histamin fokozza a Tetrahymenának fagocita képességét, míg az indolecetsav nem (11). Ez arra utal, hogy ezen egysejtűnek receptorai vannak egyszerű hormonok számára, és ezek a receptorok eléggé specifikusak: a serotonin és indolecetsav elkülönítése legalábbis erre utal. A specificitás azonban nem tökéletes: histamin és serotonin antagonisták is fokozni tudják a fagocitózist, ha az eredeti hormonnál kisebb mértékben is és ha az utánuk adott hormon hatását gyengítik is (14). Bizonyos jellegzetes kémiai eltérés szükséges ahhoz, hogy az antagonista erősen gátolni tudjon (32), így pl. a gramin — a serotonin rokona és antagonistája — meg tudja akadályozni az utána adott serotonin fagocitózist serkentő hatását (14).

A histamin és különösen a serotonin az állat- és növényvilágban elterjedt molekulák (37), ezért felmerülhet annak lehetősége, hogy ezek fiziológiásan is megtalálhatók az egysejtűek környezetében. Ezért fontosnak látszott a jellegzetes gerinceshormonok vizsgálata. Ezeknek a fagocitózisra kifejtett hatása jelentéktelen (16). Ez arra utal, hogy a histamin és a serotonin hatása nem aspecifikus — bármely idegen anyag jelenlétében létrejövő —, hanem specifikus jellegű. Ugyanakkor a gerincesek hormonjai egyéb specifikus hatást fejtenek ki a Tetrahymenára. Az inzulin (15) és adrenalin (18) például jelentősen fokozzák az egysejtű cukorfelvételt (mindkettő fokozza, annak ellenére, hogy a gerincesekben antagonistaként hatnak). Egyéb hormonok vizsgálatára igen nehéz indexeket találni, mert a Tetrahymenának nincs pajzsmirigye, melyen pl. a TSH hatás vizsgálható volna és hasonló a helyzet a többi membrán receptoron keresztül ható hipofízis hormonokkal is. Mégis, ismervén ezen hormonok közös tulajdonságát, az adenylcikláze—cAMP rendszeren keresztül történő hatást, a Tetrahymenában való hatásuk megállapítást nyert: míg az inzulin és glukagon, éppúgy mint az adrenalin, histamin és serotonin (és a cPDE gátló nem hormon theophyllin) szignifikánsan növelik a Tetrahymena cAMP szintjét, a TSH nem teszi ezt (17, 19, 30) (4. ábra). Ez a megfigyelés felveti azt a — képtelennek látszó — gon-



4. ábra.

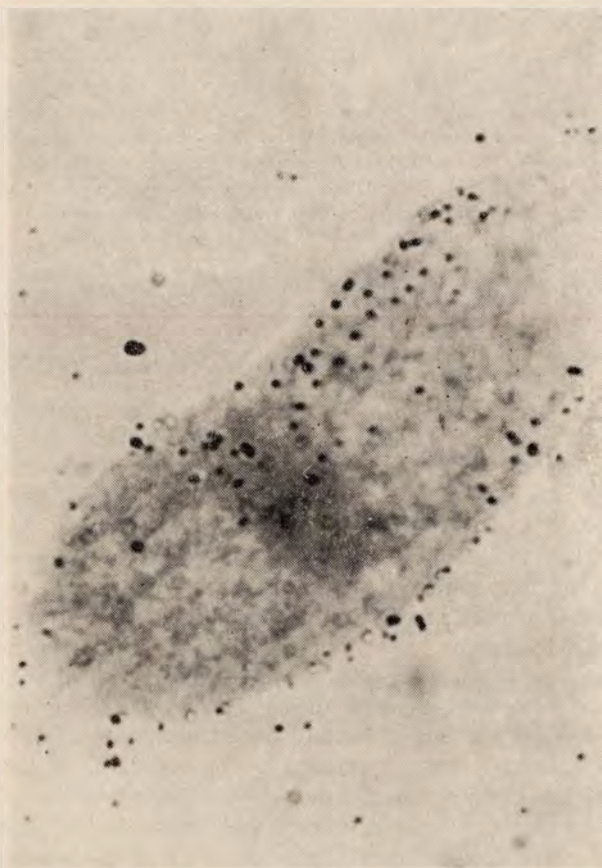
Gerinces hormonok és teofillin hatása az egysejtű Tetrahymena cAMP szintjére. A TSH kivételével mindegyik anyag szignifikánsan emeli a cAMP szintet



5. ábra.

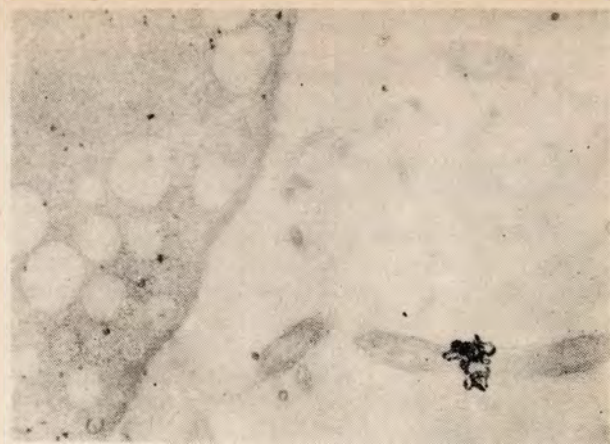
$^{125}\text{J}$ -inzulin kötődése *Tetrahymena* receptoraihoz. A grainek jól látszanak az egysejtűek felszínén. Fénymikroszkópos autoradiogramm,  $300\times$  és  $1500\times$

dolatot is, hogy annak ellenére, hogy a *Tetrahymena* nem kerül kapcsolatba normális körülmények között gerincshormonokkal, mégiscsak arra vannak receptorai, amire megvan a funkciója is, tehát a membrán mintázat a funkcióval parallel alakulna ki. Ezzel a gondolattal egyelőre nem lehet mit kezdeni, a tényekkel azonban igen: az egysejtű *Tetrahymena*-nak receptorai vannak olyan hormonokra, amelyek sem benne, sem kör-



6. ábra.

$^{125}\text{J}$ - $\text{T}_4$  kötődése *Tetrahymena* receptoraihoz. Fénymikroszkópos autoradiogramm,  $1500\times$



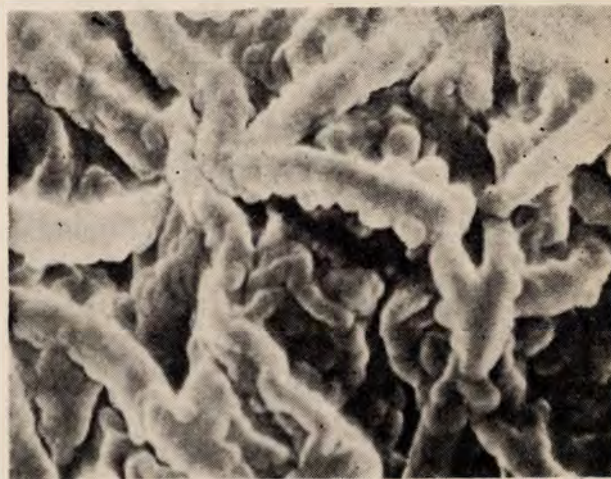
7. ábra.

$^{125}\text{J}$ - $\text{T}_4$  kötődése *Tetrahymena* receptoraihoz, a csillón elhelyezkedő grain jól látható. E/M autoradiogramm, 22 500-szoros nagyítás

nyezetében nem fordulnak elő és ezekkel a mesterséges kapcsolatot megteremtve fiziológiailag a válasz és morfológiailag a kötődés (21, 51) kimutatható (5., 6., 7., 8. ábra).

A ma élő egysejtű — *Tetrahymena* — nem azonos az évszázadezredekkel ezelőtt élt egysejtűvel: éppúgy mutáció és szelekció révén tökéletesedett, mint a magasabbrendű állatok. Lehetséges, hogy membrán mintázata is ennek következtében alakult ki. A membrán mintázat differenciálódásának eredményeként azonban létrejöttek benne olyan — aspecifikus — struktúrák, melyek a receptoroknak felelnek meg. A kémiai anyagok differenciálódása révén létrejövő hormonoknak a filogenezis bizonyos szintjén való megjelenésekor ezek a receptorokkal kapcsolatba tudnak lépni, és kialakul a jellegzetes hormon—receptor kapcsolat.

A gerincesek egyes hormonjaira adott válasz — úgy tűnik — a sejtmembrán általános sajátága és még növényi egysejtűekben is kimutatták az inzulin receptorokhoz való kötődését (43). Ugyancsak gerinctelenekben is megfigyelhető hatásuk



8. ábra.

$^{125}\text{J}$ - $\text{T}_3$  kötődése *Tetrahymena* receptoraihoz. A scanning autoradiográfiai módszer segítségével a grainek gömb alakban mutathatók ki E/M,  $30\,000\times$

(45). Így a planáriák (örvényféreg) reagálnak a melatoninra (12) inzulinra és adrenalinra és a csiga gonádjai a hipofízis gonadotrop hormonjaira (13).

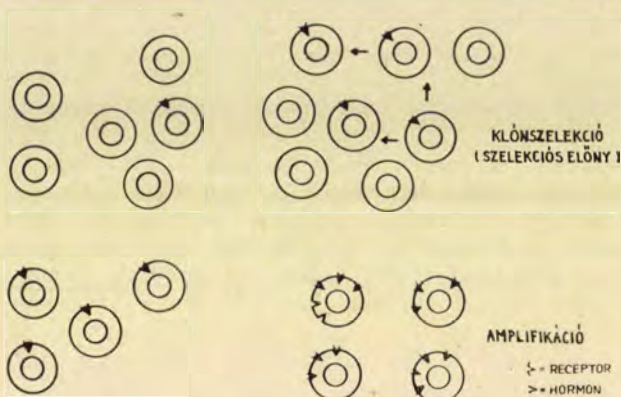
*A receptorok szelekciója, illetve megerősítése a filogenezis folyamán*

Ha feltételezzük, hogy a receptor és a hormon önállóan fejlődött és vált azzá, ami, akkor azt is fel kell tételeznünk, hogy az aspecifikus membránstruktúra számára a hormonnal való találkozás döntő változást jelent: elnyeri „értelmét”. Ez abban nyilvánul meg, hogy a hormon által adott jelet a receptor „veszi” és továbbítja, aminek eredményeként a sejt funkciójában változás következik be. Ez a változás lehet a sejt számára — illetőleg a szervezet számára, amelyben a sejt elhelyezkedik — káros vagy hasznos. Ha káros, ez a sejt pusztulásához is vezethet, így azok a sejtek, amelyek e receptorokkal rendelkeztek, eliminálódhatnak, de ha nem is pusztulnak el, mindenesetre szelekciós hátrányba kerülnek. Ha azonban a jel feldolgozása a sejt — vagy a szervezet — számára előnyös, akkor a sejt szelekciós előnyhöz jut — mint egyed vagy mint a sejtközösség tagja — a receptor—hormon kapcsolat tehát megerősödik, illetve a korábbi kémiai anyag — aspecifikus membránstruktúra kapcsolat valódi receptor—hormon kapcsolattá válik. E feltételezés modellezésére ugyancsak alkalmas az egysejtű Tetrahymena.

Ha a Tetrahymenát 3 percig  $10^{-8}$  M histaminnal kezeljük, fagocitózisa mintegy 40—50%-kal emelkedik meg (9. ábra). Ha nem 3 percre, hanem 4 napig helyezzük az egysejtűeket hasonló koncentrációjú histamin tartalmozó tápoldatba — a fagocitózis emelkedése mintegy 150%-os. Ez az érték nem változik lényegesen akkor sem, ha két hétig tartó kezelést végzünk. Ha az állatokat ekkor histamin nem tartalmozó — normál — táp-

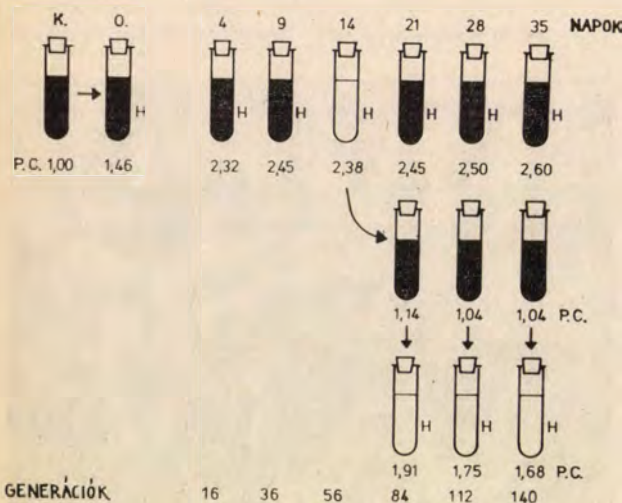
folyadékba helyezzük vissza, egy hét után már nem tér el lényegesen fagocita képességük a kontrollokétól. Ha azonban ilyen — normál tápoldatba visszahelyezett — állatokat újra histamin hatásának teszünk ki 3 percre, fagocitózisuk megszemenően és szignifikánsan tér el mind a kontrollokétól, mind a korábban histaminon nem tartott, de ugyancsak 3 perces histamin kezelésnek kitett egysejtűekétől. Az eltérés még 2 hét után is magas, de nem szignifikáns és 3 hét után megközelíti a normál szintet (22).

A kísérlet eredményét kétféleképpen lehet magyarázni: szelekcióval és megerősítéssel (amplifikációval). Lehetséges ugyanis, hogy a hormon — histamin — jelenléte szelekciós előnyt biztosított azoknak a sejteknek, amelyek egyáltalán receptorral — megfelelő membrán mintázattal — rendelkeztek a histamin számára. A hormon a fago-



10. ábra.

A hormonra adott intenzívebb válasz oka lehet szelekció, tehát elszaporodnak azok a sejtek, melyek egyáltalán receptorral rendelkeztek, ill. amplifikáció. Ez utóbbi esetben minden sejt rendelkezik receptorral, amely a hormon jelenlétében mind számbelileg, mind kötőképességét illetően megerősödik



9. ábra.

Modellkísérlet a receptorok szelekciójának, ill. megerősítésének bizonyítására a filogenezis folyamán. Magyarázat a szövegben. K = kontroll, P. C. = phagocytosis coefficient; H jelzés a felső sorban = krónikus histamin kezelés, az alsó sorban = 3 perces histamin kezelés

citózist fokozza, így az állat több táplálékhoz jut, gyorsabban osztódik, így a populációban fokozatosan előtérbe kerülnek a receptorral rendelkező egyedek. A Tetrahymena osztódása gyors, így már négy nap alatt 16—20 generáció keletkezhetett. A histamin megvonásával a szelekciós előny megszűnt, mert a fagocitózis egyenlő mértékűvé vált, így kb. 2 hét alatt kiegyenlítettődött a receptorral rendelkező és nem rendelkező egyedek száma. Ha az amplifikációra gondolunk, akkor ez azt jelentené, hogy minden sejt rendelkezett bizonyos — a receptornak megfelelő — aspecifikus membrán mintázattal és ezek megerősödése — a membránban való elszaporodása — következett volna be a histamin hatására (10. ábra). Hogy mi az igazság, jelen pillanatban eldönteni nem tudjuk. Bármelyik lehetőséget vesszük is figyelembe azonban, egyértelmű, hogy a hormon jelenléte a receptor, illetve a receptorral rendelkező sejtek dominanciájához vezetett. Feltételezhetjük tehát, hogy a filogenezis folyamán az önállóan létrejövő hormon és receptor tartós kapcsolatának kialakulása — ha ez előnyös — a kapcsolat megerősödéséhez vezet.

## A hormonreceptorok ontogenezise

A hormonreceptorok, bár az adott célsejtre jellemzőek, mennyiségi és minőségi változásnak vannak alávetve, így a hormon jelenlétében számuk nőhet, illetve csökkenhet (10, 36), és az ontogenetikus fejlődés alatt is változások következhetnek be. *Blazquez és mtsai* (6) bizonyították, hogy a patkányembrió májsejtjeinek érzékenysége a glukagonra vonatkozóan az embrionális fejlődés 15. napján csak 10%-a a felnőttének, és még a 21. napon is mindössze 230%-a. Ugyanígy az inzulin kötődése a 15. embrionális napon 110%-a, a 21. napon 450%-a a felnőtt májsejtének. A receptor teljes érettségét a születés utáni 30. nap körül éri el. *Hubbert és Miller* (39) általánosságban is rámutattak a membránreceptorok ontogenetikus változásaira. Ez azonban nem jelenti azt, hogy minden hormon receptora a születés után érik csak be. A T<sub>3</sub> receptor például a lymphocytákban — újszülöttkorban sokkal jobban köti e hormont, mint később (29). Ennek valószínűleg a morfogenezissel kapcsolatos funkcionális jelentősége van.

A hormonok koncentrációja a receptor érésevel egyidejűleg nő. A TRH, TSH, illetve a T<sub>3</sub> és T<sub>4</sub> újszülöttekben még alig található meg, és a 16—28. napra érik el normál szintjüket (35, 41). A tesztosteron és a gonadotropin csak a postnatalis 16. nap körül jelennek meg (47). Hogy ezek a szintváltozások mennyire futnak paralell a receptor-éréssel, nem tudjuk. Ugyancsak nem tudjuk, hogy közben minőségi változásaik is történnek-e.

A receptor ezek szerint szabályos érési perióduson megy keresztül, ami valószínűleg kapcsolatban áll azokkal a génszinten lezajló történésekkel, amelyek a differenciálódást eredményezik. A receptorok érése tehát a sejtmembrán differenciálódásának részjelensége. A filogenezissel kapcsolatban elmondottak alapján elképzelhető, hogy az ontogenezis alkalmával is szelekciós—amplifikációs mechanizmusok játszanak szerepet, melyekben a hormon jelenléte elsőrendű tényező.

### A receptorok szelekciója, illetve megerősítése az egyedfejlődés folyamán

A planária regenerációs képessége igen nagy, több részre darabolása után mindegyik rész teljes egyedtel képes kifejlésztetni. A regeneráció a neoblast sejtekből indul meg, melyek tehát gyakorlatilag totipotensnek tekinthetők. Figyelembe véve a neoblastok totipotenciáját, és a regeneráció embriogenetikus jellegét, és a regeneráció folyamatot elfogadhatjuk az egyedfejlődés modelljeként.

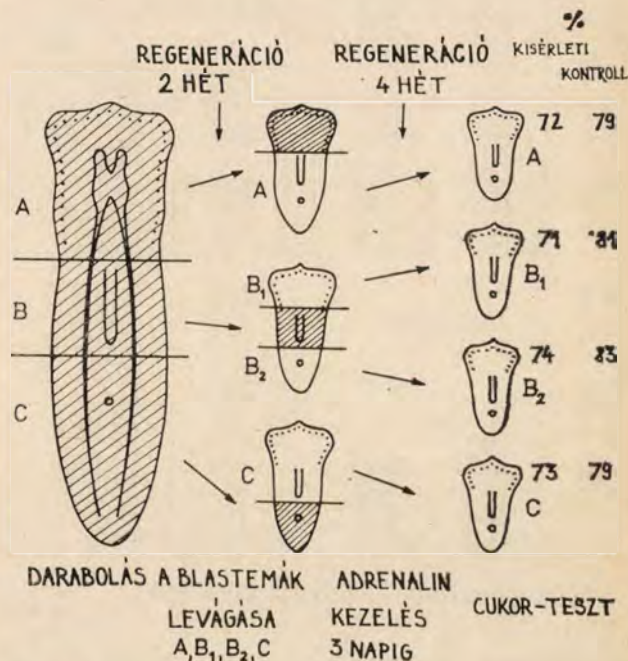
Ha planáriát regenerálhatunk, majd a regenerációs blastémát levágjuk, és az új egyedtel ebből fejlesztjük ki, akkor a másodszori regeneráció kezdetén a blastéma minden sejtje embrionális állapotban van (11. ábra). Ezt az embrionális sejt-tömeget könnyen kitehetjük hormonok hatásának, megerősítve a receptorokat, amennyiben ez lehetséges. A planáriák a médiumukban levő glukózt felvevő. Az adrenalinval kezelt planáriák cukorfogyasztása nő (tehát az adrenalin számára receptorai vannak) (23). A blastémából kifejlesztett planáriák cukorfelvétele adrenalin kezelés után vagy

anélkül nem tér el a megfelelő kontrollokétól. Ha azonban a blastémákat a regeneráció megindulásakor 3 napig 10<sup>-8</sup> M koncentrációjú adrenalinval tartalmazó vízben tartjuk, cukorfogyasztásuk — az egyed teljes kifejlődése után — adrenalin kezeléskor szignifikánsan nagyobb, mint az adrenalinval kontrolloké (23). Ez arra utal, hogy a fejlődő receptort a hormon jelenléte megerősíti — szelekció vagy amplifikáció révén — és ez a megerősítés tartós.

### A hormonreceptorok deformálhatósága és a kritikus periódus

A hormonreceptorok specifikusak, azonban bizonyos — a hormonokhoz hasonló — anyagok is képesek a receptorokhoz kapcsolódni. Jellegzetes példája ennek a histamin vagy serotonin és antagonistáinak esete (14), de az ACTH és MSH (38), az MSH és TSH (8), valamint a melatonin és serotonin (13), illetve a serotonin és AGTH (37) között is van bizonyos átfedés. Ha tudjuk azt, hogy a receptor kifejlődése, illetve érése szempontjából döntő a megfelelő hormon jelenléte, akkor joggal vetődhet fel a kérdés; mi történik akkor, ha a receptor fejlődése alkalmával nem megfelelő, de kapcsolódni képes anyagok vannak jelen.

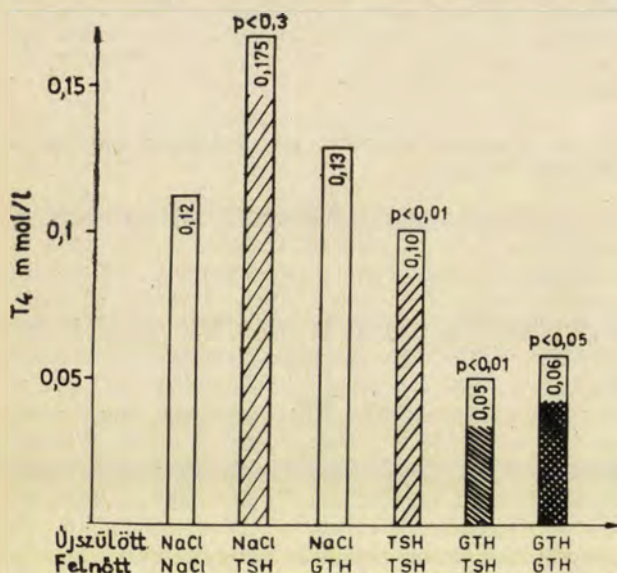
A hipofízis gonadotrop hormonjai és a thyreotrop hormon (TSH) két alegységből épülnek fel. Alfa alegységük azonos, béta alegységük eltérő és ez utóbbi biztosítja a hormon specifikus hatását (9, 48). Valószínűnek tűnt, hogy az alfa alegységek azonossága elégséges ahhoz, hogy a hormonok egymás receptoraihoz is kötődni képesek legyenek éppen a receptorfejlődés időszakában. A kísérleti rendszert tehát fel lehetett állítani úgy, hogy újszülött (24 órán belüli) patkányok egyetlen dózis-



11. ábra.

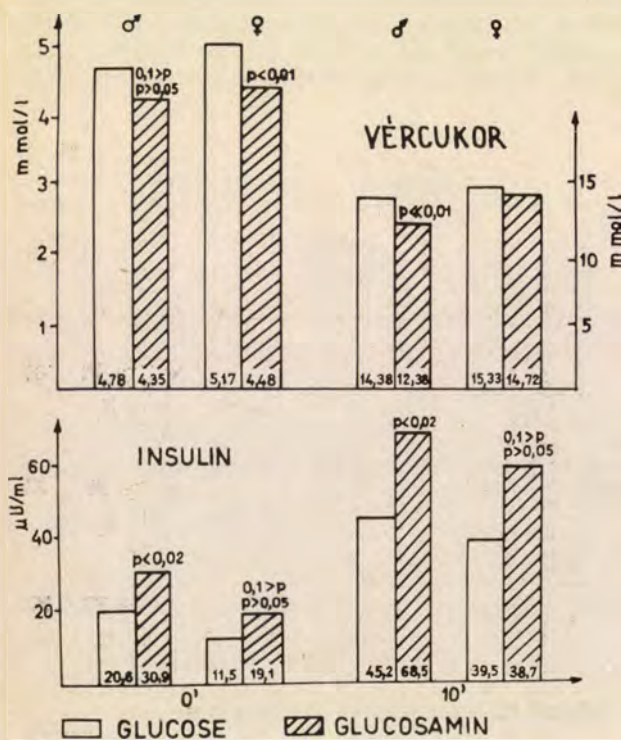
Modellkísérlet a receptorok szelekciójának, ill. megerősítésének bizonyítására az ontogenezis folyamán. Magyarul a szövegben

ban gonadotrop hormont kaptak és felnőttkorban lehetett mérni a vér thyroxin-szintjét TSH kezelés hatására (12. ábra). A kísérletek egyértelműen bizonyították, hogy egyetlen újszülöttkori gonadotropin injekció igen nagy mértékben leszállítja



12. ábra.

Az újszülöttkorban adott egyszeri gonadotrop hormon (GTH) kezelés igen nagy mértékben csökkenti a felnőttkorban adott TSH hatását. Az újszülöttkorban adott nagy dózisú TSH is csökkenti a felnőttkori TSH hatását, de kisebb mértékben



13. ábra.

Újszülöttkorban egyetlen dózisban adott glucose, ill. glucosamin hatása a felnőttkorban a vércukor és inzulin (IRI) szintre cukorterhelés nélkül (0 perc) és cukorterhelés után 10 perccel. A glucosamin kezelés hatása pozitív, tehát a receptor megváltozása fokozott inzulintermelésben nyilvánul meg

a patkányok thyroxin-szintjét felnőttkorban és a TSH-ra adott reakciókészségük is hasonló módon csökken (24).

Az újszülött patkányok hypothalamusának befolyásolására végzett kísérletekből ismeretes, hogy pl. az újszülöttkorban adott testosteron maszkulinizálja a nőstény patkányt: hypothalamikus működésének ciklicitását megszünteti és kontinuussá teszi (4, 34). Ezt figyelembe véve — a gonadotrop hormonoknak centrális hatása is feltételezhető — bizonyítani kellett, hogy a hatás valóban a perifériás receptor szintjén zajlik. A bizonyításra alkalmasnak tűntek a glukóz és származékai, melyek nem hormon típusú anyagok, ugyanakkor hormontermelő sejtekre — a Langerhans-szigetek béta sejtjeire — hatnak. Glukozamin és mannóz újszülöttkori alkalmazása (13. ábra) valóban megváltoztatja a béta sejtek reakciókészségét, emiatt inzulintermelését is (25). Különösen kifejezett a glukozamin hatása és ez azért tűnik érdekesnek, mert e cukorról tudjuk, hogy a béta sejtek receptoraihoz kötődni képes (2, 3, 44, 46).

A kísérletekből úgy tűnik, hogy a membránreceptorok érésük alatt befolyásolhatók és struktúrájuk a normálistól olyan mértékben térhet el, hogy ezáltal a sejt reakciókészsége adott hormontra vonatkozóan jelentősen megváltozik. Az említett kísérletben a kezelés mindig újszülöttkorban történt, lehetséges azonban, hogy a kritikus (érzékeny) periódus ez előtt, illetve ez után hosszabb időtartamra terjed ki. Egyes jelek valóban arra utalnak, hogy már az embrionális korban fellép az egyes receptorok befolyásolhatósága (52) és a születés után hosszabb idővel is tart, azonban nem egyforma mértékben. Így pl. a patkányokban, két héttel a születés után végzett gonadotrop hormon kezelés hasonló hatású volt a felnőtt korban vizsgált pajzsmirigy hormon szintre, mint az újszülöttkori kezelés. Ugyanakkor újszülöttekben a masszív TSH dózis is károsította a receptorokat (12. ábra), de hatástalan volt a kéthetes állat kezelésekor (20). Ez arra utal, hogy a különböző erősségű és minőségű ingerekre a receptor deformálhatósága a kora előrehaladólág szűkül.

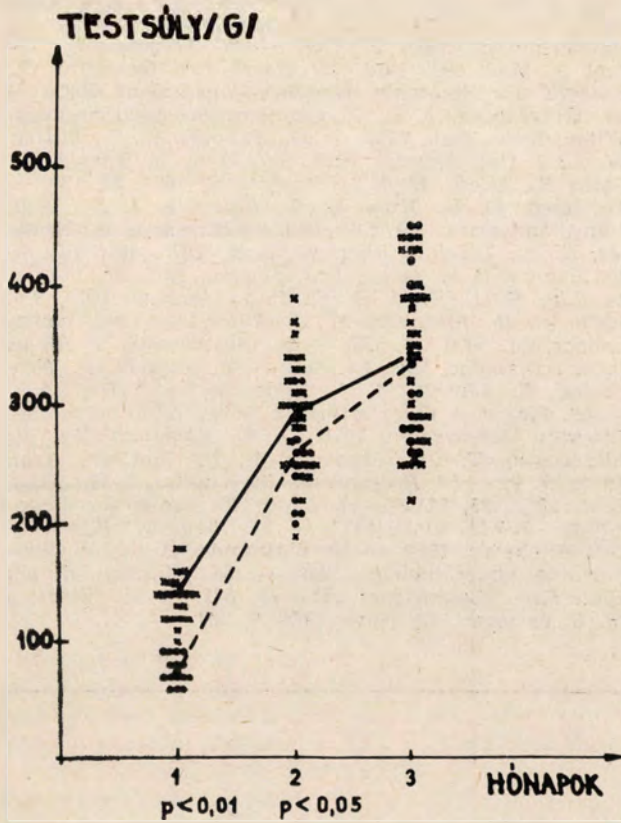
#### A cytosol receptor filo- és ontogenezise

Az egysejtű Tetrahymenában, annak ellenére, hogy steroidokra a sejt reagál, biokémiai módszerekkel a cytosol receptor nem mutatható ki (33). Feltételezhető tehát, hogy csak a filogenezis egy későbbi szintjén jelenik meg. A gerincesek ontogenezise alkalmával viszont a cytosol receptor is érési folyamaton megy keresztül, mígnem teljes érettségét eléri. Ez utóbbi jelenség valószínűvé tette, hogy éppúgy deformálható, mint a membránreceptor

A gibberellin növényi hormon, melynek szintézise a steroidokéhoz hasonló struktúrával indul meg, de később azokétól eltérővé válik. Állati szervezetben nem fordul elő. E két tulajdonsága tette alkalmassá, hogy a cytosol receptor deformálhatósága általa vizsgálható legyen. Az újszülött patkánynak adott egyetlen gibberellin A3 injekció ugyanis egyhónapos korra kétszeresére nö-



veli a patkányok súlyát a kontrollokéhoz képest, ez a növekedés azonban 3 hónapos korra kiegyenlítődik (14. ábra). Ugyanakkor jelentősen eltér a kezelt és kísérleti állatok gonád- és mellékvese-súlya (26). Egy másik — szabályos — steroid hormon, mely azonban nem fordul elő a gerincesek szervezetében, az ecdyson, a rovarok vedlési hormonja. Ezzel történő újszülöttkori kezelés ugyancsak jelentősen befolyásolja a thymus és a mellékvese súlyát patkányokban (27).



14. ábra. Növényi hormon — gibberellin — egyszeri újszülöttkori dózisának hatása a patkányok súlynövekedésére  
 ——— gibberellin kezelt  
 - - - - kontroll

A cytosol receptor befolyásolhatóságának kérdése a fenti kezdeti eredmények ellenére sem tekinthető tisztázottnak. Még kevésbé a jelenség mechanizmusa. Míg ugyanis a membrán receptorok esetében a deformáció sejtről sejtre való öröklődése a mitóziskor fellépő membrán kontinuitás következtében biztosított és a membrán az eredeti (deformált) mintázatának megfelelően egészíti ki magát, addig a cytosol receptor folyamatossága kérdéses. Egyszerű magyarázatához súlyos biológiai dogma megváltoztatása volna szükséges, ugyanis hogy — mint ahogy ma már tudjuk — nemcsak az RNS-ről a DNS felé, de a fehérjéről az RNS, ill. a DNS felé is történhet az információ továbbítása. Bár ez egyáltalán nem tartható kizártnak, az eddigi elvégzett kísérletek nem teszik ezt a következtetést lehetővé. Így a cytosol receptor deformálhatósága — egyelőre legalábbis — megmarad magyarázat nélküli megfigyelésnek.

#### A hormonreceptorok fejlődésének klinikai és patológiai vonatkozásai

Az elmondottakból nyilvánvaló, hogy a receptor normális kifejlődését a kritikus periódusban döntően befolyásolja pozitív irányban a megfelelő hormon, illetve negatív irányban a hormonhoz hasonló anyagok jelenléte. Lényegében itt egy hormonális imprintingről van szó. Amennyiben a hormon nincs jelen, vagy nem éri el a megfelelő szintet, a receptor fejlődése úgy változhat meg, hogy a későbbiekben mesterségesen bejuttatott hormonra sem tudnak megfelelő módon reagálni. Valószínűnek tűnik, hogy egyes — receptordiszfunkciós — endokrin betegségeknek ez lehet az alapja. Hasonló problémát okoz, ha a hormonhoz hasonló anyagok — hormonanalógok — kerülnek a szervezetbe a kritikus periódusban. Ekkor, bár a későbbiekben a teljesen normális struktúrájú hormon — kellő mennyiségben — jelen van, a receptor deformálódása miatt a sejt reakciókészsége károsodik. Tekintve, hogy napjainkban a vegyipar termékeinek széles körű alkalmazása és a környezet szennyeződése következtében igen sok — a hormonreceptorokhoz esetleg kapcsolódni tudó — anyag kerülhet a kritikus periódusban a szervezetbe, a receptorok többé-kevésbé kifejezett deformációjának veszélye fennáll. Nem tudjuk, hogy ezek a receptordeformációk milyen mértékben játszanak szerepet az egyes endokrin kórképek kialakulásában, de figyelembe venni ezt a lehetőséget ajánlatos, annál is inkább, mert az ember relatív hosszú terhességi időtartama és igen hosszú post-natális érése miatt valószínűleg a kritikus periódus is igen hosszan tartó.

A receptor deformációja esetleg rosszindulatú daganatos elváltozáshoz is vezethet. Ez két módon képzelhető el. A receptor mint a sejtmembrán fehérjestruktúrája valószínűleg marker szerepet is betölt, ezáltal biztosítva a sejt-sejt felismerést is. A receptor deformációja esetén az idegennek tekintett sejtet a sejtközösség kivetheti soraiból és az immunrendszer egyidejű deficitese működésekor a sejtek autonómiára tehetnek szert. Egy további — valószínűbb — lehetőség, hogy a receptor deformációjakor olyan struktúrák jönnek létre, melyek a szervezetben levő kémiai anyagok (hormon is lehet jelen receptor nélkül, mivel különállóan fejlődhetnek!) hormonokként való jelentkezését provokálják, tehát atípusos receptor—hormon kapcsolat alakul ki, mely a malignitás oka lehet. Mindezek természetesen elméleti megfontolások, amelyeknek kísérleti igazolása szükséges.

**Összefoglalás.** A hormonreceptoroknak filo- és ontogenezise van. Gerinceshormonokra reagáló receptorok — membrán mintázat — már az egysejtűekben is találhatóak. A receptorok és a hormonok önálló evolúcióval rendelkeznek, és a tényleges receptor—hormon kapcsolat a törzsfajlás egy bizonyos stádiumában kedvező körülmények esetén következik be. Mind a filogenetikai, mind az ontogenetikai receptorfejlődéshez a receptor—hormon kapcsolatra (a hormon jelenlétére) szükség van, mert ez a receptormintázatot megerősíti, illetve szelekciós előnyhöz juttatja a receptorokkal


már rendelkező sejteket. Az ontogenezis kritikus periódusaiban a hormonokhoz hasonló anyagok a receptort deformálhatják, emiatt érett korban nem tud normális receptor—hormon kapcsolat kialakulni. Ennek klinikai és patológiai jelentősége lehet.

*Ezt a munkát, mint főirányos kutatást, az Egészségügyi Minisztérium 1—01—0302—02—1/Cs. sz. kutatási célhittel támogatta.*

IRODALOM: 1. Acher, R.: in Polypeptide hormones. Elsevier, Amsterdam (1976. — 2. Ashcroft, S. J. H., Crossley, J. R.: Diabetologia. 1975, 11, 279. — 3. Ashcroft, S. J. H.: in Polypeptide Hormones. Elsevier, Amsterdam, 1976. — 4. Barraclough, I. A.: Rec. Progr. Horm. Res. 1966, 22, 503. — 5. Berg, O., Gorbman, A., Kobayashi, H.: in Comparative endocrinology. 1959. — 6. Blasquez, E. és mtsai: Endocrinology. 1976, 98, 1014. — 7. Bodanszky, M.: Gastrointestinal hormones. Texas Univ. Press, Austin, 1975. — 8. Bovers, C. Y., Redding, T. W., Shelly, A. V.: Endocrinology. 1964, 74, 599. — 9. Closset, J. és mtsai: in Thyroid research. Elsevier, Amsterdam, 1976. — 10. Cuatraesas, P.: Ann. rev. biochem. 1974, 43, 169. — 11. Csaba G., Lantos T.: Cytobiologie. 1973, 7, 361. — 12. Csaba G., Bierbauer J.: Gen. comp. endocrinol. 1974, 22, 132. — 13. Csaba G., Bierbauer J.: Acta biol. med. germ. 1975, 34, 269. — 14. Csaba G., Lantos T.: Cytobiologie. 1975, 11, 44. — 15. Csaba G., Lantos T.: Experientia. 1975, 31, 1097. — 16. Csaba G., Lantos T.: Acta Protozool. 1975, 13, 409. — 17. Csaba G., Nagy S. U., Lantos T.: Acta biol. med. germ. 1976, 35, 279. — 18. Csaba G., Lantos T.: Endokrinologie. 1976, 68, 239. — 19. Csaba G., Nagy S. U.: Acta biol. med. germ. 1976, 35, 1399. — 20. Csaba G., Dobozy O., Nagy S. U.: Symp. Hormones in development. 1976. — 21. Csaba G. és mtsai: Protoplasma. 1977, 91, 179. — 22. Csaba G., Lantos T.: Differentiation. 1977, 8, 57. — 23. Csaba

G., Kádár M.: Differentiation. 1977. közlés alatt. — 24. Csaba G., Nagy S. U.: Experientia. 1976, 32, 651. — 25. Csaba G., Dobozy O.: Endokrinologie. 1977, 69, 227. — 26. Csaba G., Darvas S., László V.: Acta biol. med. germ. 1977. közlés alatt. — 27. Csaba G. és mtsai: Horm. Metab. Res. 1977. közlés alatt. — 28. Csaba G., Sudár F.: Cytobiologie. 1977. közlés alatt. — 29. Csaba G., Sudár F., Dobozy O.: Horm. Metab. Res. 1977. közlés alatt. — 30. Csaba G., Nagy S. U., Lantos T.: Acta biol. med. germ. 1977. közlés alatt. — 31. Csaba G.: Biol. Rev. (Cambridge). 1977, 52, 295. — 32. Csaba G., László V., Darvas S.: Acta biol. med. germ. 1977. közlés alatt. — 33. Csaba G. és mtsai: Acta Protozool. 1977. közlés alatt. — 34. Dörner, G.: Acta biol. med. germ. 1974, 33, 129. — 35. Dussault, J. H., Labrie, F.: Endocrinology. 1975, 97, 1321. — 36. Freychet, P.: Israel J. Med. Sci. 1975, 11, 674. — 37. Garattini, S., Valzelli, L.: Serotonin. Elsevier, Amsterdam, 1965. — 38. Geschwind, I. I.: in Comparative endocrinology. Wiley, New York, 1959. — 39. Hubbert, W. T., Miller, W. J.: J. Cell. Physiol. 1974, 84, 429. — 40. Kariya, K., Saito, K., Iwata, H. J. J.: Pharmacol. 1974, 24, 129. — 41. King, D. B., King, C. R., Ekleman, J. R.: Gen. comp. endocrinol. 1977, 31, 216. — 42. Kassis, S., Kindler, S. H.: Biochim. Biophys. Acta. 1975, 391, 513. — 43. Legros, F. és mtsai: Protoplasma. 1975, 86, 114. — 44. Liu, B. J., Haist, R. E.: Endocrinology. 1975, 9/6, 1247. — 45. Marques, M., Falkmer, S.: Gen. comp. endocrinol. 1976, 29, 522. — 46. Matschinsky, F. M. és mtsai: Diabetes. 1972, 21, 328. — 47. Miyachi, Y., Nielsenlag, E., Lipsett, M. B.: Endocrinology. 1973, 92, 1. — 48. Pierce, J. G. és mtsai: in Polypeptide hormones. Elsevier, Amsterdam, 1976. — 49. Romanov, Yu. A., Shavcenko, T. V., Zarenkova, V. P.: Biol. zh. Arm. 1974, 27, 9. — 50. Rosenzweig, Z., Kindler, S. H.: Febs. Lett. 1972, 25, 221. — 51. Sudár F., Csaba G.: Experientia. Közlés alatt. 1977. — 52. Tima, L.: Kandidátusi értekezés. 1975. — 53. Waterman, A. J.: in Comparative endocrinology. 1959. — 54. Willmer, E. N.: Biol. Rev. (Cambridge) 1974, 49, 321. — 55. Winston, M. E. és mtsai: Cytobios. 1974, 9, 237.

# Szemészeti kéziműszerek és készülékek KIÁLLÍTÁSA

az  BEMUTATÓTEREMBEN

BUDAPEST VI., NÉPKÖZTÁRSASÁG ÚTJA 36.

**1978. január 17—20-ig**  
**naponta 9—16 óráig**

**Szakmai és kereskedelmi felvilágosítás!**

Minden érdeklődőt szeretettel várunk!

Semmelweis Orvostudományi Egyetem,  
II. Belgyógyászati Klinika  
(igazgató: Petrányi Gyula dr.),  
László Fertőző Kórház,  
Hepatológiai Osztály  
(főorvos: László Barnabás dr.)

## A szérum digoxin-koncentrációjának alakulása acut hepatitisben

† Somogyi György dr., Gasztonyi Gabriella dr.,  
Gachályi Béla dr. és Ibrányi Endre dr.

Előző közleményeinkben (1, 2) megállapítottuk, hogy mind a Digoxin,\* mind a Lanitop\*\* per os adása után máj-cirrhotikus betegekben a szérum digoxinszintje azonos volt a kontroll csoporttal. Eredményeink megcáfolják azt a feltevést, hogy a digoxin csökkent hatékonysága — amely a cirrhotikus betegek egy részénél észlelhető —, a szív-glycosidák elégtelen felszívódásának lenne a következménye. Vizsgálataink eredménye megegyezik más szerzők (3) megfigyelésével, miszerint a digoxin pharmacokinetikáját a cirrhosis nem befolyásolja és azt még praecoma esetén is normálisnak találták.

Jelen kísérletorozatunkban arra a kérdésre kerestünk választ, hogy acut hepatitisben a fennálló máj-laesio mennyiben befolyásolja a per os adott digoxin metabolizmusát. A hepatitis diagnózisát a klinikai kép és a szokásos laboratóriumi vizsgálatok alapján állítottuk fel. Biopsia nem történt.

### Módszer

Acut hepatitisben szenvedő betegeknek — előzetes beleegyezésükkel —, hét napon át Lanicor\*\*\*-t, ill. Lanitopot adtunk per os, az alábbi séma szerint: az első két nap 0,5 mg Lanicor, ill. 0,4 mg Lanitop, majd 5 napon át 0,25 mg Lanicor, ill. 0,2 mg Lanitop. A gyógyszert reggel éhomyra adtuk egy dózisban. A 6., 7. és 8. napon a betegől vért vettünk. A érvétel és a legutolsó gyógyszeradag bevétele között 24 óra telt

\* Digoxin 0,25 mg/tabl., Kőbányai Gyógyszerárugyár.

\*\* Lanitop 0,1 mg tabl. beta-methyl digoxin, Boehringer, Mannheim.

\*\*\* Lanicor 0,25 mg tabl. digoxin, Boehringer, Mannheim.

el. A vérmintákból a digoxin koncentrációt, ill. a 6. napon levett vérből a GOT, GPT, gamma-GT, alkali-kus phosphatase, bilirubin és a creatinin értékeket határoztuk meg.

A szív-glycosidákat a diagnózis felállítás után, először a betegség kezdetekor (I. fázis), majd a gyógyulófélben levő betegek elbocsátása előtt (II. fázis) adtuk. A két fázis között 6—11 hét telt el. Mindkét csoportban 20—20 beteget vizsgáltunk. A két fázis laboratóriumi eredményeit az 1. táblázat mutatja.

A két csoport tagjai között korra (főleg fiatalok), és súlyra való eltérés gyakorlatilag nem volt.

A laboratóriumi adatokból jól látható, hogy az I. fázisban mindkét csoportban súlyos máj-laesio állt fenn, míg a II. fázis laboratóriumi adatai gyakorlatilag normális májműködést mutatnak. A digoxinnak a szervezetből történő eliminációja főként a vizelettel történik, ezért gondosan ügyeltünk arra, hogy csak normális clearance-szel rendelkező betegek kerüljenek a vizsgálati anyagba. (Minimális clearance: 70 ml/min.)

Ismételt vizsgálatok esetén a szérumkoncentráció szórása ugyanazon egyéneken lényegesen kisebb, mint különböző egyéneken (4), ezért választottuk az önkontrollos vizsgálatokat.

A betegek szérum digoxin koncentrációját radio-immunoassay-vel (Gammocoat Digoxin RIA kit, DRG. Instruments) határoztuk meg. A koncentráció alakulását a 2. táblázat mutatja.

### Eredmények

A szérum digoxin értékek a Lanicor tablettát kapott csoportban — a hepatitis acut szakaszában — valamivel meghaladták a gyógyulófélben levő betegek szérum digoxin koncentrációját. A Lanitopot kapott csoportban viszont a II. fázisban kaptunk magasabb koncentrációt. Az eltérés sem klinikailag, sem matematikailag nem szignifikáns.

Toxikus jelenséget sem a Lanicor, sem a Lanitop adása után nem láttunk. A sorozatosan végzett EKG vizsgálatok sem mutattak digitalis intoxica-tióra utaló jelet.

### Megbeszélés

Eredményeink azt mutatják, hogy az adott dózis mellett az acut hepatitisrel járó máj-laesio sem a Lanicor, sem a Lanitop pharmacokinetikáját nem befolyásolja.

Az acut hepatitis hatását a digoxin, ill. a B-methyl digoxin metabolizmusára eddig csak Zilly és mtsai (5) vizsgálták. Ők azt találták, hogy a digoxin metabolizmusa acut hepatitisben kissé meggyorsul, míg a B-methyl digoxin jelentős mértékben lelassul. A mi vizsgálataink nem erősítették meg az ő megfigyelésüket. Eredményeink összehasonlításakor figyelembe kell venni, hogy a vizsgálatok eltérő körülmények között történtek. Sem az alkalmazott dózis, sem a vizsgálat időtartama nem volt azonos. Zilly és mtsai naponta 0,75 mg Lanitopot adtak iv., ami kétszerese az általunk adott dózisnak. Ők acut (3—4 napos) kísérletben vizsgálták a Lanitop pharmacokinetikáját, míg mi

	Lanicort kapott betegek laboratóriumi értékei;		Lanitopot kapott betegek laboratóriumi értékei:	
	I. fázis	II. fázis	I. fázis	II. fázis
GOT (mU/ml)	698,3±372,3	44,0±36,4	660,7±313,4	59,2±50,8
GPT (mU/ml)	1171,0±502,5	79,5±65,3	1148,7±421,9	84,3±70,0
γ-GT*	134,5±48,3	98,2±36,9	108,8±68,9	45,0±33,8
alk. Ph.	9,0±2,7	8,0±2,0	10,5±2,9	8,6±2,6
Bilir. (mg/100 ml)	9,3±4,1	1,5±0,4	9,4±4,8	1,5±0,7
Kreat. (mg/100 ml)	1,1±0,1	1,0±0,1	1,1±0,1	1,±0,2

2. táblázat

	Lanicort kapott betegek szérum digoxin értékei: (ng/ml)		Lanitopot kapott betegek szérum digoxin értékei: (ng/ml)	
	I. fázis	II. fázis	I. fázis	II. fázis
6. nap	1,13±0,23	1,12±0,25	1,28±0,36	1,39±0,31
7. nap	1,24±0,23	1,22±0,21	1,36±0,34	1,44±0,32
8. nap	1,11±0,20	1,08±0,30	1,22±0,32	1,23±0,26
6.—8. nap átlaga:	1,16±0,20	1,14±0,22	1,29±0,32	1,35±0,28

8 napon keresztül, fenntartó dózisok mellett. Mind a Lanicor, mind a Lanitop teljes és egyenletes eloszlása az ún. „deep compartement”-ben több napot vesz igénybe, amint azt más szerzők (6) vizsgálatai bizonyítják, akik az első 24 órában a digoxin felezési idejét 1,3 napnak, míg a 7—8. napon azt 2,8 napnak találták. Ezt azzal magyarázzák, hogy a deep compartement-ben megkötött szívglycosida lassan rediffundál a keringésbe.

Az akut hepatitis hatása a gyógyszerek farmakokinetikájára még vitatott kérdés. A régebbi vizsgálatok (7, 8, 9) azt változatlanul találták, míg újabbak — legalábbis hexobarbital esetében — azt lassultnak találták (10). Alapjában véve Zilly és mtsai adatai is bizonyos fokig ellentmondásosak, mert a digoxin farmakokinetikáját változatlanul, ill. kissé gyorsultnak találták, míg a Lanitopot nagymértékben csökkentnek. A Lanitop demethylálása egyes szerzők (11) szerint kizárólag a májban levő enzimek hatására jön létre — a gyomor, bél nyálkahártyája a demethylálásban nem vesz részt. Felállítható tehát az a hipotézis, hogy az akut hepatitis károsítja a demethyláló enzimet. Eredményeink különbsége alapján az is feltehető, hogy az akut hepatitis által laedált enzimszisztéma az általunk alkalmazott dózisokat még képes demethylálni, míg annak kétszeresét már nem.

**Összefoglalás.** A szerzők 20—20 akut hepatitisben szenvedő betegnek 1 héten át Lanitopot, ill. Lanicort adtak per os. A vizsgálatot a betegség lezajlása után, közel normális májfunkciók mellett megismételték. A betegektől a 6., 7., 8. napon vért vettek, amelynek meghatározták a digoxin-koncentrációját. A Lanicort kapott csoport plazmakoncentráció átlaga az akut fázisban 1,16 (±0,04) ng/ml, míg a betegség lezajlása után 1,14 (±0,05) ng/ml volt. A Lanitop csoporté 1,29 (±0,07), illetőleg 1,35 (±0,06) ng/ml volt. A különbség nem szignifikáns. A szerzők vizsgálataik alapján arra a következtetésre jutottak, hogy a Lanitop demethylizációját — az általuk alkalmazott adag mellett — az akut hepatitis nem befolyásolja.

IRODALOM: 1. Somogyi Gy. és mtsai: Orv. Hetil. 1975, 116, 84. — 2. Somogyi Gy. és mtsai: Magy. Belorv. Arch. 1976, 29, 149. — 3. Marcus, F. I., Kapadia, G. G.: Gastroenterology. 1964, 47, 517. — 4. Lindenbaum, J.: Clin. Pharmacol. Ther. 1975, 17, 296. — 5. Zilly, W. és mtsai: Clin. Pharmacol. Ther. 1975, 17, 302. — 6. Rietbrock, N. és mtsai: Europ. J. clin. Pharm. 1975, 9, 105. — 7. Branch, R. A. és mtsai: Gut. 1973, 14, 569. — 8. Brodie, B. B. és mtsai: Med. Exp. 1959, 1, 290. — 9. Klotz, U. és mtsai: Gastroenterology. 1973, 65, 552. — 10. Breimer, D. D. és mtsai: Clin. Pharmacol. Ther. 1975, 18, 433. — 11. Bergmann, K. és mtsai: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol. 1972, 273, 154.

## A serum A-vitamin szint vizsgálata Ascariasisban

Csontos Ferenc dr., Várnai Erzsébet,  
Tihanyi László dr., Gallovich Erzsébet dr.,  
Simovits Márta dr., Békefi József dr.  
és Tóth Lenke dr.

Hazánkban a jelenlegi táplálkozási és szociális körülmények között a teljes vitaminhiány (avitaminosis) gyakorlatilag nem fordul elő. Ezzel szemben a hypovitaminosis előfordulásával különböző exogen és endogen okok miatt számolni kell (1). Endogen és exogen okok eredőjeként, kiváltó okként szerepelhetnek a különböző parazitás fertőzések is (2).

Az állatorvosi gyakorlatból általánosan ismert tény, hogy a különböző Ascaris fajokkal fertőzött állatokon gyakran található A-vitamin hiány. Tudjuk, hogy az Ascaridia gallival fertőzött házityúk májának A-vitamin tartalma lényegesen csökken (3, 7). Magyar szerzők igazolták, hogy in vitro körülmények között az Ascaris suum testében A-vitamint képes kumulálni és azt metabolizálni (5).

Állatkísérletben összefüggést figyeltek meg az A-vitamin adagolása, valamint a szervezetbe bevitt parazita antigén által kiváltott ellenanyagtermelés mértéke között. Az A-vitamin bevitel ez utóbbit jelentősen fokozza (10).

Egyes megfigyelések szerint Ascaris lumbricoidesszel fertőzött gyermekek között az A-vitamin hiány tünetei jelentkeznek (4). Mások nem találtak összefüggést az ascariasis és a serum retinol szint változása között (11).

Sivakumar és Reddy (4) megvizsgálták az orsóféreggel történt fertőzés kapcsán az A-vitamin felszívódás alakulását. Eredményeik azt mutatták, hogy az A. lumbricoidesszel fertőzött gyermekekben jelzett A-vitaminnal történt per os terheléskor az A-vitamin felszívódás csökkent mértékű (4).

Irodalmi adat szerint az A. lumbricoides fertőzés emberben B<sub>12</sub>-vitamin hiány tüneteit idézheti elő (9), amely anthelmintikus kezelésre gyógyul. A szervezet C-vitamin anyagcseréjét egyes kutatók szerint ugyancsak befolyásolhatja az A. lumbricoides fertőzés (2).

Az A-vitamin hiány kialakulásának több oka lehet. Denel és mtsai (cit. Donhoffer, 6) 1957-ben megállapították, hogy az A-vitamin felépítésének helye a bélnyálkahártya. Ebből következik, hogy az A-hypovitaminosist előidézhetheti az A. lumbricoides által kiváltott bél-epithel sérülés (5), illetve a vékonybél-peristaltica változása (4).

Előidéző okként szerepelhet, hogy a táplálékkal bevitt A-vitamint az A. lumbricoides a testben kumulálja (8). Természetesen ezt a vitaminmennyiséget a gazdaszervezettől vonja el. Ezeknek a tényeknek az ismeretében határoztuk el, hogy megvizsgáljuk, milyen összefüggés van az A-hypovitaminosis kialakulásának gyakorisága és az A. lumbricoides fertőzöttség fennállása között.

### Anyag és módszer

Egy A. lumbricoidesszel erősen fertőzött komlói cigány gyermekközösségben két alkalommal (I. 24-én és VI. 1-én) elvégeztük a gyermekek székletének parazitológiai vizsgálatát és ezzel párhuzamosan vénás nativ vért vettünk. A vér serumból antimontricioldos színreakción alapuló módszerrel elvégeztük az A-vitamin meghatározást (12). Kontrollként a gyermekcsoporton belül az A. lumbricoidesszel nem fertőzött gyermekek szerepeltek, akik azonos szociális körü-

### I. táblázat

Az A hypovitaminosis előfordulási gyakorisága a fertőzött és nem fertőzött csoporton belül az alapvizsgálatkor (1976. I. 24.)  
n = 81

Vizsgált csoportok	Vizsgáltak		A vizsgáltak közül a serum A vitamin szint			
			normális		csökkent	
	száma	aránya (%)	szám	%	szám	%
fertőzött	32	39,5	11	36,3	21	63,7
nem fertőzött	49	60,5	33	67,3	16	32,7
összesen	81	100,0	44	54,3	37	45,7

mények között éltek, mint az A. lumbricoidesszel fertőzött társaik és életkoruk is ezekéhez hasonló volt. Az egyik vérvételt téli (I. 24.), a másikat nyári (VI. 1.) időszakban végeztük, hogy a gyermekek A-vitamin ellátásában az évszaktól függő ingadozást kiküszöböljük. A téli időszakban 81, a nyári időszakban 50 gyermeket vizsgáltunk.

A kapott serum A-vitamin eredményeket az általánosan elfogadott normál értékek alapján értékeltük (13).

Mindkét alkalommal a fertőzöttek és nem fertőzöttek serum A-vitamin eredményeiből elvégeztük a szignifikanciaszámítást.

### Eredmények és megbeszélés

A vizsgált gyermekközösségen belül az 1. táblázat mutatja az alapszűrőskor az A. lumbricoides fertőzöttség magas előfordulását. A táblázatból leolvasható az is, hogy az A. lumbricoidesszel fertőzött csoportban kétszer nagyobb (67,3%) az A-hypovitaminosis előfordulási aránya, mint az A. lumbricoidesszel nem fertőzöttekben (32,7%). A fertőzöttek és nem fertőzöttek serum A-vitamin középértékei között a különbség szignifikáns ( $P < 5^0_0$ ).

A 2. táblázatban feltüntettük a hat hónappal később végzett kontroll vizsgálat eredményeit. Az első szűrővizsgálathoz viszonyítva csökkent az A. lumbricoidesszel való fertőzöttség aránya, amit a

2. táblázat

Az A hypovitaminosis előfordulási gyakorisága a fertőzött és nem fertőzött csoporton belül a kontroll vizsgálatkor (1976. VI. 1.)  
n=50

Vizsgált csoportok	Vizsgáltak		A vizsgáltak közül a serum A vitamin szint			
	száma	aránya (%)	normál		csökkent	
			szám	%	szám	%
fertőzött	10	20,0	5	50,0	5	50,0
nem fertőzött	40	80,0	36	90,0	4	10,0
összesen	50	100,0	41	82,0	9	18,0

közben elvégzett levamisol kezelés magyaráz. E vizsgálatban az A-hypovitaminosis előfordulási aránya a fertőzött csoportban ötször nagyobb, mint a nem fertőzöttekben. A két csoport serum A-vitamin eredményeinek középértéke között a különbség itt is szignifikáns volt ( $P < 1^0/0$ ).

Érdekes megfigyelni, hogy az A. lumbricoidesszel fertőzött csoporton belül, mindkét alkalommal az A-hypovitaminosis előfordulási gyakorisága megközelítően azonos mértékű volt (I. 24-én 67,3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, VI. 1-én 50,0<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). Valószínűleg a jobb nyári vitaminellátás hatására, a nem fertőzött csoporton belül, a téli vizsgálatához viszonyítva, az A-vitamin hiány előfordulási gyakorisága csökkent (I. 24. 32,7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, VI. 1. 10,0<sup>0</sup>/<sub>0</sub>).

Az alapvizsgálat alkalmával A. lumbricoides pozitív 32 gyermek közül, 22 gyermek széklet és vér eredményei rendelkezésünkre álltak a kontroll vizsgálatkor is, így mód volt arra, hogy ezeket összehasonlítsuk. A 22 gyermek közül a levamisol kezelés hatására negatívvá vált 18 és fertőzött maradt 4. A téli vérvételkor a 18 fertőzött gyermek közül 14 serum A-vitamin szintje a normál érték alatt volt, 4-ben pedig normál értéket mutatott. A fertőzés megszüntetése után hat hónap múlva elvégzett szűrővizsgálatkor serum A-vitamin eredményeik a következőképpen változtak meg: 10-ben a csökkent érték normalizálódott, 4-ben továbbra is a normál érték alatt maradt.

A levamisol kezelés után is az A. lumbricoides pozitív maradt, 4 gyermek vér eredményei a

következőképpen alakultak: a téli vérvételkor a normál érték alatti szinten volt mind a 4 gyermek serumának A-vitamin tartalma. A hat hónap múlva végzett szűrővizsgálatkor továbbra is csökkent szintet mutatott 3 gyermek serumja és az A. lumbricoides fertőzés fennállása ellenére 1 gyermekben a serum A-vitamin szint normalizálódott.

A leírtakból látható, hogy miután a fertőzöttek A. lumbricoides negatívvá váltak, a két vizsgálat között eltelt idő alatt (hat hónap) a csökkent serum A-vitamin értékek döntő része normalizálódott.

A kapott eredmények egyértelműen azt bizonyítják, hogy az A. lumbricoides fertőzöttség, hazai körülmények között is, az A-hypovitaminosis előidéző tényezők között szerepelhet.

**Összefoglalás.** A szerzők két alkalommal — télen és nyáron — az A-hypovitaminosis előfordulási gyakoriságát A. lumbricoidesszel fertőzött és a nem fertőzött gyermekcsoporton belül vizsgálták. Eredményeik szerint az A-hypovitaminosis előfordulása az A. lumbricoidesszel fertőzött csoportokban többszöröse a nem fertőzött csoportokénak, valamint a két csoport serum A-vitamin középértékei között a különbség szignifikáns.

Ezúton mondunk köszönetet az OKI parazitológiai osztályának, személy szerint Lengyel Anna dr. főmunkatársnak, a munkánkhoz nyújtott szakszerű irányításért és tanácsokért.

**IRODALOM:** 1. Bakács T., Jeney E.: Hygiene Tankönyve. Medicina, Bp., 1960. — 2. Makara Gy.: Parazitás bélbetegségek. Medicina, Bp. 1966. — 3. Kotlár S., Kubuley T.: Parazitológia. Mezőgazdasági Kiadó, Bp., 1972. — 4. Sivakumar, B., Reddy, V.: J. Trop. Med. Hyg. 1975, 78, 114. — 5. Juhász S., Babos S.: Acta Vet. Hung. 1969, 3, 239. — 6. Donhoff Sz.: Kórleltan. Medicina, Bp. 1957. — 7. Pande, P. G., Krishnamurty, D.: Poultry Sci. 1959, 15, 38. — 8. Singh, S. D. és mtsai: Indian J. Pediat. ??? 31, 27. — 9. Kazaryan, L. G., Bobikyan, R. A., Avakyan, Z. G.: Meditsinskaya Parazitologiya i Parazitarnye Bolezni. 1947, 43, 604. — 10. Leutskaya, Z. K.: Meditsinskaya Parazitologiya i Parazitarnye Bolezni. 1973, 42, 542. — 11. Santhanakrishnan, B. R., Baliga, R. K., Balagopalraju, V.: Antiseptic. 1974, 71, 381. — 12. Krámer, M.: Kandidátusi disszertáció. — 13. Bálint P. (szerk.): Klinikai laboratóriumi diagnosztika. Medicina, Bp., 1962.

„Tisztába kell jönnünk azzal, hogy a természet előbb van, mint az ember és az ember előbb, mint a természettudomány.”

Heisenberg

Somogy megyei Kórház, Kaposvár,  
Baleseti Sebészeti Osztály  
(főorvos: Bodosi Mihály dr.)

## Az extensor pollicis longus sérülések ellátásának functionalis eredményei

Gordán Ferenc dr., Tódor Gábor dr.  
és Lukács Ákos dr.

A kéz feszítőin-sérülései közül, különös jelentőségű az extensor pollicis longus (EPL) szakadása. Ennek oka, hogy az ín sokoldalú működést fejt ki, s functio-kiesésével a kéz fogóképessége jelentősen csökken.

Trauma nélküli spontán rupturát 1881-ben Roberts, radius-törést követő szakadást Linder 1885-ben ismertette elsőnek. Mittelbach (12) 159 extensor ínsérülése közül 58 sérülés a hüvelykujjat érintette. Varga—Henyé—Manninger hatéves beteganyagunkban 86 operált EPL sérülésről számoltak be (19).

Beteganyagunkban 1965-től 1974-ig 52 műtött EPL sérülés volt. E betegeket utánvizsgálatra rendeltük be. A vizsgálaton 49 beteg jelent meg, köztük 32 férfi és 17 nő. 19 üzemben, 30 otthon sérült. A vezető kézen az EPL 37, a kiszolgáló kézen 12 esetben szenvedett sérülést. 44 nyílt és 5 fedett sérülést észleltünk. A nyílt folytonosságmegszakadásnál leggyakrabban kés, fűrész, üveg okozta a sérüléseket. A fedett sérülések közül kettő típusos radius-törés után alakult ki, 3 egyéb ruptura szerepelt. Beteganyagunkban 16-tól 25 éves korcsoportban volt leggyakoribb a sérülés.

Gyógyeredményeink értékelését Varga—Henyé—Manninger szerint végeztük. A sérült hüvelykujj mozgásait mindig az ellenoldallal hasonlítottuk össze. A mozgások fokterjedelme mellett, százalékban is kifejeztük a mozgás mértékét, az ellenoldali hüvelykujjhoz viszonyítva (19). A metacarpophalangealis (MP) és az interphalangealis (IP) ízületek mozgásterjedelmét összeadtuk, és azt az ép oldali két ízület mozgásainak összegéhez viszonyítva százalékban fejeztük ki.

A 80% feletti mozgásterjedelmet kitűnőnek, 60—80%-os eredményt jónak, 40—60%-ig közepesnek, 40 százalék alatti mozgásterjedelmet rossz functionalis eredménynek értékeltük.

Az eredmények felmérésekor a sérültek subjectív panaszait is figyelembe vettük, a következő kérdések alapján; kezét jól használja, fájdalmai vannak-e, fáradtságérzete milyen.

Az EPL sérüléseit a legtöbb szerző, a sérülések elhelyezkedésének megfelelően, három csoportba osztja; az MP ízületől distalis, az MP ízület feletti, és az MP ízületől proximal felé eső sérülésekre (19, 5, 6). Az MP ízületől distalisán létrejött sérüléseknél, 12 acut esetben a tovafutó drótvarratot alkalmaztuk (1. táblázat).

1. táblázat  
12 ínvarrat, tovafutó dróttal.  
A kontrollált sérültek  
functionalis eredménye

Aktív mozgás	Esetszám
Kitűnő	8
Jó	3
Közepes	—
Rossz	1
Összesen	12

2. táblázat  
6 „U” varrat.  
A kontrollált sérültek  
functionalis eredménye

Aktív mozgás	Esetszám
Kitűnő	4
Jó	2
Közepes	—
Rossz	—
Összesen	6

Tíz betegünk subjectív panaszmentes volt. Két beteg fájdalmáról számolt be. Közülük egyen defect extensor ínsérülés és az IP ízület gennyesedése miatt az ízület arthrodesisére kényszerültünk. Ugyanebben a régióban elszenvedett sérüléskor 10 chronicus eset közül 6 ízben az inat hegkímetszés mellett nylonfonallal végzett „U” öltésekkel egyésítettük (2. táblázat).

Négy sérült esetében az íncsonkok közt kialakult heghíd raffolását végeztük párhuzamos, hosszirányban behelyezett műanyag fonallal Georg szerint (3. táblázat).

3. táblázat  
4 ínraffolás.  
A kontrollált sérültek  
functionalis eredménye

Aktív mozgás	Esetszám
Kitűnő	1
Jó	2
Közepes	1
Rossz	—
Összesen	4

4. táblázat  
15 tehermentesítő  
ínvarrat „GIG”-gel.  
A kontrollált betegek  
functionalis eredménye

Aktív mozgás	Esetszám
Kitűnő	7
Jó	6
Közepes	2
Rossz	—
Összesen	15

A végpercet minden esetben időlegesen tűződróttal rögzítettük, melyet négy hét után távolítottunk el. A 4 sérült közül, egy subcutan ruptura volt, a beteg 10 hónappal a sérülés után jelentkezett műtétre, már jelentős ízületi contracturával. A műtét után nem cooperált. Utánvizsgálatkor közepes functiót találtunk. Chronicus eseteink között 2 betegünk az ujjvég fájdalmairól számolt be.

Az MP ízület magasságában, valamint az MP ízületől proximalisan létrejött sérülések esetében,

a direct ínvarratot friss, vagy légfeljebb 3—4 hetes sérülések esetén végeztük el. A proximalis csontot gíggel *Bunnell* szerint fesztelenítettük, és azután a két ínveget néhány finom nylonöltéssel adaptáltuk. Ezzel a módszerrel 15 ínvarratot végeztünk. Két sérült esetében primaeren, 13 esetben a sérülést követő 2—4. hét között került sor a tehermentesítő ínvarratra (4. táblázat).

A két közepes funkcióval gyógyult betegen balta okozta a nyílt alapízületi sérülést, a csont törésével. Az ízületi tokot reconstruáltuk, a tört metacarpust keresztezett *Kirschner*-dróttal fixáltuk. A későbbiekben kezük fogóképessége kielégítőnek bizonyult. Négy sérültnél a regio Tabatière területén a nervus radialis sensoros ága is sérült, időszakos fájdalomról számolt be mindegyikük.

12 régebbi sérülésnél az extensor indicis proprius transposícióját végeztük. Ezen betegek a sérülést követő kettő-négy hónap elteltével jelentkeztek osztályunkon. A műtét során a proximális csontban észlelt degeneratív elváltozások miatt a primaer varratot nem tudtuk elvégezni (5. táblázat).

5. táblázat

12 extensor indicis proprius intranspositio.  
A controllált sérültek functionalis eredménye

Aktív mozgás	Esetszám
Kitűnő	5
Jó	4
Közepes	2
Rossz	1
Összesen	12

6. táblázat

38 munkaviszonnal rendelkező EPL sérült rehabilitációs eredménye

Osztályozás	Esetszám
Sikerés	34
Kielégítő	3
Sikertelen	1
Összesen	38

Míg a kilenc kitűnő és jó funkciójú sérült közül három számolt be fájdalomról, addig a három közepes és rossz funkciójú beteg esetében mindháromnak fájdalmai voltak, fogásuk erőtlen. A rossz activ mozgással végződött sérültön többszörös defect însérülés volt jelen.

Sérültjeinkre, a postoperatív időszakban, a hüvelyk extenziós és oppositios tartásában, a csukló dorsalflexiója mellett, gipszrögzítést helyeztünk fel háromhetes időtartamra. A végperccel környéken létrejött sérülések esetében a végperccel négy hétre *Kirschner*-dróttal hyperextenzióban rögzítettük, de az activ mozgásgyakorlatokat már gipszeltávolítás után elkezdtük. A functionalis kezelés időtartama 6—8 hét volt.

49 utánvizsgált betegünk functionalis eredményét értékelve megállapíthatjuk, hogy a sérültek jelentős részénél, szám szerint 24 beteg esetében, bizonyos mozgáskorlátozottság maradt vissza. A flexiós mozgáskorlátozottság több panaszt okozott mint az extenziós. 33-an panaszmentességről számoltak be, 16 betegnek valamilyen panasa volt.

Az utánvizsgált EPL sérülések functionalis eredményeinek ismertetése nem lenne teljes a rehabilitációs eredmények felmérése nélkül. A sérülés 30 beteg esetében nem járt keresetvesztéssel, ezen sérültek nagyobb része üzemi balesetet szenvedett (19 beteg), táppénzkiegészítést kaptak, illetve kisebb részük (11 beteg) munkaviszonnal nem rendelkezett. A többi 19 beteg átlagos keresetvesztése 480 Ft volt.

Az EPL sérülése az egész kéz használhatóságában komoly működészavart eredményezhet, és a helyreállítás során számos problémát vet fel. Jól működő, munkaképes kezét csak akkor remélhetünk, ha a sérülés localisatiójától, és a sérülés óta eltelt időtől függően a megfelelő műtéti megoldást választjuk, melyet adaequat functionalis kezeléssel egészítünk ki.

**Összefoglalás.** A szerzők a Kaposvári megyei Kórház baleseti sebészeti osztálya 10 éves beteganyagában 52 extensor pollicis longus sérülést láttak el. Az alkalmazott kezelési módszereket 49 utánvizsgált betegen értékelték. A sérülés és az utánvizsgálat között a legkevesebb két év, legtöbb 9 év telt el. Ismertetik az egyes anatómiai magasságokban végzett műtéti eljárásokat, és az azokkal elért functionalis eredményeket.

IRODALOM: 1. *Bíró V., Tódor G.*: Beitr. Orth. 1969, 16, 335. — 2. *Bofinger, H.*: Mschr. Unfallheilk. 1959, 62, 458. — 3. *Böhler, J.*: Mschr. Unfallheilk. 1961, 64, 68. — 4. *Bugyi I.*: Gyakorlati sebészet II. Medicina, Bp., 1961. — 5. *Gay, B.*: Zbl. Chir. 1969, 94, 273. — 6. *Iselin, M.*: Chirurgie der Hand. Stuttgart, Georg Thieme, 1959. — 7. *Kleinschmidt, K.*: Bruns Beitr. Klin. Chir. 1929, 146, 530. — 8. *Kogge, D.*: Arch. für Orth. und Unfallchir. 1964, 56, 708. — 9. *Kós R.*: Magy. Seb. 1958, 11, 5. — 10. *Kós R.*: A kéz sebészete. Medicina, Bp., 1961. — 11. *Manninger, J.*: A kéz sérülései. Válogatott fejezetek a traumatológiából. Kossuth, 1966. — 12. *Mittelbach, H. E.*: Der Chirurg. 1963, 34, 169. — 13. *Monspart L., Radochay L.*: Veszprém megyei évkönyv. 1965. — 14. *Röding, H.*: Mschr. Unfallheilk. 1962, 65, 431. — 15. *Seeger, B., Zrubecsky, G.*: Mschr. Unfallheilk. 1960, 63, 361. — 16. *Smolenski, E., Müller, G.*: Beitr. Orth. 1967, 14, 133. — 17. *Tubiana, R.*: Surg. Clin. North. Am. 1968, 48, 1015. — 18. *Tubiana, R., Valentin, P.*: The Surgical Clinics of N. A. 1964, 44, 897. — 19. *Varga A., Henye N., Manninger, J.*: Magy. Traumat. Orth. 1967, 10, 261. — 20. *Vályi S.*: Magy. Traumat. 1961, 4, 49.



Szegedi Orvostudományi Egyetem,  
I. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Varró Vince dr.)

## A Debray-test (cholereticum morphium próba) és egyidejű enzim vizsgálatok jelentősége a hypertoniás Oddi sphincter dyskinesis kórismezésében

Szöllösi Géza dr., Pap Ákos dr.,  
Döbrönte Zoltán dr. és Varró Vince dr.

A hypertoniás Oddi sphincter dyskinesis az epeutak fájdalommal járó funkcionális jellegű működészavara, a cholecystectomiát követő panaszok egyik oka (1, 2, 3).

Az ún. „postcholecystectomiás syndroma” vitatott, nem ritkán indokolatlanul alkalmazott terminológiája mögött számos betegség rejtőzhet (4, 5, 6, 7). E kórképek első csoportjában extrabiliaris betegségek szerepelnek, s a téves indikációra épülő cholecystectomia után a panaszok fennmaradnak. A következő csoportban a cholecystectomia utáni panaszok forrása a régi epeántalmat kísérő anatómiai elváltozás — idült máj- és hasnyálmirigygyulladás (8). Ezen eltérések oka leggyakrabban a későn elvégzett cholecystectomia (8, 9, 10). Magyar a fentiek mellett elkülöníti a postcholecystectomiás syndroma műtéti következménynek tekinthető csoportját (8). Az ide sorolandók részben organikus eredetűek mint az Oddi sphincter hypertrophia (papilla stenosis) (12), az epeutak fibrosus szűkülete (Mirizzi-féle magas choledochus-szűkület), recidiv vagy visszamaradt kő, cysticusconk-syndroma, bél-passage-zsal igazolható összenövés, vagy műtéttechnikai hiba (11). Ezek hiányában pedig funkcionális eredetű (13) kell feltételeznünk. Így az esetek egy részében az ún. postcholecystectomiás panaszok hátterében hypertoniás epeút-dyskinesis áll.

A morphium (mo) Oddi sphincter spasmust okozó hatásáról többen beszámoltak (14, 15, 16); a hypertoniás sphincter dyskinesis által kiváltott

postcholecystectomiás tünetcsoport mo-mal provokálható (17). Debray és mtsai (18) az epeút-dyskinesisek tanulmányozása és kimutatása céljából a „Cholerétique-Morphine” próbát javasolták; a módszert — diagnosztikus értéke mellett — alkalmasnak találták az epeutak motoros funkcióját befolyásoló gyógyszerek hatásvizsgálatára is.

Cholereticum adása nélkül a mo-mal provokált fájdalom mellett mint objektíve értékelhető parametert a májenzimek serum változását többen vizsgálták (20, 21). Holtzer és Hulst (19) Mo-mal provokált fájdalom esetén [Morphine-enzyme-pain provocation (MEP) test] cholecystectomizált betegeken szignifikánsan emelkedett SGPT, SGOT, SLDH értéket talált, ugyanakkor az epeműtét nélküli MEP test pozitív betegek enzimértékei nem változtak.

Vizsgálataink célja az volt, hogy a hypertoniás Oddi sphincter dyskinesis kórismezésében a Debray által leírt cholereticum-mo próba diagnosztikus értékét szimultán enzimvizsgálatok alkalmazásával tanulmányozzuk.

### Anyag és módszerek

Összesen 89 betegen (82 nő, 7 férfi) alkalmaztuk a cholereticum-morphium próbát. Köztük 72 betegben tudtuk a sorozatos SGOT meghatározást elvégezni. A betegek anamnézisében epigastriális és jobb bordaív alatti fájdalom, dyspepsiás panaszok, ételintolerancia szerepelt. 57 betegben történt évekkorábban cholecystectomia. Ebben a betegcsoportban minden esetben iv. cholangiographiát, 4 betegben — akikben a csökkent kiválasztás miatt a choledochust nem lehetett megítélni — retrográd cholangiographiát végeztünk. A nem cholecystectomizált betegcsoportban epeútbetegség kizárható volt.

A Debray-próbát reggel kb. azonos időpontban SGOT, gamma-GT, serum diastase és vizelet-diaztase meghatározással kezdtük. Közvetlenül a vérvétel után az üres gyomorról levő betegeknél iv. 1,0 g Na-dehydrocholat injekciót (Decholin), majd 30 perc múlva subcutan 0,01 mo-ot adtunk. A Decholin beadása után 1, 2, 4 és 6 óra múlva SGOT és gamma-GT meghatározást, valamint a 6 órás vérvételtör ezeken kívül serum és vizelet diastase vizsgálatot végeztünk. A betegekkel nem közöltük sem az iv., sem a subcutan adott injekció nevét, sem azok hatását, s beszámoltattuk megfigyeléseikről, tapasztalataikról.

Pozitívnak tekintettük a próbát, ha a beteg a mo beadása után jellegében (nem intenzitásában!) azonos panaszokról számolt be, mint az anamnesisben, s a panaszokat Nitromint, Amylnitrit 1—2 percen belül szüntette. Negatívnak minősítettük a próbát, ha csak a mo ismert mellékhatásai jelentkeztek mint szédülés, émelygés, hányinger, de fájdalom nélkül.

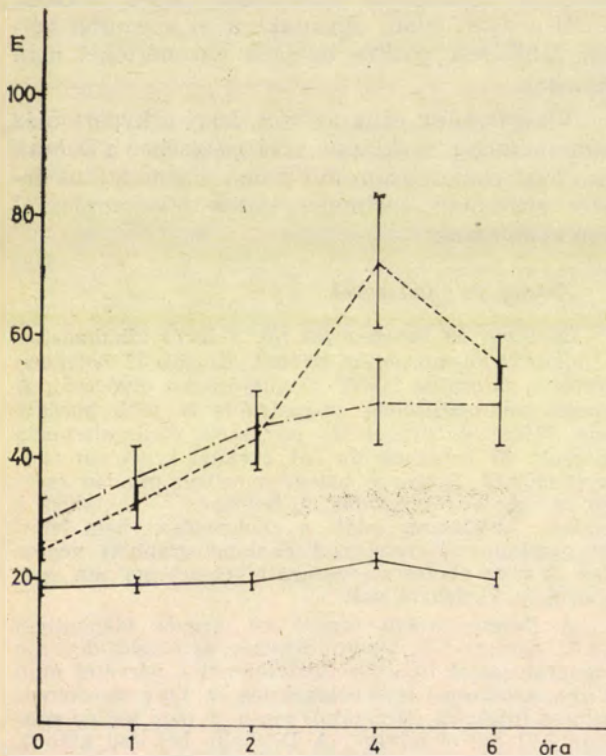
Az értékelés során összehasonlítottuk a cholecystectomizált, valamint a nem operált betegcsoportban a betegek subjectív megítélésére épülő Debray-test jellegét a próba után 1, 2, 4, 6 óra múlva levett vérminták SGOT és gamma-GT eredményével. Az enzimérték normál változásának felső határát a vizsgált kontrollok enzimváltozásából alkotott histogramm segítségével állapítottuk meg, 5%-os hiba figyelembevételével.

A vizsgálat céljából a betegeket 3 csoportra osztottuk. Az első csoportba az epeműtét nélküli Debray negatív betegek kerültek. Ez a csoport az enzimvizsgálatok szempontjából kontrollként szolgált. A második csoportot a cholecystectomizált Debray-próbával negatív betegek, a harmadik csoportot a Debray-testtel pozitív betegek alkották.

57 cholecystectomizált beteg közül 28 esetben találtunk pozitív Debray-reakciót, 27 betegen a próba negatívnak bizonyult; két esetben az eredmény kétes, bizonytalan volt. A nem cholecystectomizált 32 beteg közül a Debray-test 3 esetben volt pozitív, 2 esetben az eredményt nem tudtuk megítélni.

## SGOT

— Kontroll (n=26)  
 - - - Cholecystectomizált Debray neg. (n=21)  
 ····· Debray pozitív (n=25)



ábra.  
 SGOT enzimszint átlagértékeinek változása  
 a Debray-próba során a vizsgált csoportokban

Az ábra a SGOT enzimszint átlagértékeit mutatja a Debray-próba során. Az ábrából látható, hogy a kontroll csoportban a Decholin és mo adása után jelentős SGOT emelkedést nem kaptunk, az átlag enzimérték 18,6 E-ről 23,6 E-re emelkedett. A cholecystectomizált Debray negatív csoportban az SGOT 29,0 E-ről 2 óra múlva 45,2 E-re, 4 óra múlva 49,6 E-ig emelkedett. Ez az enzimemelkedés azonban az éhomi értékhez képest nagyon mérsékelt és jellemző rá, hogy maximumát már a 2. órában megközelíti és utána lényegében változatlan marad. A Debray-próbával pozitív betegeken viszont igen kifejezett enzimemelkedés következett be, az SGOT 24,6 E-ről 2 óra múlva 43,2 E-re, 4 óra múlva 72,9 E-re emelkedett. Az enzimemelkedés maximumát a 4. órában érte el, majd csökkent.

A Debray pozitív betegek esetében a gamma-GT változása az SGOT lefutásához hasonló: az emelkedés maximuma a 6. órában észlelhető.

	n	1 <sup>h</sup>	2 <sup>h</sup>	4 <sup>h</sup>	6 <sup>h</sup>
1. Kontroll.....	26	1	1	0	0
2. Cholecystectomizált Debray neg. betegek	21	5	8	4	5
3. Debray poz. betegek	25	4	10	15	11

A táblázaton a SGOT enzimszint kóros változásának gyakorisága van feltüntetve Debray-próba során. Az epeműtét nélküli Debray negatív betegek (kontroll csoport) SGOT változása alapján a még normálisnak tekinthető változás értékeit az első órában az éhomi értékhez képest 12 E-nek, a 2. órában 18 E-nek, a 4. órában 24 E-nek, a 6. órában 22 E-nek találtuk; ezeket az enzimváltozásokat még nem tekintettük kórosnak. A cholecystectomizált Debray negatív betegeken a leggyakoribb kóros SGOT változást a 2. órában észleltük, az 1., 4. és 6. órában már ritkábban. A Debray-próbával pozitív betegeinkben a 2. órában tíz, a 4. órában tizenöt, a 6. órában pedig tizenegy betegen találtunk kóros enzimváltozást. A nem operált Debray pozitív betegeken típusos enzimváltozást nem észleltünk, a kis esetszám miatt (3 beteg) e csoport részletes analízisre nem alkalmas.

A szérum és vizelet diastase értékek a vizsgált időszakban nem változtak.

## Megbeszélés

Az Oddi sphincter hypertoniás dyskinesis az ún. postcholecystectomiás panaszok hátterében gyakran szerepelhet (22). Debray a cholereticummo próbát cholelithiasisban 45%-ban, cholecystectomia után 65%-ban találta pozitívnak. Ez utóbbi esetben a sphincterspasmust odditis fennállásával magyarázta (7). Hafter (22) hangsúlyozza, hogy a hypertoniás Oddi sphincter dyskinesist az epetak és a papilla körülírt gyulladása a sphincter apparatus hyperaesthesiája révén hozza létre.

Az általunk vizsgált 57 cholecystectomizált beteg közül 28 esetben találtunk pozitív Debray-próbát. A mo-mal előidézett, s az anamneszticus fájdalomra emlékeztető görcsös panaszt követően az SGOT érték emelkedése arra utal, hogy az Oddi sphincter görcse következtében az extra- és intrahepaticus epetak nyomásemelkedése átmeneti májkárosodást hoz létre. Az SGOT emelkedés maximumát legtöbbször a 4. órában érte el, néhány esetben az enzimszint a 6. órában még tovább emelkedett. Anyagunkban az SGOT emelkedés kisebb volt és hamarabb csökkent, mint az irodalomban említettek (19), mert orvos-etikai okokból a fájdalom jelentkezése esetén azonnal görcsoldót adtunk (Nitromint, Amylnitrit). Az enzimemelkedés és a provokált fájdalom közötti kapcsolat a próba objektívvé tételét tette lehetővé.

Kewenter (23) a mo-mal kiváltott Oddi sphincter spasmust befolyásoló szerek hatását vizsgálta műtét alatt. A choledochus nyomásváltozását folyamatosan regisztrálta, és azt találta, hogy a cho-

ledochus-nyomás értéke lassan csökkent, a normál értéket hosszabb idő múlva érte el. Ezzel magyarázzuk, hogy az SGOT változás görcsoldó mellett is legtöbbször észlelhető volt. Sublingualis Nitromint eredményesnek bizonyult az étkezés által provokált fájdalom megszüntetésére is.

Debray epebetegségekben a cholericum-mo próbát viszonylag nagy százalékban találta pozitívnak. Cholecystectomizált, Debray-próbával pozitív betegek kivizsgálása során 2 betegben organikus Vater-papilla eltérést (műtéti lelet: papillitis sclerotisans, ill. ventil-kő), 2 betegben duodenum ulcst, egy betegben recidív pancreatitist, további 1—1 betegben cholangitist, gyomor-resectio utáni állapotot, chronicus enteritist, irritabilis colont, chronicus salpingoophoritist lehetett kimutatni. Ezekben az esetekben is jellegzetesen emelkedő SGOT értéket találtunk. Mind oki, mind okozati összefüggés fennállhat az említett betegségek és a dyskinesis között.

Cholecystectomizált betegek kb. felében volt a Debray-test negatív. E betegcsoportban az átlag SGOT érték kismértékben emelkedett, csak ritkán érte el a számított normál változás felső határát. A klinikai adatokat elemezve kitűnik, hogy az álpozitív esetek közül háromnak cholecystectomián kívül choledochoduodenostomiája és cholangiohepatitise volt, egy betegben choledocholithiasist és cholangitist, egy esetben zsírmáját lehetett kimutatni.

A gamma-GT jelentőségét különböző eredetű máj-laesiók elkülönítésében többen vizsgálták (24, 25, 26). A cholericum-mo próba során a Debray pozitív esetekben általában jelentős emelkedést kaptunk, de a tapasztalatok alapján úgy látszik, hogy ez a próba inkább alkalmas a postcholecystectomiás tünetcsoport hátterében a májkárosodás kimutatására, mint a hipertoniás Oddi sphincter dyskinesis objektívizálására. A kísérő cholangitis, ill. májbetegség miatt, már a provokációs test előtt jelentősen emelkedett gamma-GT értéket találtunk, amikor az SGOT még normális szinten volt. Mo adását követő diastase-emelkedésről többen beszámoltak (14, 16). A cholericum-mo próba kapcsán sem a serum, sem a vizelet diastase emelkedését nem észleltük, talán az időben adott görcsoldó miatt.

Cholecystectomia nélkül csak 3 esetben találtunk pozitív Debray-próbát. Ezekben az esetekben az SGOT emelkedés hiánya az epehólyag reservoir jelentőségét támasztja alá (19). Őt Debray pozitív beteg megismételt vizsgálataink azonos klinikai értéke és az SGOT érték paralel változása arra enged következtetni, hogy a cholericum-mo próba reprodukálható.

Vizsgálataink arra utalnak, hogy a Debray-próba alkalmas a hipertoniás Oddi sphincter dyskinesis kimutatására. Amennyiben a próba megítélése kétes, a fájdalom nem jellegzetes, nem emlékeztet az anamneszticus panaszokra, nem szűnik meg Nitromint után, vagy a mo általános gastro-intestinalis mellékhatásaival keveredik, a paralel vizsgált SGOT emelkedés támogatja az Oddi sphincter dyskinesis diagnózisát. A Debray-test

jelentőségét abban látjuk, hogy olyan apparátus működéséről ad felvilágosítást, amely egyéb, non-invasív eljárással nem vizsgálható.

**Összefoglalás.** 57 cholecystectomizált és 32 epe-műtét nélküli betegen a Debray által leírt cholericum-mo próba diagnosztikus értékét vizsgálták a szerzők a hipertoniás Oddi sphincter dyskinesis kóriszmézésében. A próba objektívvé tétele érdekében a SGOT és gamma-GT érték meghatározásával egészítették ki a vizsgálatot, valamint a serum és vizelet diastase értéket is meghatározták. A Debray pozitív betegekben 4 óra múlva az SGOT szint átlagosan 24 E-ről 73 E-re emelkedett. Hasonló mértékű enzimemelkedést a cholecystectomizált Debray negatív betegekben nem találtak. A gamma-GT meghatározás további előnnyel nem járt, a diastase érték a próba során nem változott. Eredményeik alapján az enzimvizsgálattal összekapcsolt cholericum-mo próbát az eredeti Debray-testnél alkalmasabbnak tartják a hipertoniás Oddi-sphincter dyskinesis kimutatására.

**IRODALOM:** 1. *Magyar I.*: Erkrankungen der Leber und der Gallenwege I. II. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1961. Gallenwegsdyskinesie 325. — 2. *Gülzow, M., Koelsch, K. A., Kuntzen, H.*: Gastroenterologie. Fischer Verlag, Jena, 1969. Erkrankungen der Gallenwege. Gülzow, M., Zastrow, R., Moldenhauer, W., Kuntzen, H., Koelsch, K.: 507., 559. — 3. *Demling, L.*: Klinische Gastroenterologie I. II. Thieme Verlag, Stuttgart, 1973. Zur Kritik der sogenannten Postcholecystectomie-Syndroma. — 4. *Burnett, W., Shields, R.*: Lancet. 1958, 1, 923. — 5. *Dutz, H., Kleinsorge, H., Schulz, F.-H.*: Diagnose und differentialdiagnose innerer Krankheiten I. II. Fischer Verlag, Jena, 1969. Erkrankungen der Gallenwege, Renger, F. 518., 531. — 6. *Brühl, W.*: Leber- und Gallenwegserkrankungen. Thieme Verlag, Stuttgart, 1966. 220. — 7. *Bosseckert, H.*: Gastroenterologie-Ratgeber. Fischer Verlag, Jena, 1974. — 8. *Magyar I.*: Az epehólyag és az epeutak betegségei. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1966. 75. — 9. *Gülzow, M.*: Intensit. Prax. 1965, 5, 215. — 10. *Wenckert, A., Robertson, B.*: Gastroenterology. 1966, 50, 376. — 11. *Hesse, R.*: Dtsch. Z. Verdau.- u. Stoffwechselfkr. 1968, 28, 281. — 12. *Dalichau, H.*: Med. Klin. 1966, 61, 529. — 13. *Schwarz, W. és mtsai*: Münch. Med. Wschr. 1969, 111, 859. — 14. *Wapshaw, H.*: Med. J. 1953, 1, 373. — 15. *Debray, Ch., Jourde, L., Le Canuet, R.*: Arch. Mal. Appar. digest. 1954, 43, 1086. — 16. *Nossel, H. L.*: Gastroenterology. 1955, 29, 409. — 17. *Bockus, H. L.*: Gastroenterology. III. Saunders, Philadelphia and London, 1965. Motor disorders of the biliary tract. 681. — 18. *Debray, Ch., Hardouin, J. P., Fablet, J.*: Gastroenterologia. 1962, 97, 137. — 19. *Holtzer, J. D., Hulst, S. G. Th.*: Acta med. scand. 1973, 194, 221. — 20. *Laurson, T., Schmidt, A.*: Scand. J. clin. Lab. Invest. Suppl. 92. 1966. — 21. *Mossberg, S. M. és mtsai*: Arch. Intern. Med. 1965, 109. — 22. *Hafter, E.*: Praktische Gastroenterologie. Thieme Verlag, Stuttgart, 1973. Erkrankungen der Gallenblase und Gallenwege. 363. — 23. *Kewenter, J., Kock, N. G.*: Scand. J. Gastroent. 1971, 6, 401. — 24. *Nemesánszky E., Magyar I.*: Orvosképzés. 1975, 50, 298. — 25. *Bornschein, W.*: Med. Klin. 1975, 70, 950. — 26. *Varga L., Sohár I., Döbrönte Z.*: Orv. Hetil. 1977, 118, 201.

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

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

## ÖSSZETÉTEL

drazsénként 25 mg amitriptylinum hatóanyagot tartalmaz.

Ampullánként 2 ml vizes oldatban 50 mg,

## JAVALLATOK

Endogen depressio, psychosis maniaco-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 ajánlatos.

## ADAGOLÁS

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

Súlyosabb esetek (különösen az agitált 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 feltehetően hospitalizálást igényel. Barbiturátokkal, más sedativumokkal v. hypnoticumokkal együtt csak óvatosan adható; ez esetben a napi Teperin-adagot csökkenteni kell. Ambulans kezelésben (depressiók suicidium lehetőségével) fokozott óvatosság és szigorú orvosi felügyelet szükséges. A vérnyomáscsökkentők (főleg a Sanotensin) hatását antagónizálja, 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!

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

Az injekciót az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes.

50 drazsé térítési díja 6,- Ft

10×2 ml ampulla térítési díja 4,90 Ft

Városi Kórház, Dunaújváros,  
Szülészeti-Nőgyógyászati Osztály (főorvos: Kiss Dezső dr.),  
Röntgenosztály (főorvos: Kékesi György dr.)

## A hysterographias vizsgálatok értéke az egy rétegben elvarrott császármetszések után

Győrík János dr., Kiss Dezső dr.,  
és Kékesi György dr.

A szülések számának emelkedésével és a császármetszés javallatainak kiterjesztésével mind számban, mind viszonylagosan több lett és lesz a császármetszés (továbbiakban csm.). Ennek következtében emelkedett az ismételt műtétek aránya is, mely a klinikusok tapasztalata szerint 40–50% körül mozog (2, 3). A második műtét javallatában döntően a fájásgyengeség és annak szövődményei szerepelnek, amiért viszont jórészt az előrement műtét sebgyógyulásának elégtelen volta okolható (3, 16, 22).

A fentiekből következik, hogy igen jelentős a csm. után a méhseb gyógyulásának megítélése, mert értékes tájékozódást nyerhetünk egy esetleges újabb szülés várható szövődményeiről és dönthetünk a szülésvezetés módjáról. A kórelőzmény vagy a klinikai vizsgálat nem nyújt kellő felvilágosítást erre vonatkozóan. Baker (1) ajánlotta 1955-ben a hysteroграфиát (továbbiakban: hg.) a csm. utáni méhseb vizsgálatára, melyből következtetést vonhatunk le a műtétet követő terhesség, vagy a szülés kórjóslatára vonatkozóan. A radiológiai módszer alkalmasságáról számol be Lepage, Mona, Pasetto és mások (13, 15, 16, 17, 21).

Az irodalomban aránylag egységes vélemény alakult ki a méhseb gyógyulására ható tényezőkről (10, 13, 14). A hegdeformáció alakjának és kiterjedésének megítélése már nem ilyen egyöntetű (5, 14, 18), de a közleményekben bemutatott rtg-képek jó tájékozódást nyújtanak és meggyőzőek a vizsgálat értékét illetően. A röntgenkép alapján a kóros hegelváltozások közvetlen és közvetett jeleit különíthetjük el.

A közvetlen jelek magára a műtéti sebre vonatkoznak, azaz a méh sebvonalában a kontraszt-

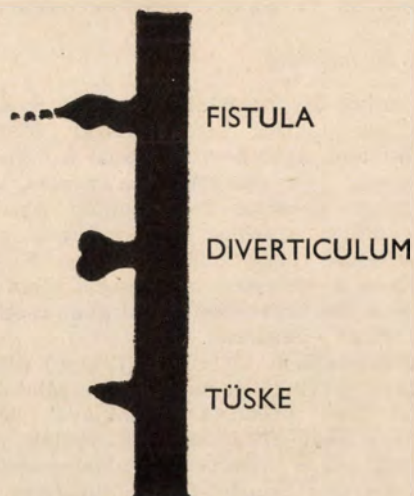
Orvosí Hetilap 1978. 119. évfolyam, 3. szám

anyag-többlet különböző dimenziójú árnyék formájában jelentkezik (1., 2., 3. ábra). Így lehet a kép alakilag:

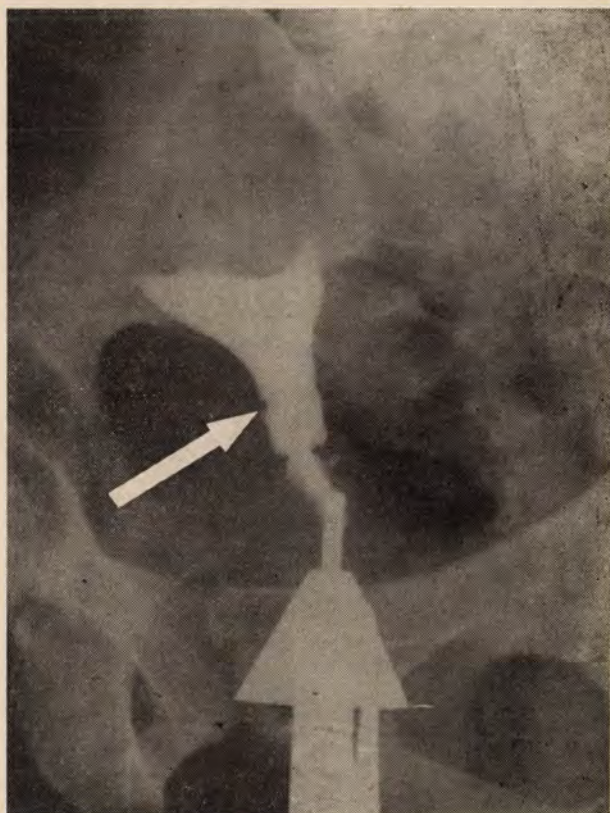
- tüske,
- diverticulum,
- fistula képe.

Mélységi kiterjedés szerint lehet:

- elváltozás nélküli,
- 1–5 mm-es,
- 5 mm feletti mélységű.



1. ábra.  
Alaki elváltozások sematikus rajza



2. ábra.  
Direkt elváltozás II. csoport tüske alakú

A közvetett radiológiai elváltozások — melyek ugyancsak a műtéti heg kóros minőségére utalnak — osztályozása az alábbi:

- a) az uterus statikai helyzetének a normálistól való eltérése,
- b) a cervico-corporalis szög megnövekedése,
- c) a nyakcsatorna normálisnál nagyobb tágasága.

Az elváltozások széles skálájának elbírálása eltérő véleményekre ad lehetőséget, s mint már utaltunk rá, ez az irodalomban is tükröződik. Magunk a leginkább elfogadott dimenzionális osztályozást követtük vizsgálataink értékelésében.

#### Anyag és módszer

A csm. utáni hg. vizsgálatokat a méh morfológiai és statikai szempontból meghatározott állapotában ajánlatos elvégezni, azaz 3—6 hónappal a műtét után. Amennyiben már újra jelentkezett a menses, a proliferációs fázisban a ciklus 6—8. napján végzendő a beavatkozás. Nagy figyelmet kell fordítani a beteg lelki előkészítésére, hogy tulajdonképpen ő egészséges, és a jövőendő terhesség biztonságos kihordása és a biztonságos szülés érdekében vállalja az esetleg kellemetlennek tűnő vizsgálatot.

Kontrasztanyagként Uromirót (Bracco) alkalmaztunk a megfelelő feltételek mellett. Vizsgálatainkat a Benbassa (2) által megadott technikával végeztük, mely szerint állandó fókusz-távolság mellett a betegként esetleg adódó méretbeni és elhelyezkedési változások a felvételen csupán tizedmilliméteres eltéréseket okoznak. A sugárterhelés elkerülése végett nem átvilágítás, hanem vakon és célzottan, feszes töltés mellett készítettük a felvételeket a-p, félferdében vagy



3. ábra.  
Direkt elváltozás II. csoport diverticulum

oldalirányban. A vizsgálatainkat 41 asszonyon végeztük. Két esetben előfordult technikai hiba miatt 39 esetet értékeltünk. Valamennyi esetünkben a csm. alkalmával a méh sebéet egyrétegű varrással egyesítettük.

#### Eredmények

Az értékelhető 39 eset közül 31-ben *direkt* elváltozást nem találtunk. A második csoportba 8 tartozott, a harmadikban esetünk nem volt. Megjegyezzük, hogy a 8 közvetlen elváltozást mutató esetből 7 alkalommal szerepelt *ie.* burokrepedés a megelőző szüléskor. *Indirekt* radiológiai elváltozás 10 volt, megoszlásuk:

- a) statikai helyzetváltozás 3,
- b) cervico-corporalis szög változása 3,
- c) tág nyakcsatorna 4 esetünkben fordult elő.

Mellékletként észlelt egyéb elváltozások többsége a méh különböző fokú fejlődési zavara volt (*táblázat*).

Táblázat

Direkt elváltozás (dimenzionális)	Indirekt elváltozás	Egyéb elváltozás	
I. csoport (negatív)	31	Tág nyakcsatorna	4
II. csoport (1—5 mm)	8	Deviatio	3
III. csoport (5 mm felett)	0	Hyperretroflexio	2
		Hyperantelexio	1
		Hypoplasia uteri	2
		Uterus arcuatus	1
		Uterus bicornis	2
		Sactosalpinx	2
Összesen	8	10	7

#### Megbeszélés

A csm. utáni sebgyógyulást befolyásoló vagy pedig sebgyógyulási zavart előidéző tényezők a következők lehetnek: életkor, paritas, elhúzódó vajúdás, fertőzés, műtétet követő lázas állapot stb. Általában a közlemények (6, 11, 19, 21, 22) kiemelik a műtéti technika jelentőségét; a cervicalis v. corporalis metszés, a seböltés módja, egy-, ill. kétrétegű műtéti technika, és nem utolsósorban a varróanyag minősége. A sebgyógyulás szembevetendő különbségéről, az egyrétegű sutura javára, számos közlemény számol be (6, 11, 19, 20, 22, 23). *Sirbu* (20) anyagában hegdeformitások csak kétrétegű varrat esetén fordultak elő. Egyrétegű varrat esetén jó eredményt talált *Waniorek* is (22). Az erre vonatkozó szövettani és klinikai vizsgálatok is megerősítik az egyrétegű sebvarrat előnyeit (8, 10, 18).

Magunk korábbi klinikai és szövettani megfigyelései, így a műtét utáni lázas napok, méh-involúció, utóvérzés és egyéb szövödmények számának kedvezőbb alakulása, valamint a hegszövetben szövettani vizsgálattal kimutatható jobb érrellátás és jobb izomzat alapján szintén követendőbb műtéti eljárásnak tartjuk a sebszélek egy rétegben való egyesítését (8, 9). A súlyos elváltozások mind ritkább előfordulásából az következik, hogy számuk egyenes arányban csökken a műtéti technika fejlődésével.

A hegdefektusokra vonatkozó irodalmi közlések nagyfokban eltérnek (*Baker* 17<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, *Le Canalier* 84,7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, *Magnin* 61<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, *Poidevin* 20,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, *Varangot* 40 százalék, *Waniorek* 79,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) (1, 12, 14, 17, 21, 23). A súlyos defektust jelentő II—III. fokozatú elváltozás 22—45<sup>0</sup>/<sub>0</sub> között fordul elő. *Benbassa* 22<sup>0</sup>/<sub>0</sub> (100 esetből), *Dubois* 23<sup>0</sup>/<sub>0</sub> (56 esetből), *Mona* 45<sup>0</sup>/<sub>0</sub> (36 esetből) és *Sirbu* 27<sup>0</sup>/<sub>0</sub> (40 esetből) (2, 4, 15, 20).

Az indirekt elváltozások észlelése fokozza a hgb. vizsgálat jelentőségét. Így *Benbassa* (2) anyagában 20<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban a canalis cervicalis kórosan tágult volt. *Le Canalier* (12) 59-ből 16 esetben észlelte a méhnyak tökéletlen záródását, melyet oki összefüggésbe hozott a csm.-sel. Eseteiben 50<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os volt a koraszülés gyakorisága a műtétet követő terhességek során. A műtėti heg elváltozásai általában tünetmentesek. A méh súlyos deformitásai mellett esetleg megtalálhatjuk a *Granjon* és *Parent* (7) által 1966-ban leírt tünetegyüttest, melynek részei: medencei fájdalom, rendetlen és elhúzódo vérzés, dysmenorrhoea, fájdalmas vizeles.

Ha a hg-nál az isthmus uteri mellső falán diverticulum vagy hernia látható, az szétválás következménye. Az isthmus-fistula csaknem kizárólag hg. vizsgálat során kerül felismerésre. A kontrasztanyag a fistula nyíláson keresztül a méh környezetébe jut. Jelentőségük, hogy újabb terhesség esetén nagy a hegészétválás veszélye.

Több szerző a fenti esetekben műtétet javasol, mely az elváltozások kimetszéséből, ill. varrásából áll (3, 16).

Végül megemlítjük az isthmus necrosis kórkepet, mint a méhseb rossz gyógyulásának egyik legsúlyosabb következményét. Elhúzódo vérezgetés után drámai erősségű vérzés lép fel, mely azonnali műtétet igényel és a csonkolt vagy az eltávolított méh szövettani vizsgálatokor derül ki, hogy a súlyos vérezést a csm. sebének elhalása okozza. A kórisme tehát csak szövettani lehet.

A csm. után hg.-val felismert kóros elváltozások azt mutatják, hogy a vizsgálóeljárás igen indokolt, amikor a műtét alatti vagy az utáni szö-

vődményből esetleg rossz hegképződésre lehet számítani. Ha a talált elváltozás nagyobb fokú (II—III.) mérlegelendő, vagy egyenesen javallt, a következő terhesség végén a szülés műtėti befejezése, mert nagy a hegészétválás veszélye.

**Összefoglalás.** A szerzők a sectio caesarea méhsebet egy rétegben varrták el. A sebgyógyulás megítélésére hysterographiás vizsgálatokat végeztek. Megállapítják, hogy az általuk végzett műtėti eljárás, a klinikai és szövettani eredmények mellett, az irodalmi adatokkal összehasonlítva, e vizsgálat alapján is jobb eredményt ad, mint a sebszélék kétrétegű egyesítése. A hysterographiás kép döntő befolyást gyakorolhat egy újabb terhesség esetén a szülésvezetés módjának meghatározásában.

**IRODALOM:** 1. *Baker, K.*: Surg. Gyn. Obst. 1955, 100, 690. — 2. *Benbassa, A. és mtsai*: Rev. Franç. Gynéc. 1971, 66, 95. — 3. *Dellenbach, P., Muller, P.*: Bull. soc. roy. belge Gynéc. Obstét. 1968, 38, 255. — 4. *Du Bois és mtsai*: J. Radiol. Electrol. Med. 1969, 58, 87. — 5. *Durkan, J. P.*: Obst. Gynec. 1964, 24, 835. — 6. *Esztergály Sz.*: Orv. Hetil. 1975, 116, 283. — 7. *Granjon, A., Parent, B.*: Presse med. 1966, 74, 2145. — 8. *Győrök J., Kiss D.*: Dunaújvárosi Tanács Kórháza Évkönyve. 1973. — 9. *Győrök J., Kiss D.*: Dunaújvárosi Tanács Kórháza Évkönyve. 1975. — 10. *Horn B. és mtsai*: M. N. L. 1971, 3, 193. — 11. *Kumamoto, T., Nakayama, S.*: Jap. J. Obstetr. 1930, 18, 179. — 12. *Le Cannalier, R. és mtsai*: Gyn. Obst. 1963, 62, 669. — 13. *Lepage, F. és mtsai*: Gynec. Obstét. 1959, 5, 506. — 14. *Magnin, P., Thoulon, J. M.*: Gynec. Obstét. 1968, 67, 119. — 15. *Mona, F., Curto, A.*: Min. Gin. 1973, 25, 88. — 16. *Pasetto, N. és mtsai*: Min. Gin. 1962, 14, 835. — 17. *Poidevin, L. O. S., Rokner, Y. Y.*: J. Obst. Gyn. Brit. Emp. 1958, 65, 278. — 18. *Polishuk, W. Z. és mtsai*: Gynaec. 1963, 155, 380. — 19. *Potter, M., Johnston, D. C.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 1954, 67, 760. — 20. *Sirbu, I.*: J. Gyn. Obst. Biol. Rep. 1972, 1, 363. — 21. *Varangot, J. és mtsai*: Bull. Fed. Soc. Gynec. Obstet. franç. 1959, 11, 464. — 22. *Waniorek, A.*: J. Gyn. Obst. Biol. Rep. 1972, 1, 167. — 23. *Waniorek, A.*: J. Gyn. Obst. Biol. Rep. 1972, 1, 457.

„Ha két embernek van egy-egy almája és azokat kicserélik, a csere után is csak egy almája marad mindegyiküknek. Ha azonban két embernek van egy-egy eszméje, ezeket kicserélve mindkettőnek két eszméje lesz.”

G. B. Shaw

**MEGRENDELHETI**

*külföldre bárhová, forintbefizetés mellett*

**az ORVOSI HETILAP-ot**

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

## **BIOSUPRESSIN kapszula**

**cytostaticum**

**Osszetétel:** 1 kapszula 0,20 g Hydroxycarbamidot tartalmaz.

**Javallatok:** Krónikus myeloid leukémia, melanoma metastasissal. Az említett elváltozásoknál elsősorban kombinációs kezelés formájában alkalmazzuk a remissiók idejének kedvezőbb alakulása céljából.

Nagy kiterjedésű, terápiarezisztens psoriasis; psoriasis ad erythroderma vergens; erythroderma psoriaticum, psoriasis pustulosa.

**Ellenjavallatok:** Hydroxycarbamid nem adható, ha általában cytostaticum, illetve immunosuppressív szer kontraindikált, továbbá csontvelőkárosodás, máj- vagy vese-funciós zavarok esetén. Fertilis korban csak az életet veszélyeztető állapotokban adható az esetleges teratogen hatás miatt. Terhesség alatt egyáltalán nem alkalmazható.

**Adagolás:** Tumorok esetében

**a)** váltakozó terápiában 80 mg/testsúlykg egyszeri dózisban minden harmadik nap, vagy

**b)** folyamatos terápiában 20–30 mg/testsúlykg mindennapi adagban (pl. 70 kg-os betegnek 3 × 2–3 kapszula/die).

Psoriasis esetében

20–30 mg/testsúlykg napi adagban (pl. 70 kg-os betegnek 3 × 2 kapszula/die.

Intermittáló kezelés: 1 hetes kúra után 1 hét szünet. A klinikai választól függően 2–3 kúra.

**Mellékhatások:** Gastrointestinalis zavarok (étvágytalanság, émelygés, gyomornyomás), bőr-  
pír, átmeneti haematológiai tünetek (anaemia), néha idegrendszeri zavarok. Esetlegesen emelkedett serum-húgysavszint.

**Figyelmeztetés:** A szer csak intétetben, dózisbeállítás után, a haemopoetikus rendszer, máj-  
és vese-functio rendszeres ellenőrzése mellett adható. Krónikus myeloid leukémia kezelése-  
kor az adagolást már a fehérvérsejtszám 15 000 alá csökkenése esetén abba kell hagyni.  
Egyéb indikációban a terápiát fel kell függeszteni, ha a fehérvérsejtek száma 3000, a trom-  
bocitaszám pedig 100 000 alá csökkenne és csak akkor lehet újratekdeni, ha az értékük  
jóval efölé emelkedik.

**MEGJEGYZÉS:** ❖❖ Kizárólag fekvőbeteg gyógyintézeti felhasználásra.

Lejáratí idő: 2 év.

TÉRÍTÉSI DÍJ: 250 db 96,80 Ft



**Előállítja: BIOGAL Gyógyszergyár Debrecen**



Főv. Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelőintézet,  
Csecsemő és Gyermekosztály  
(főorvos: Korányi György dr.)

## Koraszülöttek hyperbilirubinaemiájának D-Penicillamin kezelése

Korányi György dr., Kovács Judit dr.  
és Vörös Ildikó dr.

A D-Penicillamin (továbbiakban: PA) kémiai dimethylcistein, az emberi szervezetben a penicillin metabolitjaként ürül a vizelettel. Mint annyi más SH csoportot tartalmazó vegyület különleges biológiai aktivitással rendelkezik. Ezek a következők: chelat-képzés, a kollagénszintézis gátlása, immunsuppressio és cytotatikus hatás (18).

Felsorolt hatásai közül elsősorban nehézfémeket megkötő képessége miatt sikerült a Wilson-kórban PA-nal kitűnő eredményeket elérni (19). Az újszülöttkori hyperbilirubinaemia kezelésében Lakatos és mtsai (7) elsőként alkalmazták a PA-t 3–400 mg/kg/die dózisban orálisan és/vagy intravenásan. Feltételezésük szerint a Wilson-kóros betegekhez hasonlóan újszülöttekben alacsony a serum réz és coeruloplasmin szint, míg a májban jelentős réztartalékok vannak. Ezt a PA mobilizálja és a bilirubint valamilyen nem toxicus biliverdin szerű vegyületté, esetleg réz komplexszé alakítja (7–12).

Pharmacológiai hatás csak a D-Penicillamintól várható, az L- és a racem módosulat hatástalan. A háromfajta PA közül a D változat a legkevésbé toxicus. A toxicitás dózis- és idő-dependens, ezért az újszülöttkorban alkalmazott aránylag rövid kezelés során lényeges mellékhatásokkal nem kell számolni (7–12). A PA-t hosszabb ideig adva azonban megfigyelték, hogy urticaria, albuminuria, leuko- és thrombocytopenia fordulhat elő (18).

Az újszülöttkori hyperbilirubinaemia kezelésében a vércserén kívül az elmúlt 20 évben számos eljárás került alkalmazásra. Közülük a polyvinylpyrrolidin vegyületek (Periston N), az agar-agar és a corticosteroidok nem váltották be a hozzá fűzött reményeket. Érett újszülöttekben az enziminductiót fenntartásokkal, albumin infúziót jelenleg is kiterjedten alkalmazzák. Különböző enziminductióra használt gyógyszerek csak 48 óra vagy több idő után csökkentik a bilirubin szintet (14).

Koraszülöttekben ez a hatás még jobban elhúzódik (20). Ez az oka annak, hogy az enziminductio bilirubincsökkenő hatását több nagy tapasztalatú intézet elutasítja (23). Saját tapasztalatunk is ezt igazolja. Ez idő szerint azonban legelterjedtebben a kék fény kezelést használják és hatását egyértelműen jónak ítélik meg. A koraszülöttek és közöttük is elsősorban az igen kis súlyú, rövid gestatiós idejű újszülöttek hyperbilirubinaemiájának kezelése változatlanul sok problémát jelent (4, 13).

A nem conjugált bilirubin szint emelkedése koraszülöttekben igen gyakori. Előfordulásának aránya és mértéke annál nagyobb, minél rövidebb a gestatiós idő (15, 16). A bilirubin szöveti toxicitása azonban az egyidejű hypoxia és acidosis mértékétől is függ (3). Éppen ezért a vércsere indicióját fentiek és más szempontok figyelembevételével osztályunkon már évek óta módosítottuk. Hasonló okokból vezettük be a korai fénykezelést.

A vércsere optimális időpontjának megállapítására koraszülöttekben egyikünk (6) új táblázatot készített. Ez a táblázat Brüster és Würtz (1), továbbá Meisels, M. J. (14) ismert táblázatainak figyelembevételével készült. A különbség az eddigi indiciós görbékkel szemben az, hogy

1. csaknem kizárólag a neonatológiai módszerekkel megállapított gestatiós időt és csak másodlagosan a súlyt vettük figyelembe;

2. nemcsak a hypoxiát és acidosist, hanem az infectiót, hypocalcaemiát, hypoglycaemiát, apnoet és a terheségi kórelőzményt is, az icterust súlyosbító, illetve idegrendszeri károsodást elősegítő tényezőnek vettük. Ezek észlelése esetén a vércsere indicióját szigorítottuk;

3. ezzel szemben a nem immunizált, 36. héten túlevő nagy súlyú koraszülöttek esetében a vércsere indiciót kissé magasabb serum bilirubin szintnél adtuk meg, mint az ismert táblázatokban.

Sajnálatos módon az enziminductió kezelés a kis súlyú újszülöttekben nem váltotta be a várt reményeket, sőt a depresszív hatás miatt aluszékony, hypoxiás koraszülöttekben ellenjavallt (3).

Ezen megfontolások és kedvezőnek ítélt hazai tapasztalatok alapján alkalmaztuk osztályunkon a PA-t koraszülöttek hyperbilirubinaemiájának kezelésében.

### Beteganyag és vizsgálati módszerek

A vizsgálatosorozatban 82 koraszülött szerepelt. Az 1000 g alatti születési súlyú betegek ebben a vizsgálatosorozatban nem szerepelnek, éppen úgy, mint Lakatos és mtsai (12) közleményében. 1975. április 1. és 1976. március 31. között randomizálva a páros napon született hyperbilirubinaemiás koraszülöttek kék fény kezelést és 5<sup>0</sup>/<sub>10</sub>-os glucoset, szükség szerint elektrolyteket kaptak. A páratlan napokon születettek fentiekén kívül terápiás célból még PA-t is kaptak. Az előzőekben ismertetett vizsgálatokkal szemben (7–12) a randomizált csoportok a súlyt, gestatiós időt és a táplálási mód-szereket illetően, továbbá fertőzések, hypoxia, vagy acidosis előfordulása szempontjából teljesen azonosak voltak. A gestatiós kort az általunk módosított Dubowitz-módszer szerint állapítottuk meg (17). (1. táblázat).

PA-val nem kezelt és PA-val kezelt betegek 1. táblázat  
közül vércserére kerültek száma a születési súly függvényében

Születési súly [g]	Nem kezelt		Kezelt	
	Összes betegek száma	Vércserélt be- tegek száma	Összes betegek száma	Vércserélt be- tegek száma
1001— 1250	5	(1-nél 2-szer) 4	4	2
1251— 1500	3	1	1	—
1501— 1750	7	(1-nél 2-szer) 5	6	2
1751— 2000	6	1	8	(2-nél 2-szer) 3
2001— 2250	12	4	13	4
2251— 2500	7	4	6	2
2500—	1	—	3	—
Össze- sen:	41	19	41	13

A PA-t kizárólag intravénásan alkalmaztuk, mert az orális kezelés a koraszülöttek gyakori hányása, a szájon át adott gyógyszerek iránti intoleranciája a pontos adagolást megnehezíti. Az egész vizsgálati sorozatban Metalcaptase-t\* használtunk. Az alkalmazott dózist, mely 300 mg/kg/die, három egyenlő részre elosztva, nagyon lassan, az eredeti gyári oldószerezrel hígítva, üvegfecskendővel adtuk be.

A serum bilirubin szintet (továbbiakban se. bi.) módosított Jendrassik-módszerrel ellenőriztük. A 41 kezelt koraszülött közül kettőn az első napon, 4-en a második, 15-ön a harmadik, 13-on a negyedik, 6-on az ötödik és egyen a kilencedik életnapon kezdtük a PA kezelést. Az eredmények statisztikai értékeléséhez  $\chi^2$  próbát használtuk. Vizsgálatainkban a PA-t tehát minden alkalommal *therapiás* és nem *prophylacticus* okból adtuk. A kezelést akkor kezdtük, amikor a se. bi. szint 2—3 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-kal megközelítette az általunk megállapított vércsere indicatio szintjét.

### Eredmények

A koraszülöttek hyperbilirubinaemiáját csökkentő gyógyszerek és módszerek hatásosságát legjobban a vércserék számának csökkenése és a se. bi. matematikailag kifejezhető esése jelzi.

A 41, PA-nal nem kezelt gyermek közül 19-en, a PA-nal kezelték közül 13-on végeztünk vércserét. A vércserét a PA-nal kezelt betegeken is minden esetben elvégeztük, ha indicatiós görbénk alapján az indikált volt. A vércserék alakulását illetően a PA-nal kezelt és nem kezelt koraszülöttek között globálisan különbség nem mutatható ki. A statisztikai számítást elvégezve  $\chi^2$  érték, 1,845, amely még a 90<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os szinten megadott 2,71-es ér-

téknél is kisebb (19), azaz  $p = 0,1$ -nél sem szignifikáns. Így a szer hatásosságát minden kezelt gyermekre vonatkozóan nem fogadhatjuk el. Ezután tettük vizsgálat tárgyává, hogy mik azok a tényezők, melyek a gyógyszer hatását befolyásolják és van-e ezek közül olyan, mely legfontosabbnak tekinthető. A kapott vizsgálati eredményekből kitűnik, hogy a súly szerinti csoportosítást figyelembe véve a vércserék számának alakulásából nem vonhatók le pozitív következtetések (1. táblázat). Betegeink megoszlását vércsoport és Rh incompatibilitás szerint a 2. táblázat mutatja be.

D-Penicillammal kezelt és nem kezelt betegek 2. táblázat  
megoszlása vércsoport és Rh incompatibilitás alapján

Vércsoport konstelláció	Nem kezelt		Kezelt	
	Összes betegek száma	Vércserélt betegek száma	Összes betegek száma	Vércserélt betegek száma
Sine incompatibilitás	35	15	33	11 (1-nél 2-szer)
ABO incompatibilitás	2	1 (kétszer)	2	1
Rh incompatibilitás	4	3 (1-nél 2-szer)	3	1 (kétszer)
Rh+ABO incompatibilitás	—	—	3	—
Összesen:	41	19	41	13

Ezzel szemben a gestatiós kor függvényében vizsgálva a PA hatásosságát, a kedvező klinikai tapasztalatokat statisztikai elemzés eredményei is bizonyítják (3. táblázat). A 33. gestatiós héten, vagy később született koraszülöttek vércseregyakoriságát mind a kezelt, mind a nem kezelt gyermekekben vizsgálva  $\chi^2 = 6,98$ -nak találtuk. A 99<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os szinthez megadott összehasonlító érték 6,63. Tehát a vizsgálat eredménye 99<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os biztonsággal bizonyítja ( $p < 0,01$ ), hogy a gyógyszer 33. vagy ennél magasabb gestatiós korú gyermekekben hatásos.

Hasonló módon megvizsgáltuk, hogy a PA-nal kezelt koraszülöttekben milyen összefüggés állapítható meg a gestatiós kor és a vércserék gyakorisága között. A gestatiós kor szerint 3 csoportot alakítottunk ki: 28—32. hétig, 33—35. hétig, és 36. hét felett. Ebben az esetben  $\chi^2 = 10,33$ , 99<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os kontroll értékben 9,21. A kapcsolat tehát ismét egyértelműen bizonyított. A függőség mértékének igazolására végzett számítások azt mutatták, hogy a kapcsolat közepesen szoros, tehát a gyógyszer hatása még egyéb tényezőktől is függ.

A gyógyszer hatását a fentiek szerint csak kvalitatív úton (vércsere volt-e vagy sem) elemeztük. A kvantitatív elemzés céljából olyan mérőszámot kerestünk, mely meghatározó módon tükrözi

\* Metalcaptase<sup>R</sup> gyártja: Knoll AG. Chem. Works. D. 6700 Ludwigshafen, NSZK.

PA-val nem kezelt és PA-val kezelt betegeinknél elvégzett vércserék száma a gestatiós idő függvényében

Gestatiós kor (hét)	Nem kezelt		Kezelt	
	Összes betegek száma	Vércserélt betegek száma	Összes betegek száma	Vércserélt betegek száma
28	2	1	—	—
29	1	—	2	—
30	2	1	6	3
31	4	2 (1-nél 2-szer)	3	2 (1-nél 2-szer)
32	4	2	6	5 (1-nél 2-szer)
28—32	13	6	17	10
33	4	1	4	1
34	9	6 (1-nél 2-szer)	5	—
35	9	5	5	—
36	5	1	6	1
37	1	—	2	—
38	—	—	2	1
33—38	28	13	24	3
28—38	41	19	41	13

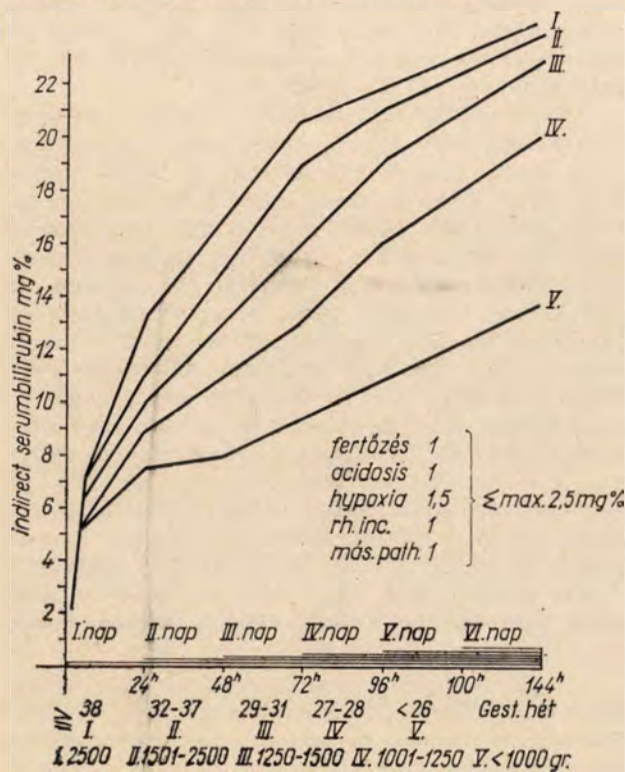
Másik betegünk S. Cs., nála a max. se. bi. értéket 96 óras korban észleltük: 18,4 mg/100 ml. (120 óras korban 19,0 mg/100 ml), de az előző értékhez magasabb RHI tartozik 0,880, illetve 0,854). Tehát S. Cs. legmagasabb RHI-je  $18,4:20,8 = 0,880$ .

Így P. Cs. hyperbilirubinaemiája súlyosabb volt (RHI = 0,936), habár a se. bi. értékének legmagasabb mutatója (13,3 mg/100 ml) lényegében alacsonyabb mint S. Cs. legmagasabb RHI-jéhez tartozó (RHI = 0,880) 18,4 mg/100 ml-es se. bi. szint. Tehát két különböző súlyú, gestatiós idejű csecsemő, akiknek a se. bi.-ja nem is egy időben „tetőzött”, hyperbilirubinaemia szempontjából összehasonlíthatóvá vált az RHI alapján.

Így hasonlíthatjuk össze a PA hatásosságát nemcsak a vércserék függvényében. Valamennyi kezelt és nem kezelt gyermek esetében kiszámítottuk az RHI értékét. Ezek átlagát táblázatban mutatjuk be (4. táblázat). Számításunk is azt igazolja, hogy az RHI globálisan nem különbözik szignifikánsan a kezelt és nem kezelt között, azonban a 33. hét felett már szignifikánsan alacsonyabb a kezelt csoportjában. Az RHI vizsgálata után tudtuk egyértelműen meghatározni azt a csoportosítást, amelyek a vércserék alapján történő elemzésre is szolgáltak. Kezdeti empirikus adatok alapján azt hittük ugyanis, hogy a 33—34. hét közötti

a koraszülöttek sárgaságának súlyossági fokát, függetlenül a születés óta eltelt időtől és ezen kívül összehasonlítható, tehát relatív érték. Nyilvánvaló, hogy a mérőszám alapja csak a se. bi. érték lehet. Azonban a gyermek állapotának megítéléséhez figyelembe kell venni a beteg életkorát, gestatiós idejét, isoimmunisatióját stb. Itt utalunk ismételt az osztályunkon használt vércsere indiciós görbékre (ábra). Olyan mérőszámot kívántunk választani, melynek értéke akkor lesz egyenlő 1-gyel, ha a fentiek alapján a vércsere éppen indokolt. Ezt a betegség mértékét jelző számot „Relatív Hyperbilirubinaemiás Indexnek” (RHI) neveztük. Értékét a  $\frac{\text{legmagasabb se. bi.}}{\text{vércserét indikáló se. bi.}}$

maximumában állapítottuk meg. Vagyis, ha a se. bi. értéke eléri a vércsere indiciós görbéhez tartozó aktuális értéket, akkor az RHI = 1.



ábra.

Pl.: Sz. K. betegünk gestatiós ideje 33 hét, születési súlya 2000 g, 5 napos korban se. bi. értéke 22,2 mg/100 ml. Vércsere indiciós táblázatunk alapján a vércsere indokolt 22,2 mg/ml-nél. Vagyis az RHI = 1-gyel. Ez azt jelenti, hogy függetlenül a beteg jellemző egyéb adataitól, a vércsere indokoltá vált.

Ugyanakkor kaptunk egy olyan mérőszámot, mely egyrészt jellemzi a beteg állapotát életkorától függetlenül, másrészt összehasonlíthatóvá teszi két jellemző adattal illetett beteg sárgulási mértékét is. RHI akkor is jellemző érték, ha a vércsere nem vált szükségessé, ekkor az RHI < 1.

Pl.: P. Cs. 1000 g súllyal született a 29. gestatiós héten. Se. bi. szintje 72 óras korban 13,3 mg/100 ml. Ez volt a maximális érték. Itt a vércsere indiciós III—IV. kategória közötti középérték: 14,2 mg/100 ml. A hányadosunk:  $13,3:14,2 = 0,936$ .

4. táblázat

Gestatios idő (hét)	PA-val nem kezelt betegek	PA-val kezelt betegek
28—32	1,06 (n = 13)	1,06 (n = 17)
33—35	1,03 (n = 22)	0,86 (n = 15)
36—38	0,94 (n = 6)	0,98 (n = 9)
Átlag:	1,053	0,97

n = esetek száma

vonal jelenti a határt a PA hatás szempontjából. Az RHI alapján történt vizsgálatok mutatták meg, hogy ez a határ a 32—33. hét között van, tehát a gyógyszert már a 33. hetes csecsemőnek érdemes adni.

#### Esetismertetések

Tapasztalataink illusztrálása céljából ismertetjük három esetünket.

1. V. J. hatodik terhességből származó 4. gyermek (3 egészséges gyermek és 2 művi abortus után), a 36. gestatios héten 2800 g súllyal született. Isoimmunizáció nem volt. A 4. életnapon került felvételre, amikor a se. bi. 17,8 mg/100 ml volt. PA-t kezdtünk, majd az 5. napon a se. bi. 21 mg/100 ml, ami a vércsere szempontjából határérték. Tekintettel az újszülött jó általános állapotára, a bilirubin szint lassú emelkedésére és gestatios korára, vércserét nem végeztünk. A 6. napon a se. bi. 16,0, a 7. napon 14,2 mg/100 ml és a csökkenés tovább is egyenletes. A csecsemőt a 12. napon adtuk haza. Ebben az esetben a PA segítségével a vércserét el lehetett kerülni és a csecsemő zavartalanul gyógyult.

2. B. A. hatodik terhességből az első élő gyermek (3 spontán abortus és 2 halva szülés után) a 31. terhességi héten 2000 g súllyal született. Vércsoport-incompatibilitás nem volt. Az icterus igen korán, már az első életnapon jelentkezett, ezért PA, kék fény, infúziós kezelésben részesítettük. Ennek ellenére hyperbilirubinaemiája fokozódott és az 5. napon 26,6 mg/100 ml se. bi. szint mellett vércserét végeztünk. Ennek eredményeként a se. bi. 11 mg/100 ml-re csökkent, majd a következő napon 14,6 mg/ml-re emelkedett. A folyamatosan adott PA ellenére a 7. életnapon a se. bi. ismét kritikus szintet, 19,2 mg/100 ml-t ért el, egyidejűleg táplálhatatlanná és bágyadttá vált. Ezért ismét vércserét végeztünk. A további kórlefoylás eseménytelen volt. Ebben az esetben az alacsony gestatios korú újszülöttben az első 24 órában megkezdett PA kezelés ellenére, annak hatástalansága miatt kétszer kellett vércserét végeznünk.

3. Sz. Cs. hetedik terhességből származó 1. élő gyermek (3 művi, 2 spontán abortus és 1 meghalt koraszülött), a 34. gestatios héten 2300 g súllyal született. Vércsoport-incompatibilitás nem volt. A közvetlen postnatalis időszak zavartalanul zajlott le. A 4. életnapon 19 mg/100 ml se. bi. mellett kezdtük el a PA kezelést. A se. bi. a 6. napon 21,6, a 7. napon 15,8, a 8. napon 8,6 mg/100 ml. A PA adagolás második napjától kisebb hányások, étvágytalanság, súlycsökkenés jelentkezett. A tünetek a 4 napos PA kezelés befejezése után sem szűntek meg és súlya 2000 g-ra

csökkent. Gyarapodása csak a 4. héten indult meg és az 5. héten érte el születési súlyát. 33 napos ápolás után adtuk haza. Valószínű, hogy elhúzódó kórlefoylás a PA kezeléssel összefüggésbe hozható és joggal felmerülhet az a kérdés, hogy az 5—6. napon elvégzett vércsere esetén az ápolás lényegesen rövidebb lehetett volna.

#### Megbeszélés

A neonatologia mindennapos problémája az újszülöttkori hyperbilirubinaemia kezelése és ellátása. Az érett újszülöttek hyperbilirubinaemiája az utóbbi években már kevesebb gondot okoz, bár természetesen minden ictericus újszülött fokozott megfigyelést kíván. Tény, hogy érett újszülöttekben incompatibilitás nélküli icterus miatt már alig végzünk vércserét, és az AB0 isoimmunizációk is ritkán vezetnek olyan mértékű hyperbilirubinaemiához, ami vércserét tenne szükségessé (5. táblázat). Ebben a kategóriában csak az RH isoimmunizált újszülöttek maradnak, akiknek a száma az anti-D-gamma-globulin prophylaxis hatására remélhetően tovább fog csökkenni.

Koraszülöttekben azonban a helyzet egészen más (5. táblázat). Valamennyi koraszülött születésétől fogva intézeti ellátásba kerül, szinte születése percétől kap dextrose infúziót, és amint az icterus jelentkezik (többnyire ma már prophylactican is) megkezdjük a kék fény és egyéb kezelést. Ennek ellenére a koraszülöttek icterusa az esetek nagy részében szinte feltartóztatatlannul fokozódik és végül kénytelenek vagyunk vércserét végezni. Ez a jelenlegi feltételek mellett már nem olyan megterhelő sem az újszülött, sem a személyzet számára, mint a közelmúltban, azonban változatlanul komoly beavatkozásnak tekintendő, melynek a mortalitása sem elhanyagolható (5, 22). Éppen ezért érdemes minden olyan eljárást megvizsgálni, amely a koraszülöttek icterusának kezelésében eredményes lehet és amellyel a vércsere száma csökkenthető. Nem elhanyagolható a vércsere nagy vérigénye, drágasága és időigényessége sem.

A PA kedvező therapiás hatását érett újszülöttekben Lakatos és mtsai bizonyították (7—12). Dolinay és Szombathy ezeket a jó eredményeket megerősítették (2). Ezt követően Lakatos és Kövér (10) koraszülöttekben is kedvező hatásról számoltak be. A hatást azonban koraszülöttek esetében mérsékeltebbnek találták. Ennek magyarázatára azt említik, hogy a koraszülöttek szöveti rézszint-

Vércserek számának alakulása 1974—75-ben a betegek születési súlyának függvényében

5. táblázat

Súly g.	1974	1975
2500 felett*	25	20
2500 alatt	84	77
Összesen:	109	97

\*(Osztályunk részt vett a nagy-budapesti vércsere ügyeletben).

je alacsonyabb. Mi úgy gondoljuk, hogy a rézszint a gestatiós idővel fordítottan arányos.

A koraszülöttek sárgaságának PA kezelésében vizsgálataink szerint az eredmények nem egyértelműek, ami ezen beteganyag sajátosságaival magyarázható.

A PA-tól mindenekelőtt a 33. gestatiós hét előtt várhatunk jó eredményt, míg fiatalabb koraszülöttekben a therapiás hatás sokkal kedvezőtlenebb, noha éppen a legfiatalabb gestatiós korú újszülöttekben volna szükségünk olyan eljárásokra, amelyekkel a vércserék szükségességét tovább lehetne csökkenteni. Ismételten hangsúlyozzuk, hogy nem a születési súly, hanem a gestatiós kor dönti el, hogy hatásos lesz-e a PA vagy sem. Úgy látszik, a 33–34. hét az a határ, amikor a szervezet már elég érett ahhoz, hogy a PA-t hasznosítsa.

A PA kezelés hatásosságának megítélésében elsőrendű szempont, hogy kell-e vércserét végezni vagy sem? Azonban, amint ezt a bevezetőben is említettük, a PA toxikus szer, amelynek nem kívánatos mellékhatásai vannak. Ezek a nem kívánt hatások a rövid, 5–6 napos kezelés mellett csak átmenetiek, tartós károsodással nem járnak, mégis a kis súlyú újszülöttek esetében sokszor komoly diagnosztikus és therapiás következménnyel járnak. A kezelt koraszülöttek egy részében (4 beteg) a kezelés alatt, de gyakran annak befejezése után is étvágytalanságot, hányást, súlyesést és ennek következtében csak igen lassan meginduló súlygyarapodást észleltünk. A mellékhatások súlyossága a kezelés időtartamával egyenesen, a gestatiós korrall fordítottan arányos. A PA adását követően nem ritka a kritikus se. bi. csökkenés, ugyanakkor azonban a fenti tünetek jelentkezése miatt a betegek kórházi ápolása jelentősen elhúzódhat. Ezek a tünetek lényegesen kifejezettebbek voltak, mint az icterusos koraszülöttekben észlelhető étvágytalanság, súlyesés, annak ellenére, hogy mindkét csoportban osztályunkon rendszeres az intravénás folyadék-, elektrolyt- és tápanyagpótlás.

A PA tehát nem csodaszer, de mind az irodalmi adatok, mind a saját tapasztalataink azt mutatják, hogy újabb hatásos szerrel rendelkezünk az újszülöttkori hyperbilirubinaemia kezelésében. Mint minden gyógyszernél, a PA alkalmazásakor is gondosan mérlegelni kell az indicatiót, ismerni kell az alkalmazás lehetőségeit, korlátait, gondolkodunk itt elsősorban az alacsony gestatiós korról. A nem kívánt mellékhatások és ezek egybevetése alapján kell kiválasztani azokat a betegeket, akiknél eredményes therapiás hatást várhatunk. A PA kezelés tehát csak gondosan kiválasztott beteg-

anyagban, esetenként adható és emellett nem hanyagolható el az igen hatásos kék fény kezelés sem. Természetesen a PA kezelés — aminek eddig csak kevés és nem súlyos mellékhatását ismertük meg — további feltétele a rendszeresen, esetleg naponta többször is ellenőrzött se. bi. szint.

A statisztikai vizsgálatok elvégzésért e helyen mondunk köszönetet Fehér Mátýásnak (MÁV Vezérigazgatóság).

A közlemény az Eü. Minisztérium 3.2.15. sz. tárcaszintű kutatási főirányaihoz elfogadott „A magzat és az újszülött betegségeinek kutatása” című témában végzett kutatómunka alapján készült. Számjel: 8—09—0500—03—1/K.

**Összefoglalás.** Szerzők 41, a 38. gestatiós hét előtt született koraszülöttnél alkalmaztak intravénás D-Penicillamint a hyperbilirubinaemia kezelésében, 300 mg/kg/die dózisban.

41 azonos gestatiós korú, azonos körülmények között ápolt koraszülöttekhez viszonyítva a 33–34. gestatiós hétnél idősebb koraszülöttekben a Penicillamin kezeléstől jó eredmény várható.

Szerzők jelen munkájukban a hyperbilirubinaemiát okozó vagy/és fokozó körülményeket figyelembe véve a hyperbilirubinaemia objektív megítélésére a Relatív Hyperbilirubinaemiás Index (RHI) fogalmát vezették be.

Bizonyos nem kívánatos mellékhatásokkal számolni kell, de helyesen megválasztott indicatio mellett ezek jelentősen csökkenthetők.

**IRODALOM:** 1. Brüster és Würtz: in Palitzsch, D.: Systematik der praktischen Pädiatrie. G. Thieme V., Stuttgart, 1976. 26. — 2. Dolinay T., Szombathy G.: Magy. Pediáter. 1976, 10, 61. — 3. Jährig, K., Margies, D.: Pädiat. prax. 1976, 17, 231. — 4. Kennan, W. J. és mtsai: Pediatrics. 1972, 49, 652. — 5. Korányi Gy., Pesti É.: Gyermekgyógy. 1971, 23, 131. — 6. Korányi Gy.: megjelenés alatt. — 7. Lakatos L., Kövér B.: Orv. Hetil. 1974, 115, 307. — 8. Lakatos L., Kövér B.: Orv. Hetil. 1975, 116, 1341. — 9. Lakatos L., Kövér B., Péter F.: Acta paediat. Hung. 1974, 15, 77. — 10. Lakatos L., Kövér B.: Orv. Hetil. 1974, 115, 1431. — 11. Lakatos L. és mtsai: Orv. Hetil. 1975, 116, 1863. — 12. Lakatos L. és mtsai: Europ. J. Pediat. 1976, 123, 133. — 13. Lucey, J. F.: Pediatrics. 1972, 49, 646. — 14. Meisels, M. J.: Ped. Clin. N. Amer. 1972, 19, 447. — 15. Odell, G.: J. Pediatr. 1959, 55, 268. — 16. Odell, G., Storey, G., Rosenberg, L.: J. Pediatr. 1976, 76, 12. — 17. Olbrich, Z. és mtsai: Orv. Hetil. 1975, 116, 2707. — 18. Perings, E., Junge, U.: Med. Klin. 1975, 70, 1265. — 19. Sass-Kortsak, A.: In Händb. d. inn. Med. Bd. 7, Teil 1., 5. Aufl., p. 627. Springer Verl., 1974. — 20. Vest, M. és mtsai: Acta paediat. Scand. 1970, 59, 681. — 21. Vincze I.: Matematikai statisztika ipari alkalmazásokkal. Műszaki Könyvkiadó, 1975. IX. táblázat. — 22. Weldon, V., Odell, G.: Pediatrics. 1968, 41, 797. — 23. Young, C. Y., Field, C. E.: Lancet. 1969, 2, 135.

## **Kedves Olvasónk!**

Ezúton tájékoztatjuk, hogy társlapunk, az ALKOHOLOGIA ingyenes kiadvány jellege megszűnik.

**1978. január 1-től csupán előfizetéssel lehet a folyóirathoz hozzájutni.**

Az előfizetési igényt kérjük bejelenteni a

**Posta Központi Hírlap Irodánál** (1900 Budapest, József nádor tér 1.)

**Egy-egy 48–64 oldalas szám ára 10,— Ft — az évi előfizetési díj 40,— Ft.**

Az Alkohológia az iszákosság elleni küzdelem egészségügyi, jogi, pedagógiai, pszichológiai, szociológiai és közéleti vonatkozásait elemzi. A korábbinál kiterjedtebb tartalom, a közérdeklődés és a korlátozott példányszám miatt, megrendelését — saját érdekében — szíveskedjék postán vagy személyesen mielőbb eljuttatni a Posta Központi Hírlap Irodához.

# **MIRA**

## **Glaubersós gyógyvíz**

Magyarországon több évtizedes tapasztalat alapján eredményesen alkalmazzuk a máj és epehólyag megbetegedések kezelésében a MIRA glaubersós gyógyvizet.

Gyakori betegség az epehólyag és az epeutak hurutja: a kőképződésre való hajlam. A MIRA glaubersós gyógyvízzel végzett ivókúra a hurutos váladékot és baktériumokat eltávolítja, a túl sűrű epét felhígítja.

Megakadályozza a kőképződés folyamatának megindulását. Előmozdítja az epehomok és a kisebb kövek távozását. Röntgen-ellenőrzéssel kimutatható, hogy a MIRA glaubersós gyógyvíz hatására az epehólyag megkisebbedik, az epe kiürül.

A MIRA glaubersós gyógyvízzel végzett ivókúra időtartama 4 hét.

Naponta háromszor, étkezés előtt 1 órával 2 deciliter 38–40 °C hőmérsékletű, a beteg állapotának megfelelő hígításban lassan, kortyonként (4–5 perc alatt) kell fogyasztani. Ajánlatos utána fél óra fekvés májtájékra helyezett termoforral.

Az ivókúrát évente kétszer ismételjük meg. Ezen idő alatt kerüljük a zsíros, fűszeres ételek és a szeszes italok fogyasztását.



Semmelweis Orvostudományi Egyetem,  
I. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Magyar Imre dr.),  
II. Kórbontani Intézet (igazgató: Jellinek Harry dr.),  
Urológiai Klinika (igazgató: Balogh Ferenc dr.)

## Mellékpajzsmirigy adenoma (tertiaer hyperparathyreosis) krónikus haemodialysissel kezelt uraemiás betegen

Szűcs János dr., Molnár Erika dr.  
és Hamvas Antal dr.

A mellékpajzsmirigy primaer fokozott működése (adenomája vagy hyperplasiája) a ritka, de nem nagyon ritka kórképek közé tartozik: *Purnell* (27) válogatás nélküli beteganyagban 1,4%-ban, *Boonstra* és *Jackson* 1,0%-ban találta (6). Lényegesen gyakoribb, hogy a megnagyobbodás és fokozott működés másodlagos, valamilyen krónikus hypoglycaemia irányába ható inger következtében alakul ki. Az első esetben primaer, a másodikban secundaer hyperparathyreosisról beszélünk.

Secundaer hyperparathyreosis, parathyreoida-hyperplasia alakulhat ki felszívódási zavarban, D-vitamin hiányban, öröklött vagy szerzett D-vitamin aktiválási zavarban, így hypophosphataemiás rachitisben, de főként a legtöbb krónikus diffúz belgyógyászati vesebetegségben, ha az krónikus uraemiát okoz.

A hosszú betegség tartam alatt egyes tapasztalatok szerint megtörténhet, hogy az egyik — esetleg több (37) — mellékpajzsmirigy adenomásan átalakul (11, 12, 39) és működése autonommá válik. Ezt az állapotot nevezte *St. Goar* nyomán (35) *Dent* (12) tertiaer hyperparathyreosisnak. Az adenomás átalakulás lehetőségét eleinte elfogadták, az utóbbi időben azonban egyre többen vitatják. Erre utal annak az amerikai klinikopathológiai konferenciának az anyaga, melynek a címe: Tertiaer hyperparathyreosis — van-e egyáltalán? (8). A kétkedés legfőbb oka az, hogy a secundaer és a tertiaer hyperparathyreosis elkülönítése funkciópróbákkal vagy morfológiai módszerrel szinte lehetetlen. Valószínűtlennek gondoljuk, hogy a mellékpajzsmirigyben — minden más endokrin és

exokrin miriggyel ellentétben — adenoma ne alakulhatna ki és véleményünk szerint e morfológiai kategória eltörlése, pusztán diagnosztikus nehézségek miatt nem látszik indokoltnak.

Biztosan tertiaer hyperparathyreosisos parathyreoida adenomás betegünk kórtörténete adalék lehet e vitához és egyben rávilágít a kórismezés nehézségeire is. Együttal felhívjuk a figyelmet a krónikus vesebetegségeken a mellékpajzsmirigy vizsgálatának jelentőségére és a műtéti megoldás alkalmankénti elkerülhetetlenségére.

### Esetismertetés

Az 1976 júliusában elhalt 25 éves nőt beteget 1965 óta kezelték a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Urológiai Klinikáján. Első felvételekor elmondta, hogy 4 éves kora óta észlelik ismétlődő lázas állapotok kapcsán pyuriáját. A recidiváló pyelonephritisek oka vesico-ureterális reflux volt, melynek megszüntetésére 1965-ben és 1966-ban két alkalommal is Mező-Boari-féle reflux-gátló plasztikai műtétet végeztek. Bár a reflux megszűnt, a vese-infectio nem gyógyult meg, és 1970-ben a beteg már uraemiás volt. Ettől kezdve az Urológiai Klinika művese osztálya ellenőrizte és konzervatív antiuraemiás kezelésben részesítette. 1974-ben Cimino-fisztula készült a jobb alkarom és 1975. VII. 18-tól kezdve heti egy-két alkalommal, alkalmanként 6 órás haemodialysist végeztek 1 m<sup>2</sup> felületű Kiil típusú dialyzátorral 1976. VI. 12-ig összesen 72 alkalommal. Az utolsó két évben többször is készült a beteg csontjairól röntgen-felvétel (koponya, gerinc, kézfej, medence, csípőízület) anélkül, hogy lényeges eltérést ki lehetett volna mutatni. Utolsó kézfelvételén az izületi tok falában kifestő meszlerakódás volt megfigyelhető, és az ujjpercek radialis kontúrja enyhén ívelté vált. Vesekövet, vesemeszesedést nem találtunk. A csontok meszszegénységére utalt viszont a Norland-Cameron BMA 178 típusú készülékkel végzett gamma foton absorptio mérésén alapuló ásványianyag-tartalom meghatározás: a radius ásványianyag-tartalmát két ízben lényegesen alacsonyabbnak találtuk, mint a méréseink alapján megállapított, hasonló korú és nemű hazai egészséges populációban. A vizsgálatok között eltelt két hónap alatt az ásványianyag-tartalom nem változott (0,64, ill. 0,64 g/cm, az egészségeseknél: 0,84 g/cm ± SD 0,08). A beteg laboratóriumi értékeiben az uraemiára jellemző eltéréseken és az időnként vérátömlesztést elkerülhetetlenül (Hb kevesebb mint 5 g/dl) szükségessé tevő anaemián kívül lényeges eltérés nem volt. A serum kalciumtartalma 8,8–10,1 mg/dl, foszfortartalma 3,3–5,6 mg/dl, az oldódási szorzat 30–49,3 között változott, a serum alkalikus phosphatase 38 mE/ml (norm.).

A beteg 1976. VI. 12-én a Semmelweis OTE I. sz. Sebészeti Klinikáján jobb oldali kadavervese-transplantatio történt. A műtét során egyúttal, az előzetes terveknek megfelelően, kétoldali nephrectomiát is végeztek (pyelonephritis chr. 62655). Már a műtét utáni első napon rejectio jeleit észlelték, és minden erőfeszítés ellenére 1976. VII. 4-én a transplantatumot ruptura miatt el kellett távolítani. A vénás keringés akadálytalan volt.

A graftban (62884) súlyos vascularis, mérsékelt interstitialis és enyhe glomerularis elváltozásokkal járó elhúzódó akut rejectio jeleit találtuk kiterjedt necrosissal, rupturával, valamint határozott dystrophiás jellegű calcificatióval.

A beteg állapota ezután fokozatosan rosszabbodott, és az ismételt dialysálás és antibiotikus kezelés ellenére, ismétlődő intercurrentis fertőzések után 1976. VIII. 3-án keringési és légzési elégtelenség következtében exitus állt be.

A boncolás eredménye (18693): a halál közvetlen oka tüdő-oedema volt. Az alapbetegség szövödményként mérsékelt arteriosclerosis, szívtúltengés (370 g), szívtágulás alakult ki. A kis- és nagyvérkörü szervekben idült pangásra és haemosiderosira jellemző elváltozások voltak. A lymphatikus szervekben az előzetes



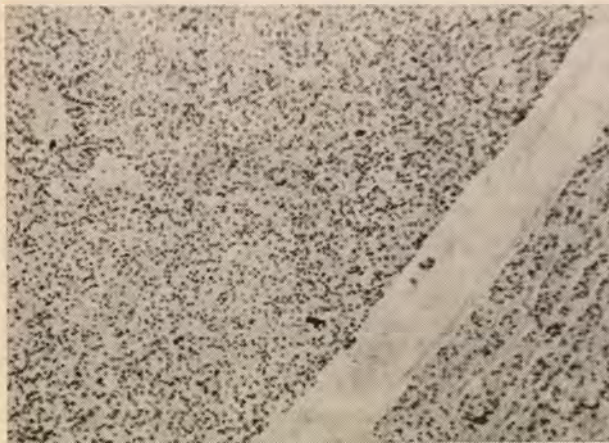
1. ábra.  
Az adenomás mellékpajzsmirigy

immunosuppressív kezelésnek megfelelően mérsékelt atrophia látszott. A szervekben számottevő metastaticus calcificatio nem volt. Az alsó fogmedernyűlványral összefüggésben borsónyi epulist találtunk.

A sectiók lelet általában megfelelt a klinikai feltételezésnek. A mellékpajzsmirigyek közül három az átlagosnál kissé nagyobb ( $8 \times 4 \times 3$  mm) volt, a vékony szegéllyel összenyomott bal felső mellékpajzsmiriggyel összefüggően pedig  $30 \times 16 \times 12$  mm-es adenomát találtunk. A tumort vékony kötőszövetes tok borította (1. ábra). A nem adenomás mellékpajzsmirigyek szövettanilag noduláris jellegű hyperplasiát mutattak, a domináló fősejtek mellett az oxyphil sejtek nagyobb csoportjai is előfordultak (2. ábra). Néhol magas hengerhámsejtekkel bélelt acinusok alakultak ki. A parenchyma-sejtek között csekély mennyiségű zsírszövet volt. Az adenomát övező kompressziós atrophiat mutató mellékpajzsmirigy sejtösszetétele és szöveti felépítése hasonló volt. Az adenoma meglehetősen monomorph histológiai képet mutatott, a praedomináló fősejtek összefüggő nagyobb mezőket képeztek, az oxyphil és világos fősejtek száma alacsony volt. Nuclearis polymorphismust nem találtunk, a tumor zsírszövetet nem tartalmazott.

### Megbeszélés

A krónikus vesebetegség, uraemia és a mellékpajzsmirigy fokozott működésének kapcsolata



2. ábra.  
Az adenomás mellékpajzsmirigy szöveti képe. A vékony kötőszövetes tokba zárt adenomát alkotó fősejtek összefüggő mezőket képeznek. Az eredeti mellékpajzsmirigy-szövet noduláris jellegű hyperplasiát mutat, az adenoma szomszédságában a kompressziós jelenségek szembetűnők.

(H-E festés, direkt nagyítás,  $200 \times$ )

régóta ismeretes. McCallum már 1905-ben egy krónikus nephritisben meghalt egyén boncolása során mellékpajzsmirigy-adenomát talált (25). Bergstrand 1921-ben 200 holttest boncolási adatait ismertette: 10 megnagyobbodott mellékpajzsmirigyű holttest közül 9-ben súlyos veseelváltozások is voltak (2). Ez nem meglepő, mert a krónikus vesebetegség, a veseműködés romlása szükségszerűen fokozza a mellékpajzsmirigy működését, és ezért előbb-utóbb hyperplasia alakul ki (38). A vér parathormon tartalmának növekedése radioimmunoassay segítségével már a vesebetegség aránylag korai szakában kimutatható (30), uraemiában pedig egészen nagy, a normálisat akár százszorososan meghaladó mennyiség kering (27).

Az uraemiás secundaer hyperparathyreosis keletkezésében több tényező is lényeges.

1. A nephronok számának csökkenése foszfátrétentiót okoz, ami másodlagosan csökkenti a serum ionizált kalciumtartalmát. A kalciumtartalom csökkenése fokozott működésre serkenti a mellékpajzsmirigyet: a hormontermelés egyre nagyobb lesz (7).

2. Krónikus vesebetegségeken a D-vitamin anyagcseréje megváltozik: a vese-parenchyma pusztulása miatt nem keletkezik elegendő mennyiségben a tényleges D-vitamin hatás kifejtéséért felelős vesehormon 1,25-dihydroxycholecalciferol (14). Emiatt romlik a kalcium felszívódása a bélből, csökkenő tendenciájúvá válik a serum kalcium. A csökkenést a mellékpajzsmirigy túlműködéssel kompenzálja.

3. Uraemiában a mobilizálható kalcium fő forrása, a csontszövet, parathormonnal szemben már korán érzéketlenebbé válik (21, 24), talán szintén a D-vitamin metabolizmus zavara miatt. Emiatt a serum kalcium közel normális szinten tartásához sok parathormon szükséges.

4. A hyperparathormonaemiához az is hozzájárul, hogy vesebetegségeken a parathormon inaktiválása, eliminációja lelassul (3, 34).

Az egyre fokozódó parathormon-szükséglet a mellékpajzsmirigy hyperplasiáját okozza: a mellékpajzsmirigy mérete és hormonválasztása között szoros összefüggés van (28). Eközben tapasztalat szerint a jelentősen megnagyobbodott mellékpajzsmirigy éppen tömegénél fogva bizonyos mértékig autonommá válik: mesterségesen, kalciuminfúzió segítségével létrehozott hypercalcaemia nem képes a nagy hormontermelést jelentősen csökkenteni (17, 27). Másrészt primaer hyperparathyreosis, mellékpajzsmirigy-adenomás betegen is kissé csökkenthető a vér parathormon tartalma kalciuminfúzió segítségével (31), vagyis a funkciós próbák mindkét esetben a mellékpajzsmirigy fokozott működésére utalnak (27) és ez rövid idő alatt egyik esetben sem szorítható vissza (30, 31). Ezért is olyan nehéz a kompenzáló jellegű secundaer hyperparathyreosis klinikai elkülönítése az autonom adenomától, vagyis a tertiaer hyperparathyreosistól.

A morfológiai vizsgálat nem nyújt minden esetben biztos támpontot az elkülönítésben. A legtöbb szerző egyetért abban, hogy az adenoma és a fősejtes hyperplasia elkülönítése egyetlen mirigy



vizsgálata alapján nem lehetséges (5, 32, 33, 36). A méret önmagában nem igazít útba (18, 33). Adenoma mellett értékelhető a vékony szegéllyé (rim) összenyomott nem tumoros mellékpajzsmirigy-szövet megtalálása, bár ez kialakulhat fősejtes hyperplasia mellett is (4). Adenomát bizonyíthat a többi parathyreoidea normális vagy még inkább atrophias volta (5, 32), bár leírtak adenoma mellett hyperplasiás és normális mellékpajzsmirigyek együttes előfordulását is (36). Tertiaer hyperparathyreosisnál pedig a kórszármazás alapján egyenesen az várható, hogy az adenoma mellett a többi parathyreoidea residuális hyperplasiát mutat, vagy morfológiailag normális felépítésűnek látszik (16).

A hyperplasiás mirigyeket és az adenomát felépítő sejtekben, azok szöveti elrendeződésében nincs olyan különbség, ami a kérdést egyik vagy másik irányba egyértelműen eldönthetné (4, 5, 32). Adenoma mellett szól a nuclearis polymorphismus (19), és a sejtmagok nagyobb volta (16).

A mellékpajzsmirigyét, illetve az adenomát alkotó sejtek hormonális aktivitásának megítélése a secretoros granulomok, illetőleg a glykogentartalom alapján bizonytalan (5, 16, 19, 40). Az aktivitás szempontjából az endoplasmás reticulum és a Golgi-apparátus fejlettségének, valamint a plasmolemma struktúrájának elektronmikroszkópos vizsgálata a leginformatívabb (5). Fény- és elektronmikroszkópos vizsgálatok alapján az is bebizonyosodott, hogy a különböző sejttípusok egymásba átalakulhatnak (5, 32, 33, 36) és így valószínű, hogy a morfológiailag különböző sejtek csak különböző funkcionális stádiumokat jelölnek (20, 32).

Ismertetett esetünk morfológiai képe tertiaer hyperparathyreosisos, adenomás átalakulás mellett szól. Erre utal a három kissé megnagyobbodott, hyperplasiás mirigy mellett talált adenoma. A beteg vizsgálata során azonban ennek gyanúja sem merült fel. Nem észleltünk ugyanis hypercalcaemiát, jellegzetes röntgeneltéréseket vagy metastatikus calcificatiót. Legfeljebb a csontszövet ásványianyag-tartalmának nagyfokú csökkenése vagy a gingiva-tumor kelthette volna fel gyanúnkat. Az autonom, hyperfunkciós adenoma felismerése uraemiás betegen mindenképpen nehéz feladat. Erre kell gondolni minden hypercalcaemiás uraemiás betegen. Emellett szólna az is, ha a serum nagy parathormontartalmát a kalciuminfúzió azután sem csökkentené jelentősen, hogy gyógyszeres és egyéb kezelés a serum kalcium- és foszfortartalmát normálissá tette (30, 31). Az ideális electrolyt status elérése azonban nem mindig sikerül, a parathormonmeghatározás nehézségei ugyancsak ismeretesek, hazánkban egyelőre megbízható meghatározásra lehetőség nincs. Ha erre lehetőség van, megkísérélhető a vizsgálat a nyaki vénák szelektív kathereterezésével nyert vérből. Az angiographiás vizsgálatok (1) értéke és kockázata különösen uraemiás betegen még bizonytalan.

Az elkülönítésre különösen transplantációra járó vesebetegben lenne nagy szükség. Sikeres átültetés után ugyanis a hyperplasiás, secundaer hyperparathyreosisos mirigyek rövidebb-hosszabb idő alatt normális méretűvé válnak, fokozott mű-

ködésük megszűnik (10). Adenoma kialakulása után erre már nincs lehetőség, a tartós hypercalcaemia pedig veszélyezteti az átültetett vesét (15). Meg kell említeni, hogy egyes esetekben a nem adenomásan megnagyobbodott mellékpajzsmirigyek visszafejlődéséhez is hosszú időre van szükség (10), a hónapokig tartó hypercalcaemia természetesen az átültetett vese szempontjából ilyenkor sem közömbös. Autonom túlműködésre gyanús esetekben a műtéti megoldás az egyetlen célravezető, ami három mirigy eltávolításából és a negyedik csontkolásából áll (9, 13, 15, 18, 24).

Esetünk ismertetését és az ezzel kapcsolatos irodalmi áttekintést a levonható tanulságokkal szeretnénk befejezni. Úgy gondoljuk, ezek a következők:

1. Hosszú ideig (esetünkben 20 évig) tartó krónikus vesebetegség, évekig (esetünkben 5 évig) tartó uraemia során a másodlagosan túlműködő mellékpajzsmirigy *Dent* elképzésének megfelelően adenomásan átalakulhat.

2. A betegség felismerése nehéz. A tertiaer hyperparathyreosis a primaer hyperparathyreosis-hoz hasonlóan nem mindig (esetünkben sem) okoz jellegzetes csontelváltozást, vesekövességet, nephrocalcinosis-t vagy hypercalcaemiát. Saját esetünkben egyedül a csontszövet kicsiny ásványianyag-tartalma tűnt fel.

3. Esetünkben a transplantációt követő rövid idő miatt az átültetett vese károsodásában a mellékpajzsmirigy túlműködésének nem volt jelentősége. Kérdés azonban, mi történt volna az átültetés sikere esetén.

4. Végül — de nem utolsósorban — fel szeretnénk hívni a figyelmet a mellékpajzsmirigy fokozott működésének veszélyeire krónikus vesebetegben, melyek miatt esetenként alaposan mérlegelni kell a sebészi megoldást. Sebészi megoldás szükséges minden biztosan adenomás betegen, de megfontolás tárgyát képezheti a műtét akkor is, ha a diagnózis ismertetett nehézségei miatt az adenomát bizonyítani nem lehet, hypercalcaemia van vagy a röntgenvizsgálatok súlyos osteitis fibrosára utalnak.

Valószínű, hogy ezek a kérdések sikeres transplantatio után nem a boncolás során, hanem a betegágy mellett merültek volna fel. Mivel a krónikus dialysis és transplantációs program kapcsán a tertiaer hyperparathyreosisal, a mellékpajzsmirigy túlműködésének kérdésével egyre több orvos találkozhat, úgy véljük, tagadhatatlan hiányosságai ellenére sem haszontalan esetünk kapcsán felhívni a figyelmet e műtéttel gyógyítható elváltozás lehetőségére.

**Összefoglalás.** A szerzők krónikus pyelonephritis, uraemiás, krónikus haemodialysissal, majd transplantációval is kezelt nöbeteg esetét ismertetik. A beteg kórboncolásakor négy, kissé hyperplasiás mellékpajzsmirigyét és az egyikben galambtojásnyi adenomát találtak. Az eset kapcsán áttekintik a diagnózis és az elkülönítő diagnózis lehetőségeit és nehézségeit. Felhívják a figyelmet arra, hogy adenomás, tertiaer hyperparathyreosis-

ban — de néha secundaer hyperparathyreosisis uraemiás betegen is — a mellékpajzsmirigy-eltávolítást műtéttel kell gyógyítani.

IRODALOM: 1. Berentey E., Molnár T.: *Magy. Seb.* 1975, 28, 88. — 2. Bergstrand, H.: *Acta Med. Scand.* 1921, 54, 539. — 3. Bethune, J. E., Chakmakjian, Z. H., Turpin, R. A.: *Arch. Intern. Med.* 1969, 124, 423. — 4. Black, W. C., Utley, J. R.: *Amer. J. Clin. Path.* 1968, 49, 761. — 5. Black, W. C.: *Arch. Path.* 1969, 88, 225. — 6. Boonstra, C. E., Jackson, C. E.: *Amer. J. Clin. Path.* 1971, 55, 523. — 7. Bricker, N. S.: *New Engl. J. Med.* 1972, 286, 1093. — 8. Bricker, N. S., Slatopolsky, E.: *Amer. J. Med.* 1972, 52, 254. — 9. Buck, B. A., Robertson, R. D.: *Surgery, Gynecol. et Obstetr.* 1971, 133, 218. — 10. David, S. D., Sakai, S., Brennan, B. L.: *New Engl. J. Med.* 1973, 289, 398. — 11. Davies, D. R., Dent, C. E., Watson, L.: *Brit. Med. J.* 1968, 3, 395. — 12. Dent, C. E.: *Brit. Med. J.* 1962, 2, 1419. — 13. Dent, C. E., Jones, P. E., Mullan, D. P.: *Lancet.* 1975, 1, 1161. — 14. DeLuca, H. F., Schnoes, H. F.: *Ann. Rev. Biochem.* 1976, 45, 631. — 15. Dominguez, J. M. és mtsai: *Amer. J. Med.* 1970, 49, 423. — 16. Ejerblad, S. és mtsai: *Uppsala J. Med. Sci.* 1976, 81, 31. — 17. Goldsmith, R. S. és mtsai: *J. Clin. Invest.* 1973, 52, 173. — 18. Grimelius, L. és mtsai: *J. Path.* 1972, 108, 23. — 19. Grimelius, L. és mtsai: *Amer. J. Pathol.* 1976, 83, 475. — 20. Kurosumi, K., Fujita, H.: *Functional morphology of endocrine glands.*

*Parathyroid gland.* p. 242. Georg Thieme Verl., Stuttgart, 1975. — 21. Llach, F. és mtsai: *J. Clin. Endocr. et Metab.* 1975, 41, 339. — 22. *Lancet* (Edit.): 1977, 1, 343. — 23. Lee, D. B. N., Goldman, R., Gonick, H. C.: *New Engl. J. Med.* 1973, 289, 1256. — 24. Massry, S. G. és mtsai: *Ann. Intern. Med.* 1973, 78, 359. — 25. McCallum, W. G.: *Bull. Johns Hopk. Hosp.* 1905, 16, 87. — 26. Mosonyi L.: *Orvosképzés.* 1964, 39, 178. — 27. O'Riordan, H. J. L. és mtsai: *Quart. J. Med. New Series.* 1970, 39, 359. — 28. Parfitt, A. M.: *Arch. Intern. Med.* 1969, 124, 269. — 29. Purnell, D. C. és mtsai: *Amer. J. Med.* 1971, 50, 670. — 30. Reiss, E., Canterbury, J. M., Kanter, A.: *Arch. Intern. Med.* 1969, 124, 417. — 31. Reiss, E., Canterbury, J. M.: *Amer. J. Med.* 1974, 56, 794. — 32. Roth, S. I.: *Arch. Path.* 1962, 73, 495. — 33. Roth, S. I., Marshall, R. S.: *Arch. Intern. Med.* 1969, 124, 397. — 34. Slatopolsky, E., Hruska, K., Rutherford, W. E.: *Kidney Int.* 1975, Suppl. 2, p. S. 90. — 35. St. Goar, S. W.: *New Engl. J. Med.* 1963, 268, 943. — 36. Straus, F. H., Paloyan, E.: *Surg. Clin. North Am.* 1969, 49, 27. — 37. Szilágyi G., Benedeky I., Lapis K.: *Acta Med. Acad. Sci. Hung.* 1967, 23, 125. — 38. Straus, F. H., Paloyan, E.: *Amer. J. Med.* 1970, 49, 404. — 39. Williams, R. H.: *Textbook of endocrinology* 1974. (Fifth Ed.) Chapt. 11. p. 660: Rasmussen, H.: — 38. Szűcs J.: *Orvosképzés.* 1973, 48, 422. — 39. Thomas, W. C., Fry, R. M.: *Amer. J. Med.* 1970, 49, 404. — 40. William, R. H.: *Textbook of endocrinology.* 1974. (Fifth Ed.) Chapt. 11. p. 660: Rasmussen, H.: Parathyroid hormone, calcitonin and the calciferols.

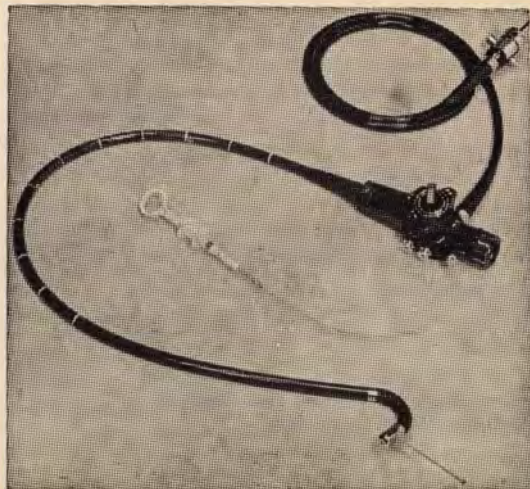
# CARL ZEISS, MLW, PACKARD, OLYMPUS és PZO gyártmányú

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 (FLAPHO 4) lángfotométerek.  
Elektroforézis futtatókamrák és ERI-10, ERI-65 kiértékelők.  
Mikroszkópok, polariméterek stb.  
**OLYMPUS** gyártmányú gasztroendoszkópiál vizsgálgó műszerek garanciális és garancián túli javítása, karbantartása.



## Carl Zeiss szerviz

Megrendeléssel forduljon központunkhoz:  
1053 Budapest V., Kossuth Lajos u. 17.  
Tel.: 173-485



## Bugyi István professzor 80 éves

*A 80 éves Bugyi professzort ünnepeljük.*

*Nem akármilyen évforduló ez, hiszen 80 év manapság sem rövid életidő, de különösképpen nem az egy izgalmakkalt fáradtsággal, felelősséggel terhes életet élő sebészorvos számára. De az aztán végképp ritka dolog manapság, hogy ezt a kort teljes testi és szellemi frissességben, töretlen alkotó erejében érje meg egy sebész, aki az élet küzdelmeiből és terheiből mint ember és mint orvos bőven kivette részét, és közben lankadatlan erővel dolgozott és produkált egész életében.*

*Ez az ünneplés nem valami hivatalos, protokolláris megemlékezés, hanem szívbeli öröm mindenkinék, aki az embert, az életet szereti, aki a munkát becsüli és aki megállva egy pillanatra a napi élet taposómalmában, hajlandó átadni magát annak az örömteli jóérzésnek, amelyet a természet szépségének egyik legnagyobb megnyilvánulása, az emberi egyéniség teljességének és gazdagságának kitárulása kelt a fogékony emberben.*

*Az ember hajlamos a ritka és különös jelenségekre magyarázatot keresni és így feltehetjük azt a kérdést is, vajon mi a titka ennek a nagyszerű életnek, amelyet most ünnepelünk.*

*Úgy gondolom, hogy egyik bizonyosan az, hogy Bugyi István számára az élethivatás egyúttal a legkedvesebb elfoglaltság, a szíve szerint való időöltés volt. Ezért nem fárasztotta el a kemény munka, hanem felüdítette; ezért sugárzik a munkában lelt öröm mindabból, ami a keze alól kikerült. Ezt mutatja az az aprólékosan gondos műveltség, melyet kicsiszolt sebészeti módszerei éppoly világosan jeleznek, mint akár a leveleinek külső formája, vázlatai, írásművei – egyszóval a véglegességre, a hibátlanságra, a tökéletességre való törekvése minden tevékenységében.*

*Mindaz olyan dolog, ami a Természet adománya; különös és ritka hajlam, vagy tebenség, melyet Bugyi István magával hozott a világra. De – úgy érzem – van egy másik titok is, amelyet nem ajándékképpen kapott, hanem amely szerzett, felvett, saját elhatározásából kifejlesztett képesség és aktív egyéni magatartás: ez pedig a szerénysége, tartózkodása, az önmaga megtartóztatása mindattól, amit a világ hiúságának lehet nevezni, ami hivalkodás, látszat, önmutogatás, extroverzio, végső soron a másokon szerzendő hatalomra való törekvés.*

*A klasszikus görög tanács szerint „Lathe biosas” – elrejtve élj. Egy számomra mindig emlékeztető, kedves levélben Bugyi professzor arra a latin szólásra hivatkozott saját életére célozva, mely szerint „qui bene latuit, bene vivit” – aki jól rejtőzött, jól élt. Így igaz. Ebben rejlik a nagy titok, ennek a nagyszerű életpályának az igazi magyarázata: Bugyi István szerénysége nem valami félszeg, szemérmes, vagy éppen álszemérmes tartózkodás, magakelletés volt, hanem tudatos és bölcs emberi magatartás, aktív védekezés mindaz ellen, ami a hivatásától és egyben legfőbb örömének forrásától eltéríthette volna. Ez a tréfás túlzással egyenesen „fondorlatos” szerénység megóvta idejének, erejének, tebenségének szétforgácsolásától. Így őrizte meg erejét, képességét, tebenségét, melyet a betegek ezreinek gyógyulásáért, szűkebb tanítványainak, és mondhatni az egész magyar sebészirtársadalomnak a neveléséért, a szentesi kórház fejlesztéséért, és megyéje egészségügyének legjobb szolgálatáért vetett latba; ezért adhatta magából azt, ami ennek a nagyszerű embernek és orvosnak a lényege; ezért nem szerzett ellenségeket, csak barátokat és tisztelőket, ezért keltett csak hálát másokban, nem pedig irigységet vagy éppen gyűlöletet. Ezzel kerülte el a hatalom buktatóival együtt magának a külső hatalomnak a látszatát is, de akaratán kívül annál igazibb hatalomra tett szert, mely a tudásban, a jóságban, a bölcs magatartásban, az országos elismerésben és ami mindennél több, az emberektől felé áradó őszinte szeretetben nyilvánul meg.*

*Mindaz, amit pár szóban vázolni próbáltam, nem visszatekintés, nem múlt, hanem élő jelen, kézrelfogható vajóság és ennek remélhető folytatása az elkövetkező esztendőkre. Ennek a szép és nagyszerű életnek a folytatását kívánják a magyar sebészek és igaz szívvel osztoznak sok-sok betegével, családjával, tanítványaival, tisztelőivel szerte az országban ennek a ritka, boldogítóan szép évfordulónak az örömeiben.*

Petri Gábor dr.

Tájékoztatjuk kedves olvasóinkat, hogy

## HIRDETÉSFELVEVŐ IRODÁNK

a BUDAPEST VIII., SOMOGYI BÉLA U. 7. SZ. ALATT várja a nagyközönséget. Az iroda naponta 8 órától 16.30 óráig vesz fel hirdetéseket a NÉPSPORT c. napilapba és a hetenként megjelenő MAGYAR IFJÚSÁG c. lapba. Szombaton zárva. – A vidéki érdeklődőknek postafordultával küldünk tájékoztatást és postai befizetési lapot.

## IFJÚSÁGI LAPKIADÓ VÁLLALAT HIRDETÉSFELVEVŐ IRODA

1085 BUDAPEST VIII., SOMOGYI BÉLA U. 7.  
TELEFON: 337-517.

# CLINIUM TABLETTA

### ÖSSZETÉTEL

Tablettánként 60 mg lidoflazinumot tartalmaz.

### HATÁS

A Clinium tartós orális adagolása – a coronariarésistentia csökkentésével, a collateralis keringést javítja és a myocardium revascularizációját is előidézheti.

### JAVALLATOK

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

### ELLENJAVALLAT

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

### ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS

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

### MELLÉKHATÁS

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

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

### MEGJEGYZÉS

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



### CSOMAGOLÁS

50 tablettá,

téritési díj: 17,10 Ft.

**Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.**

## Franciaországi tanulmányutamról.

1975. október 2-től 1976. november 1-ig 13 hónapot töltöttem Franciaországban, a magyar-francia tudományos-műszaki államközi megállapodás keretében, fiatal, egyetemi intézetben dolgozók számára kiírt ösztöndíjjal. Eredetileg 9 hónapra kapott ösztöndíjához klinikai tanulmányaim és tudományos munkám befejezése céljából 4 hónap meghosszabbítást kértem, melyhez illetékes szerveink hozzájárultak.

1975. október 1-től 1976. szeptember 30-ig M. Servelle professor cardio-vascularis sebészeti osztályán dolgoztam, mint ösztöndíjas külföldi orvos, a párizsi Saint-Michel kórházban. Az utolsó hónapomat teljes egészében J.-M. Cormier professor érsebészeti osztályán töltöttem el, ugyancsak Párizsban, a Saint-Joseph kórházban.

Mint ösztöndíjas, közvetlenül a francia Egészségügyi Minisztérium Nemzetközi Osztályához tartoztam, a kórház felé ők jelentették be érkezésemet, problémáimmal egész kinttartózkodásom alatt bármikor fordulhattam hozzájuk, gyorsan, készséggel intézkedtek. Minden hónap végén tapasztalataimról, tanulmányaimról, elvégzett munkámról és észrevételeimről írásbeli jelentést kértek.

A megérkezés utáni közvetlen gyakorlati tennivalókkal (szükséges iratok megszerzése, szállás-keresés, fogadás — útbaigazítás, ösztöndíj folyósítása, diákigazolvány kiadása) a diák- és ösztöndíjközpont (C. I. E. S.) foglalkozott. Udvarias fogadtatás, türelmes, mindenre kiterjedő felvilágosítás, segítőkészség könnyítette meg részükről az első napok adminisztrációs „dömpingjét”. A központ az ösztöndíjon felül is jelentős anyagi megtakarításhoz juttatja az ösztöndíjasokat: kedvezményes színház, rendezvény és mozilátogatás megszervezése, olcsó kirándulások lebonyolítása, könyvvásárlási kedvezmény, szakmai utazások esetén vonatjegytérítés, napidíj adása vidéken, etc. Ezen lehetőségeknek szinte valamennyiével éltem és 13 hónap alatt ez komoly segítséget jelentett. A Collège de Médecines des Hopitaux de Paris, ahova szintén az ösztöndíjközpont irányított, további kedvezményeket biztosított: 1 folyóirat évi ingyenes előfizetését, ingyen könyvtárjegyet valamennyi nagy orvosi könyvtárba, továbbá könyvvásárlási kedvezményt kaptam.

A fogadó intézmények között végül, de nem utolsósorban kell kiemelni a párizsi Magyar Intézetet. Udvarias fogadtatás, hasznos

tanácsadás várt: előadásaira, koncertjeire állandó meghívottak voltak az ösztöndíjasok, így lehetőség nyílt számunkra, hogy gyakran találkozhassunk egymással és a kint élő magyar kolónia tagjaival.

Servelle professor Párizs egyik legnagyobb szív- és érsebészeti osztályát vezeti, 85 ágygal és egy modern, jól felszerelt intenzív osztályal rendelkezik, ahol 6–10 beteg látható el. A professzoron kívül 1 másodprofesszor, 1 tanársegéd és rajtam kívül 3 orvos dolgozott, az osztálynak állandó cardiológusa és intenzív osztályos orvosa volt. A betegek altatását a kórház anaesthesiológus gárdájából mindig ugyanaz az orvos, ill. orvosok végezték. Osztályunk a kórház jelentős részét lefoglalta, amely egyébként csupán 240 ágygal rendelkező, ún. egyetemi oktatáshoz csatolt magán kórház volt. (Időközben, mint a francia egészségügyi politika egy része, a kórház államosítására is sor került.) Servelle osztálya a többi osztályok mellett kiemelt szerepet játszott. Az itt dolgozó orvosok (interne) a „párizsi kórházak orvosai” voltak. Ez a megkülönböztetés az orvosok végzettségére utal és a francia szakorvosképzés igen előnyös rendszerébe tartozik. Az egyetemi decentralizációs politika következtében Párizsban jelenleg 10 orvosegyetem működik, évente mintegy 2000 orvostanhallgató végez. A végzős orvostanhallgatók egyéb vizsgáik mellett egy „interne” versenyen is indulhatnak, ami a magyar orvosképzésben egykor előírásos államvizsgának felel meg leginkább. Az írásbeli vizsga anatómiai, biológiai, sebészeti és belgyógyászati témakörökből áll, az eredmények rangsorolása szerint csupán az első kb. 300 orvos lesz a „párizsi kórházak orvososa”, ami a kiemelt egyetemi osztályokon való állásbiztosítást jelenti, a többieknek magasabb fizetéssel, négy éven keresztül. (Legnagyobb megkülönböztetésük, hogy 4 év eltelte után a többiekkel ellentétben szakvizsga nélkül szakorvosi képesítést kapnak.) Ezek az orvosok azonban 6 hónapot, legfeljebb 1 évet tölthetnek el csak ugyanazon az osztályon, azaz szakorvosképzésük ideje alatt legalább 4, de általában 6–8 osztály munkáját ismerik meg, ők végzik az osztályos orvosi teendőket és ők adják a kórházügyeletet. A sebészek leg többje 6 hónapot nőgyógyászati, 6 hónapot urológiai osztályon tölt el. Míg traumatológiai és általános sebészeti osztályokon az orvosok is, szakorvos jelenlétében sokat operálnak (egyik kollégám, 3 éve orvos, az előző félévben hasi sebészeti osztályon 125 műtétet végzett 6 hónap alatt, köztük vastag-

bélműtétet és májruptura miatt májresectiót is), specializált, pl. érsebészeti osztályon csak kisebb műtétekhez (lumbalis sympathectomia, varix műtét — mindig csak stripping! —, amputatio) jutnak. Ezekből a műtétekből közel 100-at én is végeztem egy év alatt.

Az osztályon igen kellemes fogadtatásban volt részem, mely klinikánk, elsősorban Soltész professzor és Servelle professor között már korábban meglévő ismeretségnek is volt köszönhető. Servelle, Leriche tanítványa és munkatársa, most 63 éves, azonban nagy intenzitással dolgozik, naponta 7–8 órát operál, angiológiai beteganyaga bizonyos tekintetben (elsősorban a lymphológiai és phlebológiai betegeket illetően) egyedülálló a világon.

Tanulmányutam célja az osztály szív- és érsebészeti munkájának a megismerése és a mindennapi rutinmunkában való részvétel mellett (első naptól fogva, minden műtéti napon asszisztáltam, az 5. hónaptól kezdve az intenzív osztályon, 6. hónaptól kezdve nem felvételes napon a kórházban ügyeletos orvos voltam) elsősorban a nyirokkin- és fiziopathológiájának, a nyirok-betegségek diagnózisának és terápiájának tanulmányozása volt. Ennek a célnak az osztály beteganyaga minden tekintetben megfelelt: 18–20 nyirokbetegünk volt állandóan kb. 10–15 szívbeteg, 40–45 artériás beteg és kb. 10 vénás beteg mellett. Primaer és secundaer lymphoedéma (az osztályon sok észak-afrikai beteg is fektűt), alsó végtagi, nemi szervi elephantiasis, chylosus reflux, chyloscos, chylothorax, lymphangioma és lymphosarcoma miatt kezelt betegek fektűtek ez alatt az idő alatt az osztályon; 1 év alatt csaknem 40 ún. Servelle műtétben — lymphangiectomia totalis superficialis — vettem részt, melyet alsóvégtagi elephantiasis esetén végeztünk. 25 betegnél nemi szervi lymphoedema miatt végeztünk hasonló műtétet. Ez a műtéti megoldás csak irreversibilis, fibrotikus lymphoedémánál ajánlott radikális excíziós módszer, egyébként az osztály is konzervatív kezelés, rutosidák, flavonoidok, B-vitamin készítmények adását javasolja, diuretikumokkal kombinálva. A Servelle műtét hátránya az esztétikai eredményt figyelembe nem véve a hosszú hospitalisatio: mk. alsó végtagi elephantiasis esetén 4 ülésben történik a műtét, ami csaknem 6 hónapos fekvést igényel a betegől (ennek az időnek a nagy részét nem a mi osztályunkon töltötte a beteg).

A lymphographia rutin diagnosztikus módszernek számított (az első lymphographiát Servelle végezte emberen 1943-ban). Ha a lábfej nyirokútjainak kanulálása nem sikerült a radiológusoknak, műtétben szinte minden alkalommal sikerült lymphographiát végezni egy inguinalis nyirokesomó feltevésevel és annak direkt punctiójával. Sok

esetben végeztünk mesenterialis lymphographiát fehérjevesztéses enteropathiában, mesenterialis nyirokút sclerosis, chylascos esetén vagy fiatal arterioscleroticus betegnél hasi érrekonstrukció során elvégzett mesenterialis nyirokútligatura után, kontrollként. Ez utóbbi műtétekből Servelle már több mint 500-at végzett, a cholesterin és összlipoid szint jelentős postoperatív csökkenését írja le, a rekonstrukciók késői eredményei is kedvezőek.

Több beteget kezeltünk chylus reflux miatt, (Servelle műtéti megoldása a retroperitoneális nyirokút ligatura, subinguinális lymphographia kontrollja mellett), congenitális chylothorax, fehérjevesztéses enteropathia, chylascos miatt is felküdtek betegek az osztályon. Néhány ritka nyirokér daganattal is találkoztam (pl. intraossealis lymphangioma). Több betegünknek volt nyirok és vénás keringési zavara együtt. Servelle phlebologiai beteganyaga egyébként is — főleg a congenitális mélyvéna anomáliák területén — első a világon (legutolsó közleménye 588 Klippel-Trenaunay-szindrómás beteget tartalmaz). Ebben a betegségben szerinte nincs arterio-venosus communicatio, hanem az ok a mély vénák agenesiája, hypoplasiája, vagy — gyakran — a rendellenesen lefutó vénák valamilyen hegszövet, izom által való leszorítása.

Rendszeresen asszisztáltam az érsebészeti és szívsebészeti műtéteknél is. Peripheriás occlusió esetén sympathectomiát, femorális, iliaca elzáródás esetén vénás, vagy műanyag by-pass műtétet végeztünk, az endarteriectomiát, ill. a Vollmar szerinti desobliterációt igen ritkán alkalmaztuk. Costoclaviculáris szindrómánál a thoracalis sympathectomiával egy ülésben transthoracalis anasztomozisát is elvégeztük.

Szívsebészeti műtétekből rendszeresen csak zárt műtéteket végeztünk, motoros szívűtét csak hetente 1 alkalommal volt. A betegeket minden esetben cardiológiai osztályról, műtetre kivizsgálva (cine-angiographia, echo-cardiographia) vettük át, de legkésőbb a 3. napon már operáltuk.

Az 1. hónaptól kezdve beosztottak az egyik osztályos orvos mellé, a 6. hónapos interne-váltástól kezdve pedig az osztály harmadrészt — 30 ágyat — kaptam, ahol teljes funkcióban osztályos orvosként dolgoztam, 3 orvostanhallgatóval. A francia orvostanhallgatók a 4. évtől kezdve szintén 6—6 hónapokat töltenek egy osztályon, ahova valamennyi délelőtt be kell járniuk (az egyetemi előadások délután, ill. este vannak). Így az adminisztráció feladata az „externe”-eké, ők írják a kórlapokat, ők intézik a vizsgálatkérést, a receptírást. Az osztályos orvos a napi 2-szeri vizit mellett az orvostanhallgatók munkáját is ellenőrzi.

A növérek jól képzettek, szakiskolájuk 3 éves. Ők kötöznek, injektóznak, infúziót is beköthetnek, csak a vér, plasma bekötése orvosi teendő. A kórház személyzettel történő ellátása igen jó volt. Az én osztályrészemem 36 tagú nővér — takarító gárda volt beosztva, 24 órára. Az őrzőosztályon átlagosan 1 nővérről 1 beteg jutott. A műtők légkondicionáltak, zsiliprendszerűek, jól felszereltek. Szinte kizárólag egyszer használatos anyagokkal (kesztyű, szike, fecskendő, tűk, kátheterek, steridrape) dolgoztunk, varróanyag, atraumatikus tű is lényegében korlátlanul állt rendelkezésünkre.

A héten 5 napon operáltunk, szombaton ambulans vizsgálati nap volt, amiben az egész osztály részt vett. Ambulánsan bármikor küldhettünk át beteget arteriographiára vagy phlebographiára, csak a lumbalis aortographia esetén kellett időpontot kérni, mert a vizsgálat után a beteget 1 napra hospitalizálták. Így, nem acut probléma esetén a beteg a következő szombaton már a graphiás felvételekkel érkezett, ahol a műtéti típust is eldöntve a műtét időpontját is közöltük, s a beteg 1—3 nap múlva műtetre is került.

Elfoglaltságaim mellett természetesen időt szakítottam más párizsi érsebészeti osztályok meglátogatására is. A minisztérium segítségével hetente két délelőtt a Salpêtrière kórházba jártam át, Natali professzor osztályára (Servelle ilyenkor csak délután operált magánklinikai elfoglaltsága miatt), februártól pedig Cormier professzor osztályát látogattam rendszeresen, ahova október hónapban kerültem. Így — úgy gondolom — Párizs 3 legkiválóbb érsebészeti osztályának munkáját sikerült megismernem, amennyire a rendelkezésre álló idő ezt lehetővé tette. Cormier és Natali is krónikus lymphoedémában a Van der Moolen által ajánlott gumipólyás kompressziós kezelést részesíti előnybe a radikális megoldásokkal szemben. Biztató eredményeket észleltek subinguinális nyirokcsomó-véna anasztomozis alkalmazásától.

Természetesen ellátogattam Olivier professzor osztályára a Hotel-Dieu-be és Dubost professzor szívsebészeti osztályára a Hôpital Broussais-be is.

A különböző kórházak látogatása alkalmat adott a francia kórházi rendszer megismerésére is. Bar egyre inkább csökkentek a magánkórházak számát, jelentőségük a jelen helyzetben mégis számottevő. Igen nagy a magánklinikák száma, ami a betegnek szinte szálldalnyi kényelmet nyújt, de az állandó orvosi felügyelet meglehetősen hiányos, az árak pedig nagyon magasak. Ezekben a klinikákon a biztosított betegek is — minden alkalmazott számára kötelező a betegbiztosítás — teljes árat fizetnek. A közgyógyellátásba bekapcsolt, a

biztosító által is támogatott magánkórházakban a kezelés az állami kórházaknak megfelelő szinten és árban folyik, nagy műtétek, súlyos krónikus betegségek esetén, vagy nyugdíjkorhatár felett ingyenes, egyébként a biztosító, akárcsak a gyógyszerek árát is, a kórházi költségek 85%-át téríti vissza.

Az ösztöndíjközpont anyagi támogatásával Franciaország két nagy érsebészeti központját ismerhettem meg. Descotes professzor osztályát Lyonban látogattam meg — Descotes könyve alapvető érsebészeti tankönyv, több eredeti műtéttechnikai megoldással. Az osztály különösen szorgalmazza az aortoiliacalis rekonstrukciók retroperitoneális feltárásból történő elvégzését. Nagy élmény volt Thevenet professzornál tett látogatásom a legrégibb francia egyetemen, Montpellierben. Ez a kiváló sebész, aki 1400 carotis és 400 vertebalis műtét eredményét tudja felmutatni, modern, jól felszerelt cardiovascularis sebészeti osztályt vezet. Carotis műtéteknél shuntot szinte soha nem használnak. A cerebrális perfúziós nyomás kontrolljára a leszorított carotis interna peripheriás csomójában nyomást mérnek, ha ez 50 Hgmm-nél alacsonyabb, tiszta oxigén belélegeztetése mellett a hypoventilatio hyperkapniát okozó hatását alkalmazzák, alfa-pressort, vérnyomásmérőt adnak.

Az eltöltött év alatt részt vettem a Szív- és Mellkesebészeti Társaság kongresszusán, melynek főtémájául a chylothoraxot és a chylopericardiumot választották, az Angiológiai Társaság kongresszusán, melynek fő témája az angiodyplasiák kezelésében biztató eredményeket felmutató szuperszelektív kathéteres embolisáció volt, és részt vettem a Francia Sebész Társaság évi kongresszusán is.

Tervezett kísérleti munkámat is sikerült elkezdenem, de erre műtő, kísérleti állat, anyag hiányában csak 1976 február elejétől került sor. A párizsi René Descartes Egyetem Anatómiai Intézetének professzora, A. Delmas minden lehetőséget megadott, és G. Hidden professzorasszony segítségével hetente 3 délután tudtam végezni kísérleti műtétjeimet. Steril körülmények között, stereo-mikroszkóp segítségével 15—20-szoros nagyítással nyirokér-véna anasztomosis készítettünk, annak átjárhatóságát vitális festék befecskendezésével, illetve lymphographiával rendszeresen ellenőriztük. Ösztöndíjam meghosszabbításának időtartama alatt kísérleteink 2 irányban folytatódottak: 1. kísérletes krónikus lymphoedéma előidézése és sebészeti kezelése. 2. egy az eddig használt vég-az-oldalhoz típusú anasztomosis helyett egy megbízhatóbb vég-a-véghez típusú anasztomosis képzése. Ez utóbbi elvégzése, és egy kontroll csoporttal történő összehasonlítás maradtalanul sikerült, az előző — elsősorban a kró-

nikus lymphoedema képzésének rendkívüli nehézségei miatt — csupán részeredményeket hozott (acut lymphoedema létrehozása) és a továbbiakban is kísérleteink tárgyát képezi.

2 előadást és dolgozatot készítettünk és munkánkról egy, a párizsi egyetem által kiadott monográphiában számoltunk be. Az előadást — az anatómiai intézet októbri ülésén — még én tartottam, és a számos hozzászólás talán annak is volt magarázható, hogy nyúlón permeabilis lympho-venosus anastomosis eddig még nem sikerült készíteni, és a vég-a-véghez típusú nyirokér-véna anastomosis klinikai kipróbálása sem történt még meg.

Mint magánembert, Franciaország sokszínűsége, Párizs varázsa — nem én vagyok az első — meg-

igézett, kulturális élete lenyűgöző, az emberek közvetlensége, egyénisége, az utcák színforgataga, az utánozhatatlan hangulatú egyetemi negyed örök emléket hagyta bennem.

Úgy vélem, hogy tanulmányutam minden tekintetben többet nyújtott, mint reméltem volna. Kezdetől fogva azonos elbánásban részesültem velem egykorú francia kollégáimmal, fél év múlva pedig azokkal minden tekintetben egyenrangú munkát tudtam végezni és így eleget tenni a francia orvosképzés követelményeinek. Kísérleti munkámat igen jó feltételek mellett, biztató kezdeti eredmények birtokában tudtam folytatni. A megismert és felsorolt intézetekkel sikerült olyan kapcsolatot teremteni, amely feltétlenül hozzájárult

klinikánk, az Érsebészeti Intézet és a francia társintézetek közötti további együttműködéshez. Kint szerzett ismereteim és tapasztalataim — intézetünk profilja miatt — egyértelműen használhatóak lesznek itthoni munkánkban.

A francia angiológiát és érsebészetet, amely Carrel, Leriche és Fontaine elvülhetetlen, alapokat teremtő életművében gyökerezik, ma Dubost és Servalles, és egy fiatalabb generáció, Thenevet, Cormier, Natali, Décotes professzorok nevei fémjelezzik. Munkájukban részt vállalni, azt megismerni nagy élmény mindazok számára, akik hivatásuknak ezt a diszciplínát választották. A lehetőségért, mely számomra jutott, ezúton is köszönetet mondok. *Gloviczki Péter dr.*

## PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(611/c)  
Az Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézet igazgató főorvosa pályázatot hirdet a donor-osztályon, megüresedett orvosi állásra.

Haematológia iránt érdeklődők előnyben részesülnek.

A fizetés mellett munkaköri pótlék, a kiszállásokkal kapcsolatban felmerült túlmunkáért külön díjazás jár.

Illetmény a megfelelő kulcsszám szerint.

Az állás azonnal elfoglalható.

**Sipos István**  
gazd. ig. h.

(626/b)

Budapest Főváros XXI., Tanács V. B. Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézmény főigazgató főorvosa (1751 Budapest, Déli u. 11.) pályázatot hirdet az intézetben áthelyezés folytán megüresedett intenzív és anaesthesiológus orvosi állásra. Az intenzív részleg osztályá váló átszervezése folyamatban van.

A pályázótól függően, adjunktusi, vagy alorvosi kinevezés jöhet számításba. Pályázhatnak olyan orvosok is, akiknek szakorvosi képesítéséhez 1-2 év gyakorlat szükséges.

Pályázatot hirdet továbbá a járóbeteg-ellátás területén megüresedett:

- 1 fő belgyógyász csoportvezető főorvosi,
- 1 fő belgyógyász szakorvosi,
- 1 fő reumatológus szakorvosi,
- 1 fő laboratóriumi szakorvosi,
- 1 fő röntgenszakorvosi,
- 1 fő ideggyógyász szakorvosi,
- 1 fő szülés-nőgyógyász szakorvosi,
- 1 fő körzeti orvosi állásra.

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

**Mittler István dr.**  
főigazgató főorvos

(107/a)

Az edelényi Járási Hivatal Egészségügyi Osztályának vezetője a rakacai Közös Községi Tanács elnökével egyetértésben pályázatot hirdet a rakacai körzeti orvosi állásra.

A körzethez 3 kapcsoló község tartozik, 2 szobás, komfortos, kertés szolgálati lakás garázzsal rendelkezésre áll.

Illetmény a szolgálati idő figyelembevételével megállapítandó kulcsszám felső határa — napi 100,— Ft készenléti díj, és fuvarátalány.

Hétvégi összevont ügyeleti szolgálat megszervezése.

Falun először letelepedő orvost megilleti egyszeri 15 000,— Ft letelepedési segély és 30 000,— Ft-ig terjedhető lakberendezési kölcsön. **Ujlaki József dr.** járási főorvos

(108/c)

Az edelényi Járási Hivatal Egészségügyi Osztályának vezetője a perkupai Közös Községi Tanács elnökével egyetértésben pályázatot hirdet az áthelyezés folytán megüresedett perkupai körzeti orvosi állásra.

Az álláshoz 3 szobás összkomfortos, kertés szolgálati lakás azonnal beköltöztethető.

Illetmény szolgálati időtől függően megállapodás szerint, továbbá napi 100,— Ft készenléti díj és fuvarátalány. Összevont hétvégi körzeti orvosi ügyeleti szolgálat külön díjazás mellett megszervezése. A székhelyközséghez 5 kapcsoló község tartozik.

A falun első ízben letelepedő orvost 10 000,— Ft letelepedési segély és 30 000,— Ft-ig terjedő lakberendezési kölcsön illeti meg.

**Ujlaki József dr.**  
járási főorvos

(109/a)

A Szőnyi Tibor Kórház és Intézményei (2601 Vác, Vöröshadsereg útja 7-9.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet 1 fő **pszichiáter másodorvosi** állásra.

Elsősorban több éves gyakorlattal, ideg- és elmegyógyász szakvizsgával rendelkezők jelentkezhetnek. Besorolás a képzettségnek megfelelően, és szolgálati időtől függően.

**Csőge József**  
személyzeti vezető

(111)

A Fővárosi István Kórház—Rendelőintézet főigazgató főorvosa (1096 Budapest IX., Nagyvárud tér 1.) pályázatot hirdet:

— 1 fő EEG adjunktusi (István Kh.-ban),

— 1 fő bőrgyógyász s. orvosi (István Kh.-ban),

— 1 fő bőrgyógyász szakorvosi (1085 Budapest, Mária u. 41. Dermatovenerologiai Szakfelügyelet) állásra.

Az állások azonnal betölthetők.

Az alkalmazás és bérezés feltételeit a fennálló rendelkezések határozzák meg.

**Balázs Tamás dr.**  
főigazgató főorvos

(112)

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Általános Orvostudományi Karának dékánja pályázatot hirdet az Ortopédiai Klinikán klinikai **psychológus** állásra.

A pályázat feltétele: klinikai **psychológus** oklevél.

A munkakörhöz psychodiagnosztikai, oktatói, psychotherápiás feladatok ellátása és a tanszéki kutató munkában való részvétel tartozik.

Illetmény a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM—MÜM sz. rendelet szerint kerül megállapításra.

A megfelelően felszerelt pályázatot a Személyzeti és Oktatási Osztályára (Bp., VIII. ker. Üllői út. 26. fszt. 9.) kell megküldeni, a megjelenéstől számított 15 napon belül.

(113)

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Általános Orvostudományi Karának dékánja pályázatot hirdet az I. sz. **Belgyógyászati Klinikán** megüresedett **szerződéses** állásra.

Előnyben részesül haematológiai és immunológiai kutatás iránt érdeklődő fiatal orvos, vagy biológus.

A pályázatot a Személyzeti és Oktatási Osztályára, Budapest VIII. ker. Üllői út. 26. kell benyújtani a megjelenéstől számított 15 napon belül.

(114)

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Általános Orvostudományi Karának dékánja pályázatot hirdet az I. sz. **Belgyógyászati Klinikán** megüresedett **röntgen** állásra.

Illetmény a 7/1977. (VII. hó 27.) OM—MÜM sz. együttes rendelet szerint kerül megállapításra. Pályázhatnak röntgenszakorvosok.

A pályázónak meg kell felelnie a követelményrendszerben foglaltaknak. (Megtékinthető az Egyetem Személyzeti és Oktatási Osztályán.)

A pályázatot a Személyzeti és Oktatási Osztályra (Budapest VIII., Üllői út. 26.) kell benyújtani a megjelenéstől számított 15 napon belül.

(115)

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Általános Orvostudományi Karának dékánja pályázatot hirdet a II. sz. **Gyermekklinika** megüresedett 1 fő **anaesthesiológus 3224 ksz., tanáregédi** állásra.

Az illetmény a 7/1977. (VII. 27.) OM—MÜM sz. együttes rendelet szerint kerül megállapításra.

A pályázónak meg kell felelnie a követelményrendszerben foglaltaknak (megtékinthető az Egyetem Személyzeti és Oktatási Osztályán).

Előnyben részesülnek az anaesthesiológiai, és gyermekgyógyászati gyakorlattal rendelkező pályázók.

A pályázatot az Egyetem Személyzeti és Oktatási Osztályára (Budapest VII., Ulóli út 26.) kell benyújtani a megjelenéstől számított 15 napon belül.

(116)

A Fővárosi Weil Emil Kórház—Rendelőintézet (1145 Budapest, Uzsoki u. 29.) pályázatot hirdet az alábbi állásokra:

1 **körzeti orvosi** állásra a XIV. kerületben. Belgyógyász szakorvosi képzés szükséges.

1 **urologus szakorvosi** állásra, Kórház—Rendelőintézet „váltó” munkahelyre. Nem szakképzett pályázók is jelentkezhetnek, akik pár éves szakmai gyakorlattal rendelkeznek.

Illetmény a 3/1977. sz. EÜM—MÜM sz. együttes rendelet szerint.

Lakást az intézet biztosítani nem tud. Pályázatot a kórház—rend. főigazgató főorvosához kell benyújtani, a szolgálati út betartásával.

1 **üzemorvosi állásra** a Fővárosi Építőipari Üzemegészségügyi Szolgálathoz. (Budapest XI., Dombóvári u. 17-191. Levélcím: 1502 Budapest, Pf. 14.)

Bérezés a fentiek szerint, gyakorlattól és képesítéstől függően, valamint munkahelyi pótlék.

Mellékállás vállalására van mód.

Pályázatot az Üzemegészségügyi Szolgálat igazgató főorvosához, a fenti címre kell benyújtani, a szolgálati út betartásával.

**Vidosfalvy Magda dr.**  
főigazgató főorvos

(117)

A XVI. Tanács V. B. Szakorvosi Rendelőintézetének igazgató főorvosa (1163 Budapest, Sashalom, Jókai u. 3.) pályázatot hirdet:

- 1 fő laboratóriumi szakfőorvosi,
- 1 fő ortopéd szakfőorvosi,
- 1 fő gégszeti szakorvosi állásra.

Illetmény a 3/1977. (VII. 19.) EÜM—MÜM sz. együttes rendeletben foglaltak szerint.

**Friedmann Edit dr.**  
igazgató főorvos

(118)

A Komárom Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztály vezetője (Komárom, Szabadság tér 1.) pályázatot hirdet az áthelyezés miatt megüresedett Városi Kórház röntgen osztályvezető főorvosi állásra.

A pályázatot elnyerő 4 éves orvosszakértői megbízást kap és vezetői pótlékban részesül.

Besorolás a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM—MÜM sz. együttes rendelet alapján, szolgálati időtől függően alakul.

Mellékállás vállalására lehetőség van. Az álláshoz lakást a városi tanács biztosít.

**Hargitai Mária dr.**  
városi járási főorvos

(119)

A Berettyóújfalui megyei Tanács dr. Zöld Sándor Kórház—Rendelőintézet (4101 Berettyóújfalui, Zöld Sándor tér 1.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet:

- egy sebész,
- egy szülész-nőgyógyász,
- egy röntgen,
- egy bőrgyógyász,
- egy ideggyógyász,
- két fogász,
- egy pszichiatriai orvosi,

állás betöltésére.

Az álláshoz szolgálati lakást biztosítunk.

Bérezés a szolgálati időnek és a szak-képzettségnek megfelelően kulcsszám szerint.

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

(120)

Kiskunhalas Városi Tanács Semmelweis Kórházának igazgató főorvosa (6401 Kiskunhalas, Semmelweis tér) pályázatot hirdet az alábbi segédorvosi állásokra:

- 2 fő belosztályon,
- 1 fő röntgen osztályon,
- 1 fő orr-fül-gége osztályon,
- 2 fő sebészeti osztályon,

- 1 fő intenzív osztályon,
- 2 fő ideg-elve osztályon,
- 1 fő urológiai osztályon,
- 1 fő kórbonctani osztályon,
- 2 fő gyermekosztályon.

Férőhely biztosított. Illetmény a 3/1977. EÜM—MÜM sz. együttes rendelet szerint, a szolgálati időnek megfelelően. Az állások azonnal elfoglalhatók.

**Makay László dr.**  
igazgató főorvos

(121)

A Dunaújvárosi Tanács Kórház—Rendelőintézet igazgató főorvosa (2401 Dunaújváros, Korányi S. u. 4-6.) pályázatot hirdet:

- 2 fő orvosi állásra a II. Belgyógyászati osztályon,
- 2 fő rgt. orvosi állásra,
- 2 fő labor orvosi állásra,
- 1 fő véradó állomáson levő főorvosi állásra,
- 2 fő segédorvosi állásra a gyermekosztályon,
- 1 fő rheuma szakorvosi állásra,
- 1 fő intenzív segédorvosi állásra.

A fenti állásokra szakképzés nélküli orvosok is jelentkezhetnek. Illetmény, kulcsszám és lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Pályázatot hirdet továbbá 1 fő üzemi körzeti orvosi állásra a dunaújvárosi Egyesített Üzemi Intézményeknél. Lakást biztosítunk.

Év végű jutalmazás 10 000.— Ft-ig terjedhet.

**Csák Endre dr.**  
kórház—rendelőintézet  
igazgató főorvosa

(122)

A Váci BV Intézet (Vác, Köztársaság u. 62-64.) parancsnoka pályázatot hirdet:

- 1 fő alapellátást végző intézet vezető-orvosi, valamint 1 fő alapellátást végző beosztott orvosi állásra.

Kinevezés az érvényben levő (fegyveres testületekre) vonatkozó jogszabályokban foglaltak szerint történik.

Bérezés a szakmai képesítéstől és a szolgálati időtől függően személyes megbeszélés alapján.

Mindkét álláshoz szolgálati lakás biztosított.

**Vörös Ferenc**  
bv. szds.  
fegyházparancsnok ált. h.

(123)

Debrecen Megyei Városi Tanács Anya-Gyermek és Ifjúságvédelmi Szolgálat vezetője (4011 Debrecen, Kossuth u. 12-14. Pf. 36.) pályázatot hirdet körzeti gyermekszakorvosi, ifjúságorvosi és szülész-nőgyógyász szakorvosi állásokra.

Az állások elnyeréséhez gyermek-, belgyógyász-, illetve szülész-nőgyógyász szakorvosi képesítés szükséges.

Bérezés a 3/1977. EÜM—MÜM sz. együttes utasítás alapján.

**Cs. Tóth Sándor dr.**  
igazgató főorvos

(124)

Százhalombatta Városi Tanács Egyesített Egészségügyi Intézményének igazgató főorvosa pályázatot hirdet az áthelyezés miatt megüresedett:

- 1 fő körzeti orvosi állásra,
- 1 fő gyermekkörzeti orvosi állásra.

Besorolás szolgálati időtől függően 3/1977. EÜM—MÜM rendeletnek megfelelően.

Lakást a városi tanács biztosít. A körzeti orvosnak a központi ügyeleti szolgálatban részt kell vennie.

Az állások azonnal elfoglalhatók.

**Vajda Péter dr.**  
igazgató főorvos

(125)

A Korányi Frigyes és Sándor Kórház főigazgatója (1074 Budapest, Alsóerdősor 7.) pályázatot hirdet a kórház elme osztályán megüresedett szakorvosi állásra.

Pályázhatnak gyakorlattal rendelkező nem szakorvosok is. Fizetés kulcsszám szerint + 30% veszélyességi pótlék + 600.— Ft munkahelyi pótlék.

**Turczér György dr.**  
főigazgató főorvos

(126)

A Nógrád megyei Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezető főorvosa (3101 Salgótarján, Rákóczi u. 192.) pályázatot hirdet a megüresedett **MESZTIK főorvosi** állásra.

Illetmény az érvényben levő jogszabályok alapján.

Előnyben részesülnek az egészségügyi szervezési képesítéssel és gyakorlattal rendelkező pályázók.

Lakás megbeszélés szerint.

**Harakály Mária dr.**  
osztályvezető  
megyei főorvos

(127)

A Nógrád megyei Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezető főorvosa (3101 Salgótarján, Rákóczi u. 192.) pályázatot hirdet a megüresedett **osztályvezető-helyettesi** állásra.

Illetmény az érvényben levő jogszabályok alapján.

Előnyben részesülnek az egészségügyi szervezési képesítéssel és gyakorlattal rendelkező pályázók.

Lakás megbeszélés szerint.

**Harakály Mária dr.**  
osztályvezető  
megyei főorvos

(128)

Kérjük azt a budapesti körzeti orvost, aki 1977. október 3-án 15-16 óra közt a Margitszigetből a Városmajor úti Ersebészeti Intézetbe vitte gépkocsijával Vízgyörgy okl. gépészmérnököt, jelölje címét, telefonszámát az alábbi címek egyikén:

Hursán László, 3534 Miskolc, Iván u. 25. Telefon: 62-907, vagy Vízgy Árpád, 3529 Miskolc, Bem József u. 1. Telefon: 35-673.

**Hursán László**

(129)

A Fővárosi Tanács János Kórház—Rendelőintézet (1125 Budapest, Diósárok u. 1.) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet az Urológiai-sebészeti osztályon megüresedett **segédorvosi** állásra, változó munkahelyre.

Pályázhatnak 1-2 éve végzett sebészeti, vagy urológiai gyakorlattal rendelkezők.

Az állás azonnal elfoglalható.

Illetmény a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM sz. együttes rendelet alapján.

**Sinkovics Máttyás dr.**  
főigazgató-főorvos

(130)

Budapest Főváros Tanácsa V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (1840 Budapest V., Városház u. 9/11.) pályázatot hirdet a Fővárosi János Kórház—Rendelőintézetben — elhalálozás folytán megüresedett — **hygienikus osztályvezető főorvosi** állásra.

Képzés és bérezés a 18/1971. EÜM—MÜM sz. együttes utasításban, valamint a 13/1975. sz. rendeletben foglaltak szerint.

A pályázati kérelmeket a 6/1970. EÜM sz. rendeletben meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

**Varga Árpád dr.**  
fővárosi vezető főorvos

(131)

Fővárosi IX. ker. Tanács V. B. Egyesített Felöltő Gyógyító-Megelőző Intézményének főigazgató főorvosa (1045 Budapest IV., Nyár u. 99.) pályázatot hirdet az alábbi állásokra:

egy orvosi állásra röntgen osztályon,  
egy orvosi állásra kórbonctan-kórszövetségi osztályon,

egy orvosi állásra bőr- és nemibeteg-gondozóban.

Az állásokra szakképzett és szakképzés nélküli orvosok is pályázhatnak.

Besorolás és illetmény a 3/1977. EÜM—MÜM sz. együttes utasítás alapján.

Az állások azonnal elfoglalhatók.

**Marton Zoltán dr.**  
főigazgató főorvos





## Mikrobiológia és fertőző betegségek

**A Zaire-ben fellépett akut haemorrhagiás láz kórokozójának izolálása és a vírus jellemzése.** Johnson, K. M. és mtsai (Virology Division, Center for Disease Control, Atlanta, Georgia 30 333, USA): Lancet 1977, 1, 569—571.

**Virális haemorrhagiás láz Dél-Szudánban és Észak-Zaire-ben.** Bowen, E. T. W., és mtsai (Microbiological Research Establishment, Porton, Salisbury, Wiltshire, England): Lancet 1977, 1, 571—573.

**Marburg vírushoz hasonló ágens izolálása egy Zaire-ben észlelt haemorrhagiás láz esetből.** Pattyn, S. és mtsai (University of Antwerpen and Institute of Tropical Medicine, Antwerp, Belgium, and Clinique Ngaliema, Kinshasa, Zaire): Lancet 1977, 1, 573—574.

**„Marburg” után „Ebola”.** (Szerk. közl.): Lancet 1977, 1, 581—582.

A három előzetes közlemény, valamint a szerkesztőségi cikk az É-Zaire-ban, ill. D-Szudánban 1976. szeptember—november között lezajlott haemorrhagiás lázzal kapcsolatos eddigi ismereteket közli.

A betegség magas lázzal, levertséggel, torok-, izomfájjal, hányással és hasmenéssel járt. Súlyosabb esetben orrvérzés, kötőhártyabevérzés, vértörés, haematemesis és melena is fellépett. A betegek többségén exanthema is kialakult, amely a fehér bőrűeken typosos volt, sötét bőrön azonban legtöbbször csak a későbbi hámlás utalt arra, hogy a betegnek bőrjelenségei is voltak.

A klinikai kép szinte teljesen megegyezett az 1967-ben Németországban, majd 1975-ben D-Afrikában fellépett haemorrhagiás lázzal, ahol is a kórokozó a Marburg vírus volt. A jelen járványban megbetegedettek száma több mint 500 volt, közülük 350 meghalt. (70%!). Súlyosbította a helyzetet, hogy nagy számú megbetegedés és haláleset történt a kórházak alkalmazottai között is, ez az egészségügyi ellátást egyes területeken szinte megbénította.

A betegség heveny szakaszában vett vérből Vero sejt kultúrában fonszerű, helikális szerkezetű ágens sikerült izolálni. A vírus, amelynek átmérője 100, hossza 300—1500 nm, a Marburg vírustól morfológiájában alig különbözik.

A betegség akut stádiumából származó vérrel ip. oltott tengerimalacok 4—7 napos lappangás után megbetegednek és elhullás is észlelhető. A tengerimalacokból betegségük alatt vett vérrel újabb állatokat olt-

va, azok szintén megbetegsznek. A megbetegedett állatok szervezetében (máj, lép) olyan szövettani elváltozások jönnek létre (májnecrosis, hyalin degeneratio stb.), amelyek mind fény-, mind pedig elektronmikroszkópos vizsgálatban megegyeznek a Marburg vírus okozta reakciókkal. A túlélő állatokban antitest-termelés indul meg.

Az újonnan izolált haemorrhagiás láz vírus antigenitásában különbözik a Marburg vírustól. A jelen járványban izolált törzsek viszont, antigén tulajdonságaik alapján, azonosnak látszanak.

A szerzők — figyelembe véve az újabb haemorrhagiás láz eredetét illető bizonytalanságot — a kórokozót Ebola vírusnak javasolják elnevezni, annak a folyónak a nevére, amely mentén kialakult megbetegedésekből sikerült az első izolálás.

Az Ebola infekciók eredetét és járványtanát, a Marburg vírushoz hasonlóan, még homály fedi.

Budai József dr.

## Ideg és elme gyógyászat

**Laboratóriumi módszer a sclerosis multiplex (SM) kóriszmézésében: SM-es betegek lymphocytáinak fokozott adherenciája morbilli vírus fertőzte hámsejtek iránt.** Levy, N. L. és mtsai (Division of Immunology, Duke University Medical Center, Box 3010, Durham, NC 27 710): New Engl. J. Med. 1976, 294, 1423—1427.

Az elmúlt 20 évben számos laboratóriumi próbát javasoltak a SM korai kóriszmézésére, azonban egyik sem volt specifikus. A SM diagnózis ma is a változatos neurológiai tünetek jellemző remissziójának-exacerbációjának megfigyelésén alapul. Valdimarsson és mtsai megfigyelése szerint egészségesek perifériás vérlymphocytái morbilli vírussal fertőzött fibroblastokhoz erősen vonzódnak, a nem fertőzött sejtekhez azonban nem. Annak ellenére, hogy a celluláris immunitás csökken, SM-ben szenvedők lymphocytái még intenzívebben vonzódnak a morbilli vírus fertőzte fibroblastokhoz, mint az egészségeseké.

A szerzők 27 SM-es beteg (19 nő, 8 férfi; koruk 22—57 év; betegségük 6 hónap—20 éve kezdődött) vér lymphocytáinak morbilli vírus fertőzte hámsejtek iránti adherenciáját vizsgálták. Közülük tízen remisszióban, kilencen aktív szakban voltak, nyolc esetben a körkép lassan progrediált. Kontrollként 26 hasonló korú, egyéb neurológiai betegségben (intracranialis tumor,

motorneuron betegség, Guillain-Barré syndroma, myasthenia gravis, cerebrovascularis accidens) szenvedő beteg és 10 egészséges személy szolgált. A lymphocytákat Ficoll—Hypaque gradiensen separálták, antigenként emberi HEP—2 hámsejtek morbilli vírus fertőzte tenyésztét használták. Az eredményt a SM-es lymphocytákkal rozztatt képező hámsejteknek az összes hámsejthez viszonyított százaléklában fejezték ki.

SM-ben szenvedőkben szignifikánsan több, az összes számolt hámsejt  $69,2 \pm 1,7\%$ -a képezett rozztatt, mint a kontrollokban ( $28,2 \pm 2,1\%$ ). A két kontroll-csoport között szignifikáns különbség nem volt. A betegek és a kontrollok értékei egy esetben sem fedték át egymást. Nem fertőzött hámsejtek iránt egyik csoport lymphocytái sem mutattak adherenciát. Az eredményeket a körkép fennállási ideje, súlyossága, vagy aktivitása nem befolyásolta. A próba a SM legkorábbi stádiumában pozitív.

A szerzők a SM aetiológiájára vonatkozó következtetést eredményeik alapján nem vonnak le.

(Ref.: A referált folyóirat ugyan-ezen számában szerkesztőségi közlemény is foglalkozik a kérdéssel. Megállapítják, hogy a módszer megfelelő értékeléséhez olyan kontroll vizsgálat is szükséges, akik vírus-betegségben, subacut sclerotizáló panencephalitisben, autoimmun betegségben szenvednek. A vizsgálatot más vírussal fertőzött célsejtekkel is el kell végezni, a reactio morbilli vírus iránti specifikitásának próbájaként. Ugyan-ezen célból meg kell kísérelni a rozetta-képződés gátlását morbilli vírus elleni antiserummal. Nem ismert az sem, hogy a kanyaróvírus receptorokat hordozó sejtek T-, vagy B-lymphocyták-e?)

Pánczél Pál dr.

**Sclerosis multiplex.** Szerkesztőségi közlemény. Brit. Med. J. 1976, 1, 1030—1031.

Dean és mtsainak a folyóirat április 10-i számában megjelent közleménye ismét előtérbe állította a sclerosis multiplex (SM) vírus eredetének kérdését. A SM epidemiológiája eredményeik szerint a poliomyelitiséhez hasonló. Feltételezik, hogy rossz szociális és egészségügyi helyzetben élők között a vírus endemiás és a népesség már kora gyermekkorban — tünetmentesen — átfertőződik és immunitás válik. E területeken a SM ritka. A jó hygiénés viszonyok között élők többsége gyermekkorában nem találkozik a vírussal; a felnőttkorban való fertőződés a védtelen szervezetben a SM klinikai képét váltja ki.

SM-ben szenvedő betegtől származó biopsiás, ill. necropsiás mintákban elektronmikroszkóppal vírusszerű részecskék találhatók. Legfontosabbnak a myxo-vírusok nucleocapsidjához hasonlító tubu-

laris részecskék látszanak. Ezzel párhuzamosan SM-ben szenvedők serumában a normál népességben észlelthez viszonyítva magasabb morbilli vírus elleni antitest titer mutattak ki. A kanyaró kórokozója a myxo-vírus csoportba tartozik. **Armason és mtsai HL—A3** szöveti antigént hordozó személyekben emelkedett kanyaróvírus elleni antitest titert írtak le, manifest betegség nélkül. Mivel SM-ben szenvedők között a HL—A3 antigén az átlagnál gyakrabban van jelen, elképzelhető, hogy az antitest titer emelkedés csupán a HL—A típusú törzsi. A kanyaróvíruson kívül a herpes simplex, mumps, influenza—C, parainfluenza—3 vírusok SM-hez társulására is közöltek adatokat.

**Carp és mtsai** SM-el társult agens (MSAA) hordozó, SM-ben szenvedő betegől származó anyagot egérbe oltva granulocytopeniát figyeltek meg. Más állatokban is sikerült e jelenséget kiváltani. A MSAA egér fibroblast tenyészetben történő passzálás után is megőrizte granulocytopeniát okozó sajátosságát. A vírusokról ismert, hogy a granulocyták számát csökkentik. **Henle és mtsai** szerint SM-es betegek és a közelükben élő egészségesek seruma neutralizálta a granulocytopeniát okozó agens. E munkacsoport figyelte meg, hogy rossz higiéniés viszonyok között élő kelet-afrikai bennszülöttek — akikben a SM gyakoriság igen alacsony — seruma is tartalmaz MSAA-t neutralizáló antitestet.

Az adatok arra utalnak, hogy vírus méretű, granulocytopeniát okozó, fertőző agens a SM pathogenesisében szerepet játszhat. A víruselmélet nem cáfolja a felfogást, mely szerint SM-ben autoimmun folyamat károsítja a myelin hüvelyt. A vírus oly módon módosíthatja a myelint termelő oligodendrocytát antigenitását, hogy a szervezet nem ismeri fel azt sajátjának; autoimmun folyamat alakul ki, ennek következtében a myelin tönkremegy.

*Pánczél Pál dr.*

**Agybiopsia gyermekkori neurodegeneratív betegségekben.** Boltschauser, E., Wilson, J. (Univ. Kinderklinik, Steinweisstr. 75. CH—8032 Zürich): Arch. Dis. Childh. 1976, 51, 264—269.

1968—74. között 45 olyan gyermekben végeztek agybiopsiát, akikben neurodegeneratív betegség gyanúja állott fenn. A biopsiát a jobb frontális lebenyből végezték, melynek során kb. 1 cm<sup>3</sup> nagyságú cortexet és fehér állományt tartalmazó szövetdarabot vizsgáltak.

A szövettani vizsgálat 44%-ban normális volt, 43%-ban aspecifikus és 13%-ban specifikus elváltozást tártak. Ezek: 3 szivacsos degeneráció, 1 Alexander-féle leukodystrophia, 1 metachromasiás leukodystrophia és 1 pachygyria.

A biopsiás anyag vékonyréteg kromatográfiás lipid analízise nem

sok eredménnyel járt. Csak a metachromasiás leukodystrophiában találtak specifikus elváltozást és további 6 minta nem jellegzetes elváltozásokat mutatott.

Postoperative 3 esetben generalizált görcsroham és egy esetben ellenoldali enyhe hemiparesis jelentkezett.

A szövettanilag normális képpel, illetve az aspecifikus elváltozásokkal járó eseteket összehasonlítva megállapítják, hogy a frontális lebenyből vett biopsiának nincs olyan komoly prognosztikai jelentősége, mint azt korábban hitték.

A diagnosztikai lehetőséget természetesen fokozza a biopsiás anyag kémiai analízise és elektronmikroszkópos vizsgálata a szokásos histológiai és histochemiai módszerek mellett.

Jelenleg a gyermekkori neurodegeneratív betegségek közül csak a következők diagnosztizálhatók agybiopsia útján: szivacsos degeneráció, Alexander-féle leukodystrophia, progresszív nyoklanes epilepsia, Lafora-típus) és az infantilis neuroaxonalis dystrophia.

*Kiss Péter dr.*

**Kullancscsipés okozta meningo-radiculitisek.** Morin, B. és mtsai: Presse Méd. 1976, 5, 1956—1968.

A szerzők 9 saját betegük (közülük 1 az osztrák—magyar határvidéken betegedett meg), valamint az irodalmi adatok alapján foglalják össze a kullancscsipést követő idegrendszeri megbetegedést, megállapítva annak egységes jellegét. Majdnem állandó a csípés környékén a regionális bőrpír, amelyet néhány nap, 8—10 hét szabad intervallum követ a polyradicularis idegrendszeri tünetek megjelenéséig. Gyakran igen heves gyöki fájdalom az első panasz, amelynek csökkenésével enyhébb-erősebb izomerő gyengülés, mélyreflex csökkenés, vagy hiány és ritkán érzészavar alakul ki. Saját eseteik közül 7-ben VII. agyideg paresis volt. A liquorban fehérje- és sejt-szaporulat, míg a vírus és serológiai vizsgálatok negatívak. A megbetegedés mindig teljes regressióval gyógyult. Aetio-pathogenetikai szempontból felvetik a toxikus eredetet, az immuno-allergiás mechanizmus, valamint a vírus infectio lehetőségét.

(Ref.: A közlemény csupán a nyugati irodalomra támaszkodik és figyelmen kívül hagyja a közép-európai víruskutató és serológiai vizsgálatok eredményét. Feltűnő, hogy nem említik az orális infectio lehetőségét, az első fázisban előforduló grippés tüneteket, a maradó vállövi izomatropiával gyógyult, valamint a súlyos letális kimenettel végződő encephalitis eseteket. Környey mutatott rá, hogy a kullancs-encephalitisben a Purkinje sejtek és az agytörzs megbetegedése speciális neurotropiára utal.)

*Baltavári László dr.*

**Progresszív rubeola panencephalitis.** Wolinsky, J. S. és mtsai. (Department of Neurology, Veterans Administration Hospital, and the Departments of Neurology and Pediatrics, University of California, San Francisco): Arch. Neurol 1976, 33, 722—723.

A rubeola fertőzés esetenként drámai jellegű neurológiai szövődeményekhez vezet. Ezek általában klinikailag definitívek és statikusak.

A szerzők betege 19 éves fiú, aki 7 éves korában rubeolában betegedett meg. Később fokozatosan progresszív neurológiai-pszichiai tünetek léptek fel. A tünetek panencephalitisre engednek következtetni. A progresszív dementia mellett pyramidalis és cerebellaris tünetek jelentkeztek. Ez utóbbi tünetek különösen jellegzetesek voltak. Az EEG-abnormitások mellett feltűnőek voltak a kifejezetten tágtult kamrák, főként a cisterna magna, a liquorban a gamma-globulin szaporulat. Vírust kimutatni nem lehetett, de a liquorban-serumban a rubeola antitestek titer emelkedett volt.

Feltételezhetően latens, vagy perszisztáló rubeola fertőzésről van szó az idegrendszerben.

*Kovács Miklós dr.*

**Progresszív spastikus paraparesis és mellékvese-elégtelenség.** M. Gumbinas és mtsai. (Departments of Pediatrics and Neurology, University of Maryland Medical School, Baltimore.) Arch. Neurol, 1976, 33, 678—680.

A mellékvese-elégtelenség szövődése diffúz cerebralis sclerosissal — más néven adrenoleukodystrophia — 1923 óta ismert az irodalomból. Ugyanakkor spastikus paraplegiával történő társulása viszonylag kevéssé ismert tény és ritkábban fordul elő. 1955-ben Harris-Jones, Nixon, majd 1957-ben Hevitt, 1960-ban Penman közölt eseteket, melyek részben fiú-, részben lánytestvéreknél fordultak elő.

A szerzők betege 9 éves korában panaszkodott először progresszív járászavarról, melyet klinikailag spastikus paraparesis jellemzett, ezenkívül személyiségváltozás volt megfigyelhető. Fél év múlva beszédzavar, görcsrohamok is jelentkeztek, intellektuálisan hanyatlott. Mephobarbital-terápiában részesült, újabb fél év múltán meghalt.

Az általános sectiós lelet a mellékvesék részéről eltérést nem mutatott, de laboratóriumi mellékvese-elégtelenség állott fenn. A hypophysisben anaemiás infarktus volt látható. Idegrendszer: mérsékelt fokú cerebralis oedema, az agyban egyéb eltérés nem volt. A gerincvelőben elsősorban a thoracalis szakaszon a corticospinalis, és spinocerebellaris pályáknak megfelelően az oldalkötegen többé-kevésbé határozott demyelinisatio volt észlelhető. Biokémiai az ideg-

rendszerben a galactocerebroside tartalom belül az alfa-hydroxysziravak aránya emelkedett.

A szerzők összehasonlítják az adrenoleukodystrophiás betegeiket a jelenlegi közlés betegével és megállapítják, hogy az előbbieknél általában gyakrabban öröklődést mutatnak nemhez kötött recesszív formában.

(Ref.: az eset differenciáldiagnosztikus szempontból érdemel különös figyelmet hasonló neurológiai tünetek esetén.) Kovács Miklós dr.

**Postradiációs motoneuron syndroma.** Sadowsky, C. H. és mtsai. (Sections of Neurology and Neurosurgery, Dartmouth-Hitchcock Medical Center, Hanover, US Air Force Hospital, Wiesbaden, West Germany): Arch. Neurol. 1976, 33, 786—787.

A szerzők szokatlan, szelektív alsó motoneuron syndromát írnak le besugárzást követően 15 éves lánynon, akin megelőzően a vermisből szövettanilag medulloblastomának bizonyuló tumort távolítottak el. A postoperatív (cobalt 60 a koponyára és betatron-elektron a gerinc-re) besugárzás után 11 hónap múlva egyre fokozódó alsó motoneuron syndroma alakult ki, mely definitívnek bizonyult. Kemoterápiában nem részesült.

Korábban Greenfield és Stark 3 hasonló esetről számolt be. A szerzők és az irodalom tapasztalatai alapján lehetséges magyarázatok: ionizáló sugárzás okozta latens vírus infektio, metabolikus eredetű zavar (ionizáló sugárzás genetikus hatása következtében), vascularis eredet (az ionizáló sugárzás endothel károsító hatása következtében).

(Ref.: Elsősorban differenciáldiagnosztikus szempontból tartom jelentősnek a fentiek ismeretét.)

Kovács Miklós dr.

**„Oblongata” krízisek tabes dorsalisban.** L. J. Libman és mtsai. (Department of Medicine, Whittington Hospital, London): Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 1976, 39, 1240—1241.

A szerzők szokatlan tünetek előfordulásáról számolnak be 44 éves tabes dorsalisban szenvedő betegükön. A hirtelen fellépő, jól ismert gastrikus krízisek mellett több alkalommal apnoe, coma is jelentkeztek. Emellett neurológiailag Argyll—Robertson pupilla reactio, a mélyérzés hiánya voltak megállapíthatók. A cardiovascularis syphilis jelei hiányoztak. A serológiai próbák pozitívak voltak. A liquorban fehérjeszaporulat és bal oldali kicsapódású görbe, TPHA teszt pozitív. Az EEG, agyi scan normális. Rutin labor vizsgálati leleteiben érdemleges kóros eltérések nem voltak. A phenytoint és carbamazepint az apnoes epizódokban

hatástalannak találták, a fájdalom a non-narkotikus hatású analgetikumokra rosszul reagált. A 21 napos procain-penicillin terapia alatt esetenként kisebb fájdalmak jelentkeztek, de az apnoes rohamok abbamaradtak.

2 hónap múltán ismét jelentkező abdominalis fájdalmak miatt került újabb felvételre sor. Az irodalomban eddig igen ritkán került sor hasonló beteg ismertetésére (Dusser de Barenne 1913, Guillaín 1922). Feltételezhetően a következők theóriák jöhetnek szóba: 1. recurrens hátsó ganglionitis, 2. vagus laesio, 3. az autonóm idegrendszer érintettsége. Megoszlanak a vélemények a penicillin terapia hatáosságát illetően. Differenciáldiagnosztikai fontossága miatt került a közlemény ismertetésre.

Kovács Miklós dr.

**Parkinson-kóros betegek levodopa- és benzerazid-kezelésének 6 éves eredménye.** Barbeau, A. és mtsai (Department of Neurobiology, Clinical Research Institute of Montreal): Neurology 1976, 26, 399—404.

A szerzők 1969—1975. között 75 hónap alatt levodopa + benzerazid (Ro 4—4602, Hoffmann—La Roche) kombinált kezelésben részesült 132 (73 férfi és 59 nő) Parkinson-kórosban szenvedő betegről számolnak be. A benzerazid peripherias dopa-decarboxylase inhibitor. A megfigyelési idő alatt 15 beteg meghalt. A terápiás hatás eredményét a McDowell-skálán értékelték. Az esetek 72%-a igen jó, illetve jó eredménnyel gyógyult minősítést kapott, csupán 9 esetben volt rossz az eredmény.

95%-ban mellékhatást egyáltalán nem észleltek, míg az irodalom tanúsága szerint a csak levodopával kezelt betegek akár 20%-ában is jelentkezhetnek váltakozó intenzitású mellékhatások.

(Ref.: a tanulmány is bizonyítja azt az irodalomban mindinkább hangoztatott tényt, hogy csak a kombinált kezeléstől várható lényeges javulás, mert a mellékhatások fellépésének lehetőségét nagymértékben csökkenti.)

Kovács Miklós dr.

**A gerincevelő haemangioblastomája.** Brown, T. R. és mtsai. (Massachusetts General Hospital, and Harvard Medical School, Boston): Arch. Neurol. 1976, 33, 435—441.

Az összes gerincevelőtumor 1,6—2,1%-a haemangioblastoma, ezen belül az intramedullaris elhelyezkedésűek 3,3, az extramedullaris-intraduralisak 1,7, az extraduralisak 3,6%-ban fordulnak elő.

A szerzők az irodalom 40 közlésének 85 esetét elemzik (beleértve saját 5 esetüket is). A férfiak valamivel nagyobb számban szerepelnek, mint a nők. A betegek átlag életkora 30 év körül van. A

leggyakoribb tünetek: radicularis jellegű fájdalmak, érzészavar, végtaggyengeség. A laesiók kb. 79%-a simplex megjelenésű. Mintegy 60%-ban intramedullaris helyezkednek el. A lokalizáció szempontjából elsősorban a thoracalis és cervicalis előfordulás a szembetűnő.

Az intramedullaris esetek kb. 67%-a syringomyeliával, 48%-a meningealis varicositással együtt jelentkeznek. Az esetek 33%-ában Lindau-betegség és a központi idegrendszer különböző lokalizációjú haemangioblastomái is jelen voltak. A röntgenológiai (myelographiás) és histopathológiai kép jellegzetes volt. 11 esetben familiárisan hasonló elváltozások állottak fenn. A fejlődési rendellenesség megjelenésének időpontja a 2—3. foetalis hónapban van.

A definitív megoldás elsősorban műtéti, emellett Rtg.-besugárzás.

Az irodalmi tapasztalatok szerint az életben tünetmentes haemangioblastomák autopsiás mellékleteként fordulhatnak elő.

Kovács Miklós dr.

**EKG-eltérések subarachnoidealis vérzésben.** Hammer, W. J. és mtsai. (Department of Medicine, Division of Cardiology, Temple University Health Science Center, Philadelphia): The American Journal of Medicine 1975, 59, 427—433.

A szerzők részletes EKG-vizsgálatsorozatot végeztek egy 36 éves betegükön, akit bizonytalan mellkasi fájdalom és sensorium zavar miatt vettek fel intézetükbe. A kezdetben eltérést nem mutató görbe a tudat feltisztulása után subendocardialis ischaemiát sejtető eltéréseket mutatott (negatív T csipke az I, aVL és V<sub>2-6</sub> elvezetésekben). E jelek perszisztálása alapján a beteget anterolateralis subendocardialis infarctus kórismével 21 napos ápolás után elbocsátották. Egy évvel ez után eszméletlen állapotban került újra felvételre, ekkor az EKG kóros eltérést nem mutatott. Az észlelt tarkómerevség miatt lumbalpunkciót végeztek, az egyenletesen véres liquor alapján kórismézték a subarachnoidealis vérzést. 24 óra elteltével az EKG-on újból T inversió alakult ki az I, II, aVL és V<sub>2-6</sub> elvezetésekben, emelkedett CPK-aktivitás mellett. 6 nap eltelté után, mivel a neurológiai kép nem javult, carotis angiographiát végeztek, mely az arteria basilari-son aneurysmát mutatott. Műtét elvégzését tartották szükségesnek. A műtét során folyamatosan ellenőrizték az EKG-t. Az altatás elkezdekésekor a T inversio változatlanul fennállott, s ez nem változott a koponya, illetve a dura mater megnyitásokkor sem. Amikor az arteria cerebri posterior, ill. a circulus arteriosus Willisii vongálására került sor, az EKG-on gyors egymásutánban jelentős változásokat észleltek. A T csipke a V<sub>3-6</sub> elvezetésekben pozitívvá vált, majd az

I. elvezetésben csökkent a negativitás, ugyanakkor a II—III. és aVF elvezetésekben fokozódott. E T-változásokat követően junctionalis rhythmus alakult ki, majd az erek felszabadításakor újból a bevezetésben észlelt kép állott vissza.

Az intracranialis betegségek során igen különféle EKG eltérések jöhetnek létre. Ezek: 1. vezetési zavarok (rövidülő pitvar—kamrai átvezetés, junctionalis rhythmus, a—v dissociatio); 2. arrhythmia (sinus bradycardia, kamrai extrasystolia, pitvari extrasystolia, pacemaker vándorlás); 3. magas P csipkék; 4. ST elevatio; 5. T inversio; 6. ST depressio; 7. magas, pozitív T csipkék; 8. kifejezett U hullámok; 9. QT távolság megnyúlás. E változások keletkezésében a vegetatív innervatio módosulása mellett felvetik a myocardium károsodásának lehetőségét is. A szerzők esetében az aneurysma localis hatása, mely feltehetően a vegetatív idegrendszeren keresztül alakul ki, váltotta ki a jól ismert EKG eltéréseket.

Pálósy Béla dr.

**Autosomalis dominans striatonigralis degeneratio.** Rosenberg, R. N. és mtsai (Departments of Neurology and Pharmacology, University of Texas Health Science Center, Southwestern Medical School at Dallas) Neurology, 1976, 26, 703—714.

Van der Eecken Adams és van Bogaert 1960-ban írták le először a striatonigralis degeneratiót. Klinikailag elsősorban Parkinson-szerű tünetek jellemzik. Neuropathologiai szempontból a corpus striatum és a substantia nigra zona compactájának bilaterális degenerációja, histológiailag idegsejtsökkenés szembevetendő. Az ok ismeretlen, genetikai faktorok jelenléte a valószínű.

A szerzők egy portugál család 329 tagjáról számolnak be, akiket 8 generáción keresztül sikerült követniük, őseik 1845-ben az Azorszigetéről vándoroltak be az Egyesült Államokba. 11 érintett családtagot ismertetnek részletesen, betegségük a 2—4. életévükben kezdődött parkinsonszerű merevséggel, spasticitással, spastikus dysarthriával, szemmozgászavarokkal. A lefolyás progrediáló jellegű. Neuropathologiailag elsősorban a corpus striatum és substantia nigra, kismértékben a nucleus dentatusban, nucleus ruberban találtak idegsejtsökkenést. A lumbalis liquor homovanillinsav és dopaminszintje általában csökkent volt. Az öröklődés autosomalis dominans jellegű. El kell különíteni más hasonló öröklésmentes mutató betegségektől; így a nigrospindentalis, az olivopontocerebellaris degeneratiótól, dystonia musculorum deformantól, Machado-f. betegségtől, Huntington-f. betegségtől.

Kovács Miklós dr.

**Agytörzsi ischaemiás infarctus kombinált előfordulása bisymptomás Klippel—Trénaunay—Weber syndromával és cutis laxa-val.** E. Albertini (Neurological Clinic, Heidelberg University, Heidelberg): Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 1976, 39, 581—585.

A klasszikus phakomatosisokhoz közelálló Klippel—Trénaunay—Weber syndroma (KTWS) metamer elrendeződésű neavus teleangiectaticusból (elsősorban az alsó végtagokon) féloldali varicositásból és hypertrophiából áll (unilateralis macrosomia). Nagyon ritkán a peripheriális, még ritkábban a központi idegrendszerben vascularis abnormitások társulhatnak hozzá. A szerzők 25 éves férfibetege az agytörzsi alsó részének laesiójára utaló tünetekben is szenvedett. A leletek közül a legjellemzőbb volt a carotis angiogram, mely az a. basilaris, a. cerebellaris superior, valamint a thalamostriális vénák abnormis, aneurysmaszerű tágulását mutatta. A tünetek fokozatosan progrediáltak. Emellett cutis laxa (Ehlers—Danlos syndroma?) volt megfigyelhető.

Ritkán phakomatosisokkal, Ehlers—Danlos syndromával való előfordulását is közölték az irodalomban.

(Ref.: a ritka, kombinált tünetcsoport hazai előfordulása nem ismert, differenciáldiagnosztikus jelentősége van a fentiek ismereténél.)

Kovács Miklós dr.

**Hemiparesis cervicalis spondylosisban.** Wallack, E. M. és mtsai. (Department of Neurology, University of North Carolina, Chapel Hill and the Division of Neurosurgery, Watts Hospital, Duke University Medical Center, Durham): JAMA, 1976, 236, 2524—2525.

A hemiparesis gyakori tünete a mindennapos neurologiai gyakorlatban, azonban cervicalis spondylosis eredettel viszonylag ritkán fordul elő.

A szerzők két (56, illetve 53 éves) férfibetegén néhány hónap alatt egyre fokozódó spastikus jellegű hemiparesis alakult ki, egyéb enyhe neurologiai tünetek (érzészavar, Horner-syndroma stb.) kíséretében. A cervicalis Rtg. súlyos spondylosis, a myelogram részleges stop jeleit mutatta. Cervicalis laminectomia lényegében csaknem teljes gyógyulást hozott enyhe jelektől eltekintve. Az irodalomban Clark és Robinson 120 betegre kiterjedő összefoglalója a legnagyobb, ennek mintegy negyede kifejezett hemiparesist mutatott.

Hasonló esetben a lényeges szempont, hogy gondoljunk rá, mivel differenciáldiagnosztikus jelentősége nagy. Kovács Miklós dr.

**Polyradiculitis cranialis.** E. Ketz, E. Holdener (Klinik für Neurologie mit Abteilung für Neurophysiologie am Kantonsspital St. Gallen): Schweiz. med. Wschr. 1976, 106, 1862—1866.

Fisher 1956-ban a klasszikus Landry—Guillain—Barré syndroma sajátos megjelenésű formáját különböztette el, melyet elsősorban ataxia, areflexia, ophthalmoplegia és társuló agyidegtünetek jellemeztek. A legvalószínűbb, hogy aetiopathogenetikai szempontból megegyezik a Landry—Guillain—Barré syndromával. A klasszikus liquorlet (albumino-cytologias dissociatio) is mindig jelen van. A kórlefordulás is megegyező. Általában a prognózis is jó; komplett remissio alakul ki. A therapiás megoldások is hasonlóak. A diagnózis felállításában a klinikai képen kívül fontos támpontot nyújt a liquorlet és az EMG.

A szerzők 3 betege lényegében teljes remissióval gyógyult.

A differenciáldiagnózis tekintetében szóba jöhetnek: exogen-toxikus mérgezések (pl. thallium), botulismus, diphtheria, Wernicke-encephalopathia, panarteriitis, porphyria, a koponyabázist érintő folyamatok (elsősorban pons-medulla oblongata regio) agytörzsi infarctus, sclerosis multiplex. Az irodalmi adatok szerint Van Bogaert és mtsai már 1938-ban lényegében hasonló tünetcsoportot különítettek el.

Kovács Miklós dr.

**Magatartásbiológiai szempontok a pszichiatriai kutatásban.** Plogg, D. (Max-Planck-Institut für Psychiatrie, München): Deutsche Medizinische Wochenschrift 1975, 100, 2108—2119.

A szerző egy a folyóirat cikkeinek átlagos terjedelmét meghaladó, 70 adatot tartalmazó irodalomjegyzékkel kiegészített tanulmányban fejti ki felfogását a magatartásbiológiai irányzat jelentőségéről a pszichiátriában. Véleménye szerint a pszichiatria elméletképzésében rendkívül heterogén tényanyagból, és gyakran divatos áramlatokból indul ki. Mégis az elméletképzésben bizonyos csomópontok mutatkoznak, amelyek címszavakban: örököltség, környezet, ösztön, indulat, érzélem, felismerés, tapasztalat, kommunikáció és tanulás. A szerző szerint e csomópontok vizsgálatában nyújthat segítséget a magatartásbiológia. Meghatározása szerint ez nem egyéb, mint etiológiai szemlélet, mely külön súlyt helyez a magatartás evolúciójára. A magatartás az élőlény szervezetsége által létrehozott belső folyamat, amely a szervezet fennmaradását biztosítja a környezet által meghatározott helyzetekben. Ezek azok a sarkalatos pontok, amelyek a magatartásbiológiai kutatást meghatározzák. Véleménye szerint ezek az emberi pszichiatriai kutatásban is szerepet játszhatnak, csak helyesen kell ér-

telmezi az evolúciót, nem egyszerűen idővel fellépő addícióként, amely valójában ilyen vulgáris formában biológiumra vezethet. Nem szabad abból kiindulni, hogy az emberben tiszta animalis magatartás lenne, amely az összemű magatartástól különválasztható, mint ahogy nincs tisztán emberi magatartás sem, amely teljesen elválasztható az állati magatartástól. Legfontosabb kiindulás egyrészt az öröklöttség, másrészt a szervezet és környezet közötti interactio vizsgálata.

A továbbiakban mindenekelőtt depressiók kialakulásának, ösztönök és indulatok kutatásának, végül tanulás és magatartás-változtatások vizsgálatának példáin keresztül ilusztrálja az evolúciós etológiai szemlélet hatását, miközben részben psychoanalitikus, részben tanuláselméleti szemlélettel szemben vitázva megmutatja a magatartásbiológia jelentőségét, nemcsak etológiai téren, hanem kimutatva felhasználhatóságát terápiás alapok kidolgozására is. *Ács Katalin dr.*

**Depressív állapotok a gyakorlatban. Felismerésük és terapia.** P. Kielholz (Psychiatrische Universitätsklinik, Basel): Med. Welt. 1977, 28, 209—212.

A depressív betegek a legtöbb nyugati országban a betegforgalom 10%-át teszik ki.

**Diagnosztika.** A somatikus álarc mögött célzott vizsgálattal fel kell ismernünk a következő, depressio mellett szóló jegeket: örülni nem tudás, határozatlanság, érdeklődéshiány, emberkerülés, töprengés, pesszimizmus, kudarcézés, önvádolás, indíték-, életkedv- és libido-csökkenés, szomorú hangulat, belső nyugtalanság, szorongás.

Larvált depressióra gyanúsak a bizonytalan és változó testi zavarok, a panaszok szorongó, hypochonder előadása. A panaszok különösen reggel kifejezettek és periodikusan jelentkeznek.

**Nosológiai felosztás:** somatogen, schizopren, endogen (cyklikus, periodikus, involutiós), psychogen (neurotikus, exhaustiv, reactiv).

**Symptomatologia:** Általános, hasi, keringési, különböző fájdalom-szindróma, anyagcsere- és endocrin-tünetek.

A **terapia** alapja a nosológiai diagnosis. Somatogen depressiónál először a testi alapaját kezeljük. Idős kori depressiónál szívzereket adunk. Az exhaustiv depressiót a tartós emotionalis feszültség tartja fenn. Nőknél ez az alak gyakoribb (80%) a csalódások, házassági problémák, családi és munkaügyi többletterhelés miatt. Három fázisban zajlik le: Hyperaesthesiasztheniás, szorongásos szak, psychosomatikus panaszok és a depressív szak. Ezt az alakot elsősorban neuroleptikumokkal kezeljük és csak másodsorban adunk antidepressívumot.

A különböző antidepressívumok különböző mértékben befolyásolják a tüneteket. Psychomotoros gátlásnál; Antrieb-gyengésnél, apathiában helyes az aktivizáló szerek adása: desipramin, nortriptylin vagy protriptylin. Ha a szomorú, levert hangulat a vezető tünei, hangulatemelő, depressio-öldő imipramin (Melipramin), Noveril a helyénvaló. Szorongás, belső nyugtalanság, hypochondria esetén — ez a leggyakoribb — anxiolytikumokat adunk. Alvást fokozó hatásuk miatt a nagyobb adagot este adjuk: amitriptylin (Teperin), trimepirin (Sapient), Melleril.

A **psychotherapia** alkalmazásánál sok hibát szoktak elkövetni. Hibás a beteg buzdítása, pl. „Szedje össze magát!” A gátlás és Antrieb-szegénység miatt a beteg képtelen elhatározását és akaratát realizálni, ezért kétségbeesése fokozódik. Hiba minden elterelő, felvidítő, szórakoztató kísérlet. A beteg a vidám környezetben oly drasztikusan látja saját örülni nem tudását, hogy depressiója mélyül. Hibás a beteget szabadságra küldeni. Idegen környezetben nem talál emberi kapcsolatot, még jobban magába süllyed, gondolatai csak a depressív tartalmak körül forognak. Nyíltan és természetesen kell beszélni a beteggel az öngyilkosság gondolatáról is. Az a tudat, hogy suicid impulsusok léphetnek fel, megkönnyíti és feloldja a beteget. A gyógyítást legcélszerűbb otthon, saját környezetben, ambuláns megoldani. Ha lehet, a beteg ne szakítsa félbe munkáját. A munkában önigazgatótalál és nem ér rá tépelődni.

A gyógyszeres kezelés előtt fel kell hívni a beteg figyelmét a gyógyszerek mellékhatásaira és arra, hogy a hatás csak később áll be.

**Prophylaktikus tartós kezelés.** Endogen bipolaris depressióban legjobb prophylaxis a lithium. Unipolaris endogen depressióban antidepressív szerekkel is eredményt érhetünk el (imipramin, amitriptylin, Melleril). *Kollár Lajos dr.*

**Az alkoholizmus lithium carbonat prophylaxisa.** Merry, J. és mtsai (West Park Hospital, Epson): Lancet 1976, II, 481—482.

Az alkoholizmus és a neuropsychiatriai elváltozások kapcsolata közismert: elsősorban depressiós hangulatváltozások jelentkeznek, gyakori a suicid készletés. E betegségeformákat lithium kedvezően befolyásolja, akár ismétlődő depressiós fázisok jelentkeznek („unipolaris” forma), akár maniás és depressiós periódusok váltakoznak („bipolaris” forma). A visszatérő depressió megelőzése tekintetében a lithium kedvezőbben bizonyult, mint a tetracyclikus antidepressívumok. E tulajdonsága alapján merült föl a lithium eredményes alkalmazhatóságának lehetősége az alkoholizmusnál, akiknél a depressiós tünetegyüttes előtérben áll.

A WHO 1952-es klasszifikálásának, ill. a Glossary of Mental Disordersben foglaltaknak megfelelően alkoholizmusnak nyilvánított betegeket vizsgáltak. A kezelés első hat hetében csoport psychotherapiát folytattak, s foglalkoztak a betegek szociális rehabilitációjával. A vizsgáltak egy része — randomizáltan — lithiumot, más részük placebót kapott. Elbocsátásuk után, hat hetes időközökben ellenőrizték őket, s minden esetben meghatározták a plasma lithium-szintjét is. A dosist úgy választották meg, hogy a plasmaszint 0,8—1,2 mmol/l közötti legyen.

Az eredmények elemzése a lithium kedvező prophylaktikus hatására hívja föl a figyelmet. A kezelés során csökkent a depressív alkoholizmus alkoholiszták és csökkent a depressió mértéke ill. előfordulása is. A tanulmány a betegek kooperáló készségére épült: rendszeresen kellett ellenőrzésre járniuk; nem lehet ezért pontosan főméri, mennyire reprezentatívok a vizsgálat nyújtotta adatok. Sok alkoholista ui. ilyen együttműködésre nem készíthető. Biztos azonban, hogy az alkoholizmus egy részénél a lithium therapia eredményesen alkalmazható. A placebót kapó, ill. lithiumot szedő betegek eltérő alkoholisztásból látható, hogy a depressio milyen fontos faktor a folytonos italozás fönntartásában *Winkler Gábor dr.*

## Onkológia

**Immún-állapot tüdőrákban: a BCG-immuntherapia eredménye**

Gross, N. J. és mtsai (Department of Medicine, University of Chicago, 950 East 59th, Street, Chicago, Ill 60637): American Review of Respiratory Disease 1976, 113, 457—464.

A BCG-immuntherapiának az elvi alapja, hogy a BCG-vaccina rosszindulatú daganatok esetén is fokozza a cellularis immunitást. A szerzők szöveti vizsgálattal is igazolt 28 tüdőrákos betegen szerzett tapasztalataikról számolnak be. 20 beteget megoperáltak, 11 beteg a műtét után röntgenbesugárzást is kapott. 8 beteg csak sugárkezelésben részesült. A sugárdózis átlag 6100 r volt. Chemoterapiát nem alkalmaztak. A vaccinálást 2—8×10<sup>8</sup> BCG-bacilussal végezték a hát bőrén át elől-hátul olyan területen, amely a röntgen besugárzástól mentes volt. A kezelést az első 3 hónapban hetenként, aztán 3 hónapig havonta, majd 3 havonként egy-egy ízben végezték. Lázreakció esetén a vaccina adagját csökkentették és 1—2 heti szünetet tartottak. A betegek immunállapotát folyamatosan tuberculin, histoplasmin, candida mumps antigen, trichophytin és streptokinase-streptodornase reaktívál követték nyomon. A primer bőrérzékenységet dinitro-

chlorobenzen próbával vizsgálták, végül in vitro lymphocytá-tenyésztést is végeztek. A betegek átlag 59,5 évesek voltak és azokat négy csoportba osztották:

1. Az első csoportban levő 7 beteget radicalisan megoperálták, kiújulás nem volt. 3 beteg laphámrákos, 3 adenocarcinomás, egy pedig kissejtes rákos volt. 3 beteg röntgenbesugárzást is kapott. A BCG-vaccinálást 5 beteg 12 hónapig, egy hat, egy pedig három hónapig kapta. Egy év múlva valamennyi beteg jó állapotban volt.

2. A második csoportban levő 7 beteget radicalisan megoperálták ugyan, azonban egy éven belül a rák kiújult. Egy beteg laphámrákos, 3 adenocarcinomás, 2 kis-egy nagysejtes nem differenciálható rákos volt. 5 beteg röntgenkezelést is kapott. 4 beteg 12 hónapig, 2 kilenc, egy pedig három hónapig kapta a BCG-vaccinálást. Egy éven belül a kezelés eredménytelen volt, 3 beteg meghalt.

3. A harmadik csoportban levő 9 betegben a műtétkor daganatszövet maradt bent. 2 beteg laphámrákos, 3 adenocarcinomás, 3 kis- és egy beteg nagysejtes nem differenciálható rákos volt. 8 beteg röntgenbesugárzást is kapott. 2 beteg 12 hónapig, 2 kilenc, egy hat, egy öt, kettő négy és egy három hónapig részesült BCG-vaccinálásban. A kezelés eredménytelen volt, 5 beteg meghalt.

4. A negyedik csoportban levő 5 beteget hasonlóan az első csoportbeliekhez, szintén radicalisan megoperálták, bennük recidiva nem volt, azonban ezeket BCG-vel nem vaccinálták. Kettő laphámrákos, kettő adenocarcinomás, egy pedig nagy sejttes nem differenciálható rákos volt. 3 beteg besugárzást is kapott. Egy évvel a műtét után valamennyi beteg jól volt.

A legtöbb beteg tuberculin-pozitív volt már a vaccinálás előtt vagy tuberculin-pozitív lett az után. A tuberculin-érzékenység nem volt kapcsolatba hozható a kezelés eredményével. A többi bőrpróba eredménye 6 hónapon át változatlan maradt, kivéve az első csoportot, amelyben a BCG-vaccinálás fokozta az immunreaktivitást. Hasonló eredménnyel végződött az in vitro lymphocytá-próba is. A röntgenbesugárzás határozottan csökkentette az immunreakciót.

A tüdőrákos betegek immunállapota általában véve rossz, amit a műtét után bennmaradt rákszövet továbbra is fenntart, a röntgenbesugárzás pedig szintén károsítja az immun-rendszert. Radikális műtét után a röntgensugárral nem kezelt beteg immun-állapotát a BCG-vaccinálás javítja. Érdekes, hogy a BCG-vel vaccinált 16 hörögőrákos betegből 9-ben a kezelés folyamán kizárólag az agyban keletkezett áttét. Ebből arra lehet következtetni, hogy a BCG-vaccina megvédi minden olyan szervet a

ráktól, amelyben nyirokkeringés van; kivétel az agy, ahol normális körülmények között lymphocyták nem keringenek.

Ma még nem tudjuk, hogy a BCG-vaccinálás meghosszabbítja-e a tüdőrákos betegek életét vagy fokozza-e gyógyulásukat, bár ez az eddigi klinikai tapasztalatok szerint valószínű. Az immun-kísérletek eredménye mindenesetre biztató.

Pongor Ferenc dr.

#### A tüdőrák regionalis immuntherapiája intrapleurális BCG-vel. M. F. Mckneally, C. Maver, H. W. Kausel (Medical College, Albany, N. Y., and Kidney Disease Institute of New York State Department of Health, USA.): The Lancet 1976, I., No. 7956, 377—379.

A szerzők vizsgálatának alapja az a megfigyelés volt, hogy azok a tüdőrák miatt operált betegek, akik szövődémmel (empyema) gyógyultak, hosszabb ideig maradtak életben, mint a szövődémmel gyógyuló. A postoperatív empyema aspecifikus stimuláló hatását intrapleurálisan adott BCG-vel utánozták. Az összes beteget ugyanaz a sebészeti team operálta, standard kritériumok alapján, ugyanavval a technikával. Az osztályozás során a zabszemsejtes és a kis-sejtes anaplastikus carcinomát kizárták a vizsgálatokból. A betegek csoportosítása és az áttételek helye szerint történt. Randomizálás után a BCG-vel kezelt betegeknek a draincso kihúzás előtt, rendszerint a 3—5. postoperatív napon, a csövön keresztül  $10^7$  mennyiségű csiraképes organismust injiciáltak. Ezután 48 órán keresztül aspirinát és diphenylhydramint kaptak a betegek, hogy az injekciót követő lázat és discomfort-érzést kivédiék. 14 nappal az intrapleurális BCG injectio után mindkét csoport betegei 300 mg/die isoniazidot kaptak, amit 12 héten keresztül szedtek, a bacterialis túlnövekedés megakadályozására. A betegeket ambulánsan rendszeresen ellenőrizték, akiken localis recidivát, vagy metastasisokat észleltek, rtg-besugárzással, vagy chemotherapiával kezelték, de folytatták követésüket. Az eredményeket statisztikailag elemezték. 29 beteget kezelték BCG-vel, 31 beteg tartozott a kontroll csoportba. 40 beteget követtek 1 évig, vagy hosszabb ideig. Az átlagos megfigyelési idő mindkét csoportban 12 hónap volt. 17 BCG-vel kezelt, I. stádiumba tartozó beteg nem recidivált, sem halálozást nem észleltek. A 22 betegből álló, I. stádiumban levő kontroll csoportban 9 recidiva volt, 5 beteg meghalt. A különbség szignifikáns ( $p=0.003$ ). A II. és III. stádiumban levő betegek kis száma nem enged komolyabb következtetéseket, azonban úgy látszik, hogy nem javítja a betegek prognózisát. Azokon a betegeken, akik BCG-t kaptak, átmeneti serum alkalikus

phosphatase emelkedés volt, szemmel látható sárgaság nélkül. A szerzők azokon a betegeken, akiken a tüdőrák a tüdőre és a hilusi nyirokcsomókra korlátozódott, a BCG kezelést hatásosnak találták. Hangsúlyozzák, hogy egyformán eredményes mind a cutan, mind az intrapleurális BCG-zés, azonban abból az elméleti megfontolásból kiindulva, hogy maradhatnak vissza residualis tumor-sejtek a műtét után, a nyirokapparatus stimulálása localisan, a resecált tumor területén célszerűnek tűnik.

Tóth Levente dr.

Tüdőtuberculosis talaján keletkezett tüdőrák. Yoeh Ming Ting, W. R. Church, K. P. Ravikrishnan (Department of Radiology and Respiratory Disease, Wayne County General Hospital, Eloise and University of Michigan): Radiology, 1976, 119, 307—312.

A tüdőrák előfordulása tüdőtuberculosisos betegeken gyakoribb, mint az átlagos populációban. A tbc. röntgenjelei gyakran elfedik a carcinoma jelenlétét, így késik a diagnosis.

A szerzők áttekintették azon beteganyagukat, kiknél tüdő-tbc. és carcinoma együttesen állt fenn. 1971—1974 között 450 aktív tbc-s beteget vettek fel, közülük 22-nek tüdőcc.-ja is volt. A bronchogen cc-k szövettani diagnosisát bronchoscoopia, thoracotomia vagy sectio útján nyerték. A köpet-cytológiai vizsgálat 9 esetben (41%) volt pozitív, 11 esetben (50%) negatív, 2-nél nem végezték el. Az első rtg. vizsgálat 7 betegben (32%) vetette fel a bronchogen cc. lehetőségét. 15 esetben tbc reaktivitását vagy pneumoniát állapított meg.

A röntgenképek áttekintésekor kiderítették, hogy számos jel van, mely tbc-s betegeken fennálló tüdőrák gyanúját veti fel:

1. A tüdő-infiltratum progressiója, migrálása antituberculozomok mellett, ismételt Koch-negatív köpet.

2. A tüdőinfiltratum localisatiója. Az alsólebenyek basilaris segmentumaiban, a felső lebenyek elülső segmentumaiban a tbc-s reactivatio ritka, ezekben a segmentumokban megjelenő atelectasia vagy infiltratum neoplasma gyanúját kelti.

3. Az infiltratum jellege: a bronchogen cc. obstructiv természetű, így az infiltratum általában homogén, levegő-bronchogram nélküli.

4. Pleuralis densitas. Aszimmetrikus pleuralis densitas-emelkedés a csúcsban vagy costo-phrenikus szögletben, pleuralis folyadék mennyiségének növekedése antituberculozomok mellett tumor-gyanús.

5. Hilaris adenopathia. Egyoldali hilaris nyirokcsomó megnagyobbdás, paratrachealis lymphadenopathia tbc-s reinfectióban nem általános, carcinomára gyanús.

6. Soliter csomó. 3 cm-nél kisebb átmérőjű csomó tbc és carcinoma egyaránt lehet, meszesedés jelenléte nélkül röntgen differenciálás gyakran lehetetlen. 3 cm-nél nagyobb átmérőjű, szabálytalan szélű csomó carcinomára gyanús.

7. Az üreg jellege. Az üreg falának sima belső szegélye és kontúrja tbc-re, szabálytalan, csomós fal és kontúr malignitásra utal.

8. Benyomat a dislocált interlobaris résen. A tbc-s fibrosis retractiót eredményez, a következményes atelectasia síkfilmen az interlobaris rés retractiójaként jelenik meg. Egy carcinomás infiltratum a retrahált rést „S” alakúra benyomhatja.

Egyes szerzők szerint a tbc. pre-disponál a carcinomára. *Steinitz* izraeli népeességben — ahol relative kevés az erős dohányzó — tbc-s férfiakon ötször, nőkön tízszer gyakoribbnak találta a tüdőrák előfordulását.

Sokan úgy vélik, hogy a tüdő krónikus gyulladása és a fibrosis predisponáló tényező a carcinomára. A tbc. csak egy a sok hegesedést okozó krónikus tüdőelváltozás közül, valószínűtlen, hogy bármiféle specifikus effektusa lenne a malignitás pathogenesisében.

Ez a beteganyag azt bizonyítja, hogy az irodalomban sokkal többet tárgyalt perifériás heg-carcinomával szemben a centrális bronchogen rák gyakrabban társul tbc-hez.

Tbc-s betegeken a carcinoma diagnosztizálása sokszor igen nehéz és késik. Aktív tbc. biztos diagnózis mellett fennálló rák elkerüli a figyelmet. *Tunell* szerint a tüdőcc. diagnosztikának felállításához átlagosan 3,4 hét kell, tbc-s betegeken ez 16,3 hét, ha Koch-pozitívok, még további 14 hetet igényel.

A röntgenképek értékelésének pontossága, a köpet-cytológiai vizsgálat, bronchosopia, biopsia, thoracotomia segíthetnek a gyorsabb diagnózis felállításához.

*Basa Ildikó dr.*

**A mediastinoscopia javallatai hörgőrák esetén.** Whitcomb, M. E. és mtsai (Pulmonary Disease Service, Thoracic-Cardiovascular Surgery Service, and Department of Radiology, Walter Reed Army Medical Center, Washington, D. C. 20012): American Review of Respiratory Disease, 1976, 113, 189—195.

A mediastinoscopia értékes eljárás a hörgőrák operálhatóságának megítélésében. E műtétet azonban még ma sem végzik egységes javallatok alapján. Az egyik intézetben rutinszerűen minden hörgőrák műtét előtt ajánlják, a másikban viszont csak a hilus elváltozása esetén alkalmazzák. A műtétre alkalmasnak látszó hörgőrákosok 30—40%-ában ugyanis a mediastinum nyirokcsomóiban rákátétet található, ami a resectio ered-

ményét már eleve kizárja. *Sealy* szerint hörgőrákos betegen akkor ajánlatos mediastinoscopiát végezni, ha a röntgenkép és a szöveti lelet alapján a mediastinum nyirokcsomóiban a rákátétet alapos gyanúja állapítható meg. A szerzők 1970 és 1974 között e két paraméter figyelembevételével végezték vizsgálataikat.

121 potenciálisan resecálható hörgőrákos beteg közül 43 betegen találtak áttétet a mediastinum nyirokcsomóiban, amit 36 esetben mediastinoscopiával kórisméztek. Mediastinum-áttét volt a kissejtes rákos betegek 68%-ában, a nagysejtes rákosok 52%-ában, az adenocarcinómások 29%-ában és a laphámrákosok 11%-ában. A 43 beteg közül csupán 24 esetben lehetett a röntgenkép alapján áttétre gondolni. A röntgenlelet szerint centrális elváltozás esetén mediastinum-áttét volt 55,3%-ban, a parenchyma elváltozása esetén 34,7%-ban, peripheriás elváltozás esetén pedig 19,5%-ban. Pozitív volt a hilus röntgenlelete a mediastinum-áttéttel járó centrális rák esetén 26-ból 13, parenchyma-rák esetén 8-ból 4 és peripheriás rák esetén 9-ből 7 betegen.

A 47 centrális hörgőrákos beteg közül 26 betegnek volt mediastinum-áttéte, amiből 21-et mediastinoscopiával kórisméztek, a hilus röntgenképe csak 13 esetben volt pozitív. Nagy volt a mediastinum-áttét aránya kis-, nagysejtes rák és adenocarcinoma esetén, ami laphámrák esetén csupán 21% volt.

Tüdő-parenchyma rákja 23 betegnek volt. Közülük mediastinum-áttéte 8 betegnek volt, ebből hetet mediastinoscopiával kórisméztek. A hilus röntgenlelet csak négy esetben volt pozitív.

Mediastinoscopiát 25 peripheriás hörgőrákos betegen végeztek. Mediastinum-áttéte 9 betegnek volt, amit 8 esetben a mediastinoscopia is igazolt. A hilus röntgenlelete 7 esetben volt pozitív. 21 peripheriás hörgőrákos betegen nem végeztek mediastinoscopiát. Közülük a műtét alkalmával csupán egy esetben találtak nyirokcsomó-áttétet. Kis- és nagysejtes rák esetén gyakori volt az áttét. A 24 adenocarcinoma csak egy esetben, a 9 laphámrák pedig egy esetben sem adott áttétet.

19 hörgőrákos beteg mediastinoscopos lelete negatív volt, ezeken azonban különböző okok miatt nem végeztek műtétet.

Eredményeik általában egyezők az irodalmi adatokkal. Feltűnő volt azonban, hogy a centrális hörgőrák mediastinum-áttéte esetén a hilus röntgenlelete 50%-ban negatív, peripheriás rák esetén viszont csaknem mindig pozitív volt. Nagy eltérést találtak a rák sejt-typusa és a hilus röntgenlelet pozitivitása között is.

Ha nem ismerjük a daganatszöveti leletét, a röntgenkép alapján kell ajánlani a mediastinoscopiát. A peripheriás hörgőrák alig ad

nyirokcsomó-áttétet, áttét esetén pedig a hilus röntgenképe is pozitív, így peripheriás hörgőrák és negatív mellkas röntgenlelet esetén nincs szükség mediastinoscopiára. Ezzel szemben a tüdő-parenchyma- vagy centrális rák minden esetben ajánlatos ezt a műtétet elvégezni.

A szöveti lelet ismeretében a mediastinoscopia javallatát illetően a röntgenleltre és a sejt-typusra kell támaszkodnunk. Mivel a centrális hörgőrák sejt-typusra való tekintet nélkül nyirokcsomó-áttéttel jár, minden sejt-typusú centrális hörgőrák esetén ajánlatos mediastinoscopiát csinálni. Laphámsejtes tüdő-parenchyma- és peripheriás hörgőrák, továbbá peripheriás adenocarcinoma esetén e műtét felesleges. Nem differenciálható sejt-typusú tüdő-parenchyma- és peripheriás hörgőrák esetén azonban a mediastinoscopia végzése feltétlenül indokolt.

Újabb klinikai tapasztalatok szerint kissejtes hörgőrák esetén sem mediastinoscopiát, sem tüdő-resectiót nem ajánlatos végezni, mivel a kissejtes hörgőrák mindig nyirokcsomó, ill. általános szórással jár és e betegek túlélése műtéttel nem javítható. A tüdő-laphámrák viszont még nyirokcsomó-áttét esetén is kitűnően reagál helyi: műtéti és sugaras kezelésre. Mivel az egyes csoportokban a betegek száma alacsony volt, jvaslataikat nem tartják általános érvényűnek.

*Pongor Ferenc dr.*

**Májmetastasisok: a laboratóriumi vizsgálatok, a scintigraphia és a laparoscopia diagnosztikus értéke.** Angehrn, F. G. és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1976, 101, 1047.

A szerzők 90 tumoros betegen — közülük 54-nek gastroenterológiai tumora volt — laboratóriumi módszerekkel, máj-scintigraphiával és laparoscopiával májmetastasisét kerestek, és munkájukban ezen módszerek érzékenységét és specificitását hasonlították össze. A 90 beteg közül 48-ban találtak szövettani vizsgálattal is igazolt májmetastasisét és 42-nek (mint legalább 1 éves utánvizsgálat is igazolta) nem volt májmetastasisa.

A laboratóriumi vizsgálatok közül az alkalikus foszphatase és GOT bizonyult a legmegbízhatóbbnak. A diagnosztikailag optimális határérték a metastasis mentes és metastasisos csoport között az alkalikus foszphatase esetén 76, a GOT esetén 15 U/l. Ezen értékeket alkalmazva az előbbi enzim-meghatározás érzékenysége 79%, specificitása pedig 64%.

A scintigraphia értékelése 3 alkalommal történt: először a „klinikai” értékelés, amikor a radiológiai klinika egyik orvosa a vizsgálat napján, valamennyi klinikai és laboratóriumi adat birtokában a felvételeket leleltezte.

Másodszor: „vak” leletezés — ennek során scintigraphiás felvételek értékelésében járatos röntgen szakorvos a klinikai és a laboratóriumi adatok ismerete nélkül csak arra a kérdésre próbált választ adni, hogy van-e metastasis vagy nincs.

Harmadszor: „retrospectív” leletezés — közvetlenül a „vak” leletezés után, de már a helyes diagnózis ismeretében.

A „klinikai”, a „vak” és a „retrospectív” leletezés érzékenysége és specificitása a következőképpen alakult: 1. a „klinikai” leletezés érzékenysége 73%, specificitása 91%, 2. a „vak” leletezés esetében 94% ill. 95%, 3. a „retrospectív” leletezésnél 94% ill. 98%. A laparoscopia érzékenysége májmetastasisok kimutatására 85%, specificitása 97% volt.

A scintigraphia „klinikai” leletezésével tévesen értékelt 15 eset közül a laparoscopia 13-szor nyújtott helyes diagnózist, és a 7 laparoscopia tévedés közül a scintigraphia 5 alkalommal bizonyult diagnosztikus értékűnek. A 90 beteg közül csupán 2-ben tévedett mindkét módszer.

A laboratóriumi leletek együttes értékelése nem növeli a diagnosztikus találati biztonságot, ezzel szemben a laparoscopia és a máj-scintigraphia hasznosan kiegészíti egymást.

Papp János dr.

**A colorectum villosus adenomája.** J. P. Welch, C. E. Welch (Massachusetts General Hospital and Harvard Medical School, Boston, MA): The American Journal of Surgery, 1976, 131, 185—191.

A szerzők az elmúlt 10 év során észlelt 258 villosus colon és rectum adenoma esetről számolnak be. Ezen anyagban 29%-ban fordult elő invazív rák. A sejttypját és az ún. in situ rákot nem fogják fel malignusnak, és a jóindulatú elváltozásokhoz sorolják. 138 betegük férfi, 120 nő, életkoruk átlaga 68 év. A vastagbél minden szakaszában észleltek villosus adenomát, de gyakoribb a distalis szakaszokban: a sigmoidban 24,4, a rectosigmoid régióban 13,2, a rectumban 46,9%. Leggyakoribb tünet a vérzés és a hasmenés. Megkönnyíti a felismerést a nem ritka prolapsus. Ritka az obstructio vagy perforatio. Digitális vizsgálattal esetleg elnézhető, endoscopia a legmegbízhatóbb diagnosztikum. Irrigoscopia jellegzetes leletet mutathat, de polypoid tumort is utánozhat. Minél nagyobb az elváltozás, annál nagyobb a malignus elfajulás valószínűsége, de 1 cm kiterjedésű folyamatban is találtak rákot. A tenivaló a mielőbbi sebészi eltávolítás, mely az elhelyezkedés és kiterjedés függvényeként lehet egyszerű excisio vagy különböző kiterjedésű resectio, colectomia. Részletesen foglalkoznak az egyes szóba jöhető műtéti módzatok jogosultságának elemzésével. Anya-

gukban a benignus adenoma miatt műtöttek operatív mortalitása 0, a rákos eseteké 3% volt. Következőes utánvizsgálatokat nem végeztek, de feltűnt a villosus adenomák helyi kiújulásának gyakorisága műtét után. Emiatt sok esetben többszöri műtét volt szükséges a gyógyulásig. A rákos esetek 5 éves túlélése 52,6% volt.

Pálvölgyi László dr.

**Contractilis fehérjék megszaporodása emberi ráksejtekben.** Gabbiani, G., Trenchev, Holborow, E. J. (Med. Research Council Rheumatism Unit, Taplow, Maidenhead, Berks.): Lancet 1975, II, No. 7939, 796.

A szerzők specifikus immunfluorescentiás festési eljárás, valamint elektronmikroszkópos vizsgálatok segítségével a microfilamentaris rostokká rendeződő mozgató fehérjék mennyiségét emelkedettnek találták az emberi bórkrákból és emlőmirigykrákból származó epithel sejtekben a megfelelő egészséges hámsejtekhez viszonyítva. Feltételezik, hogy ez a daganatsejtek fokozott mozgékonyágával, invázióképességével állhat összefüggésben. Leletük jelentőségét abban látják, hogy ez újabb lehetőséget ad a daganatsejtek kórismézésére, a jó- és rosszindulatú sejtek elkülönítésére.

Gáti Éva dr.

**A cytologia diagnosztikus értéke a petefészekrákoknál** Geier, G. (Department für Gynäkologie und Geburtshilfe der Universität Ulm): Dtsch. med. Wschr. 1976, 101, 1463.

A méhnyak és a hüvelyboltozat exfoliatív cytologiai szűrővizsgálata az esetek 76—98%-ában alkalmas a méhnyakrák korai diagnosztikájára. Az emelkedő számú petefészekrák ma még többségében csak a klinikai tünetek alapján, legtöbbször előrehaladott stádiumban ismerhető fel. A hüvely és cervix cytologia a petefészekrákok korai diagnosztizálására a gyakorlatban nem vált be. A szerző saját és irodalmi adatok alapján bizonyítja, hogy a néhány pozitív cytologiai lelet mögött, minden esetben már áttételes petefészekrák volt található.

A Douglas-punctióval nyert aspirációs cytológiával pozitív eredményt csak 1% körül nyertek különböző szerzők, és a technikailag értékelhetetlen kenetek aránya igen magas, 43% volt. Keettel és munkatársai által alkalmazott módszerrel, azaz a Douglas ürterét élettani konyhasóddal átöblítő, majd centrifugált folyadék cytologiai vizsgálatával a pozitív kenetek száma tünetmentes betegeknel 13,2%-ra emelkedett, a technikailag értékelhetetlen kenetek aránya 2,9%-ra csökkent. A módszert az operált petefészekrákok utógondozásához ajánlják, esetleges korai recidiva felfedezésére.

Legeredményesebb módszernek a tumor közvetlen punctatumának cytologiai vizsgálata bizonyult. Az eljárásnak a szerző szerint nincs kockázata, ambulanter is elvégezhető. A punctióval nyert anyagból legtöbbször pontos szövettani diagnózis is adható. A módszer megbízhatósága 94% körül van. A ritka téves diagnózis inkább tévesen negatív. Különleges javallata a punctió cytológiának az inoperabilis petefészek daganatos betegek cytostatikus kezelésre kiválasztása és beállítása.

Szalóczy Péter dr.

**Polyaminok mint a rák-chemoterapia eredményének jelzői.** Russell, Durie B. G. M., Salmon S. E. (Dept. Internal Med., Univ. of Arizona Coll. of Med., Tucson, AZ): Lancet 1975, II, No. 7939, 797.

Néhány év óta ismert, hogy a daganatos betegek vizeletében fokozott mennyiségű polyaminok jelennek meg. Ezt a sejtpusztulással hozták összefüggésbe. A szerzők különböző haematologiai és solid daganatos betegek szérumának és vizeletének polyamin-szint változását tanulmányozták a chemoterapiás kezeléssel való összefüggésben. Azt találták, hogy azoknál a betegeknel, akiken a chemoterapia eredményes volt, a spermidin-szint emelkedett. Azoknál, kiken a terapia hatástalannak bizonyult, a putrescin ürítés fokozódott. Feltételezésük szerint a spermidin extracellularis megjelenése a sejthalál jele, a putrescin a daganatsejteknek az osztódási fázisokba való visszatérésének markere.

Mindezek alapján ajánlják a betegek polyamin ürítésének vizsgálatát, ami segítséget jelenthet a chemoterapiás kezelés eredményességének értékelésében.

Gáti Éva dr.

**Két eltérő eredetű carcinoma együttes előfordulása, szokatlanul magas serum oestrogen szint mellett.** Steldinger, R. és mtsai. (Med. Klin. u. Poliklin. im Klinikum Westend der Freien Univ., Berlin): Medizinische Klinik 1976, 71, 1717—1719.

A közölt eset érdekessége az, hogy primer kissejtes bronchusrák — kétoldali mamma metastasisal — és metastatisal nem járó prostatacc. együttesen fordult elő, s paraneoplastikus syndromaként extraglandularis hormonképződés színezte a klinikai képet.

A főlvételekór 78 éves férfi panasza fél éves keletiek. Előbb gynaecomastia, majd a két mell-tájékon érzett progrediáló intenzitású fájdalmak, hónapok múltán pedig igen gyors fogyás (egy hét alatt 4 kg) voltak panasza. Kórházba szállítására szivinfarctus gyanúja miatt került sor, e gyanút mellkasi fájdalmi keltették. Fizikális vizsgálatok nyugalmi dyspnoét, kifejezett cyanosist, tachyarrhythmia



absolutát, jelentősen megnagyobbodott, tömött tapintatú, erősen nyomásérzékeny májat találtak. Az EKG subacut stádiumú hátsó fali infarctus képét mutatta. LDH-értéke emelkedett volt, de hasonlóan emelkedettek voltak egyéb enzim-értékei is: az alkalikus és savanyú phosphatase-é is. A serum oestrogen szintjét a férfiakon szokásos érték több mint 20-szorosának találták, míg a testosterone tartalom normális, a prolactin concentratio alacsonyabb volt. A diagnosist rtg-vizsgálatok segítségével lehetett egyértelművé tenni.

A klinikai vizsgálatok mellett a kezelés az előtérben álló hátsó fali infarctus tüneti kezelésére, a társult ritmuszavar rendezésére irányult. A kezelés 19. napján a beteg cardialis decompensatio tüneteinek meghalt. A bronchus- és metastasisai a kiíró diagnosztikák között szerepeltek, a prostata primer tumorát azonban a sectio ismerte föl.

A szerzők részletesen ismertetik az emelkedett oestrogen-tartalom kialakulásának lehetséges mechanizmusát, differenciáldiagnosztikai kérdéseket is érintve. Ezek sorában a legfontosabbként a spirinolacton tartós adását, a Pierre-Marie-Bamberger syndroma tünetegyüttesét, paraneoplastikus endocrinopathiákat említik.

Winkler Gábor dr.

**A Stauffer-syndroma.** Philipp, Th. (I. Medizinische Klinik d. Universität Mainz): Deutsche Med. Wochenschrift, 1976, 101. 1809—1810.

A tünetcsoportot Stauffer 1961-ben hypernephrománál, a veserák egy különleges formájánál írta le. 5 betegén azt találta, hogy a betegség „májműködési zavarokkal” jár együtt: az alkalikus foszfatáz aktivitása megnőtt, a prothrombin-idő megnyúlt, a serum  $\alpha_2$ -globulin szintje nőtt, az albumin szintje csökkent. A máj működési zavarai annak ellenére jelentek meg, hogy a májban metastasisok nem voltak. A syndroma létezését számos utánvizsgálat, nagyobb beteganyagon igazolta.

Ma a syndroma nem minden tünetét vezetik vissza a máj megbetegedésére. Kiderült pl., hogy a hypernephromában felszaporodó alk. foszfatáz vegyileg (ref.: és immunológiailag) különbözik mind a csont, mind a máj alkalikus foszfatázától, azonos viszont a placenta által termelt iso-enzymmel (Regan-enzym), melyet az összes rákok 5—7%-a is termel, mégpedig főleg colon- és bronchus-rákok. Hypernephromában minden valószínűség szerint, ezt az iso-enzymet maga a daganat termeli. (Ref.: ez az enzym tulajdonképpen egy olyan fehérje, amely csak embryonális fordulat elő normálisan, valamint a placéntában; a daganatokban gén-de-represszáció révén keletkezik; mint fehérje, az

elismert „carcino-embryonalis antigén”-ek közé tartozik.)

A prothrombin-idő megnyúlását ma a hypernephroma esetén kerin-gő fibrinogén-hasadási termékeknek tulajdonítják. (Ref.: ezek több támadásponton hatnak alvadástgátlóan; polypeptidek; összefoglaló nevük: antithrombin VI.)

Mindezek ellenére, a Stauffer-syndromában nemegyszer találtak nem-specifikus, reaktív hepatitist, kezdődő máj-elzsírosodással és periportal kereksejtes beszűréssel. Ezeket a jelenségeket tartják a fokozott brom-sulphalein-retentio és a dysproteinaemia okának, és felteszik, hogy ezek az elváltozások valóban a tumor májtoxikus hatásának eredményei. (Ref.: egyesek a máj-elváltozások következtében létrejött icterust is észlelték. A dysproteinaemiának, főleg az  $\alpha_2$ -globulin-szaporulatnak más okai is lehetnek, pl. a tumor-szétesés.)

Hogy ez a 4 leírt jel — ha megvan, ami az esetek kb. 40%-ában fordul elő — mennyire következetesen jelzi a hypernephromás beteg állapotát, azt jól mutatja, hogy ha a tumort kiirtják, akkor ezek a jelenségek megszűnnek, ha metastasis jelentkezik, újra megjelennek. Ezért emelkedett alk. foszfatáz-érték megnyúlt prothrombin-idővel együtt arra kell hogy hívja figyelmünket, hogy a kép mögött esetleg hypernephroma lappang.

Szönyi Ferenc dr.

**Myeloma multiplex miatt végzett cytostatikus kezelés után manifesz-tálódott mamma carcinoma.** Bell, R. és mtsai. (Medical Unit of Royal Melbourne Hospital): JAMA, 1976, 236, 1609—1610.

A mamma carcinoma miatt végzett mastectomia után adjuvans terapiaként eredményesen alkalmazták a melphalan (Alkerant), mint cytostaticumot. A szerzők által ismertetett esetek arra hívják fel a figyelmet, hogy a melphalan maga is indukálhatja mamma carcinoma kialakulását. Két betegüket (egy 68 éves és egy 59 éves nőt) myeloma multiplex miatt részesítették melphalan + prednisolon terapiában. Első betegüknél egy év múlva pancreas-fej carcinoma, majd újabb fél év múlva scirrosus mamma carcinoma keletkezett. A második betegét is myeloma multiplex miatt kezelték melphalan + prednisolon + procarbazine kombinációval. E betegén egy év múlva alakult ki adenocarcinoma mammae. E kísérő tumork kialakulását az immunológiai resistencia csökkenésére lehet visszavezetni. Nem valószínű, hogy maga a melphalan volna carcinogén természetű. Megjegyzik, hogy Holland melphalan terápia során myelomonocytás leukaemia kialakulását tapasztalta.

Berkessy Sándor dr.

**Primer melanoma kimetszése előtt végzett intratumorális vaccinatio.** Everall, J. D. és mtsai (Royal Marsden Hospital, London): Lancet, 1975, II, No. 7935, 583—586.

Az elsődleges melanomát 23 betegnél kimetszték, és utána a sebet bőrlebennyel fedték. Két betegnél ujjamputációt végeztek.

23 betegnél  $10^8$  himlőképző egység/ml vaccinát 2,5 ml térfogatban magába az elsődleges melanomába adták be, majd 14 nappal később a tumort kimetszték, és szintén bőrlebennyel fedték.

A vaccinatio után duzzanat, erythema és 2—5-ik napon hólyagsák jelentek meg, az utóbbiak 8—12-ik napon kifehélyesedtek. A 14-ik napon a gyulladási jelenségek nagyrészt megszűntek. Lymphadenopathiát öt betegben észleltek. Általános reakciók, láz, hányinger, hányás, izommerevség — egy beteg kivételével — minden esetben fel lépett. A szövettani preparátumban gyulladási sejtinfiltráció, melanint tartalmazó macrophagok, és csak 12 betegnél volt ép tumorsejt megfigyelhető. Két betegben a keringő antitestek titere a tumorsejtek ellen növekedett a vaccinatio után.

A vaccinált és csak sebészileg kezelt kontroll csoport kor, nem szerint megegyezett. A tumor regionalis lokalizációjáról nem tesznek említést, a mélybeterjedés alapján a tumorkat osztályozták, és hasonló volt a két csoport megoszlása. Szignifikáns volt viszont a különbség a tumork klinikai-makroszkopos megjelenése között.

A vaccinált csoportban 48 hónappal a kezelése után 5% szignifikancia fokozat kevesebb volt a kiújulás.

Füzy Márton dr.

**Myeloma multiplex és többszörös malignus daganatok együttes előfordulása.** Robins, S. M. és mtsai (Boston Veterans Admin. Hospital): JAMA, 1976, 236, 1609.

Az immunsystema megbetegedése és a daganatképződés közötti összefüggést egyre többen támasztják alá érdekes és meglepő esetmegfigyelésekkel. A szerzők 83 éves beteget myeloma multiplex miatt részesült melphalan (Alkerant) + prednisolon terapiában, amikor is a kezelés 14. napján lázas állapot miatt meghalt. Boncolása alkalmával a myeloma multiplex mellett colon descendens carcinomát, medullaris pajzsmirigy carcinomát és pancreas-fej adenocarcinomát is találtak. Kyle, Holt és Radosevic adatai szerint a myeloma multiplex társulása egyéb tumorkkal 0,7—19,0%-os gyakoriságú. Három primer tumorról való társulását ez ideig még nem ismertették.

Berkessy Sándor dr.

## Fog- és szájbetegségek

**Az almaevés fogtisztító hatásának újraértékelése.** Szerkesztőségi közlemény: Brit. Med. Jour. 1977, I, No. 6069, 1116.

E században az a vélemény alakult ki, hogy ha az étkezéseket kemény étellel vagy gyümölcscsel fejezzük be, akkor a két legelterjedtebb fogbetegséget, a fogszuvasodást és a foglazulást megelőzhetjük. A nyers alma fogyasztását tartják legjobbnak, mert ennek regeneratív befolyása van a fogakra és az ínyre.

Három szempontból javasolják az almaevést:

1. Azt hitték, hogy az étkezések almlal való befejezése tisztítja a fogakat, vagyis eltávolítja az ételmaradékokat és plaqueokat (ugyanis a meg nem tisztított fogakon levő baktériumok felelősek a szuvasodásért és az ínnyulladásért). Valójában azonban sem az alma, sem más rostos ételek nem felelnek meg e célra. Valamelyes tisztító hatásuk van ugyan, de a legfontosabb helyeken, a fogak között és az íny széle mellett nincs, és a legtöbb tanulmány a gingiva állapotában nem mutatott ki javulást.

Csak két olyan klinikai tanulmányról tudunk, melyekben az almaevést caries megelőző hatása szempontjából vizsgálták. Az egyikben a étkezés végén fogyasztott alma gyermekeken a kontroll csoporthoz képest kisfokú caries redukciót mutatott. Egy másik kísérletben alig valamelyes caries csökkenés mutatkozott, ez esetben csak vacsora után ettek almát a gyermekek.

2. A fő étkezések között fogyasztott alma kevésbé ártalmas, mint a magas szénhidrát-tartalmú ragadós nyálánkságok. E kérdésről világosság derült a plaqueok pH-jának meghatározásából, amely cukor evés után 10 perccel csökkent a bakteriális glycolysis hatására. A pH gyakran oly mélyre süllyed, hogy a fog ásványai oldódnak és e süllyedés nagyságával mérhető a táplálékok fogakra való ártalmassága. Az alma nemcsak cukrot tartalmaz, hanem savat is, úgy hogy evése után a plaque pH határozottan esik, ami annyit jelent, hogy nem ártalmatlan a fogra, ha nem is annyira veszélyes, mint a táplálék más tradicionális ellenséges elemei.

3. Több mint 50 éve jöttek rá, hogy az alma evés savanyú íze miatt lúgos nyáltermelést stimulál. Ahogy a nyáltermelés növekszik, emelkedik a pH-ja, maximálisan 8-ra. Így várható, hogy a cukorból a plaqueban képződött savat az alma által kiváltott b<sub>6</sub> alkalikus nyál semlegesíti. Azonban a lúgos nyál kedvező hatását az alma sav és cukortartalma bőségesen ellensúlyozza.

A sós földimogyorót, sajtot fogyasztva az étkezések után kiválthatjuk a b<sub>6</sub> protektív nyálfolyszt.

Ezeknek az előnye, hogy kevés gyorsan fermentálódó szénhidrátot tartalmaznak és nem nagyon savanyúak. Eszerint, ez utóbbiakat javasolhatjuk alma helyett az étkezések közötti és utáni fogyasztásra.

(Ref.: A közlemény 19 idevágó tanulmány alapján készült, de ez korántsem meríti ki a táplálkozásra és fogszuvasodásra vonatkozó tennegnyri irodalmat. Mindamellet még további vizsgálatok szükségeseek, melyeket ajánlatos lenne hazánkban, mint almatermelő országban elvégezni).

Bruszt Pál dr.

## Máj- és epeútbetegségek

**Therápiás lehetőségek fulmináns hepatitisben.** Maier, K. P., Talke, H., Gerok, W. (Medizinische Universitätsklinik Freiburg): Deutsche Medizinische Wochenschrift 1976, 101, 1068—76.

A fulmináns hepatitis (továbbiakban f. h.) kezelésével foglalkozó közlések szerzői többnyire szörványos esetek észlelésére támaszkodnak, csaknem teljesen hiányoznak a kontrollált therápiás kísérletek. Az inhomogén beteganyagok és az eltérő, többnyire egyidőben alkalmazott többféle kezelési mód korlátozza az eredmények kiértékelését. Ehhez még azt is figyelembe kell venni, hogy a f. h. Abuona szerinti IV. kómastádiumában is előfordul spontán remisszió. A szerzők áttekintik és kritikai elemzésnek vetik alá a jelenleg alkalmazott gyógyjelzéseket.

**Glucocorticoidok.** A f. h. glucocorticoid kezelése Ducci és Katz-ig (1952) vezethető vissza, akik 23 beteg dexamethason, cortison vagy prednisolon és tetracyclin kezelésével 39%-os túlélési arányt értek el. A későbbiekben ezt az eredményt nem sikerült reprodukálni és egy kettős vak kísérletben a glucocorticoid nem bizonyult jobbnak a placebo-nál, sőt káros mellékhatások jelentkeztek. Elsősorban septikus és vérzéses szövőd-ményekkel kell számolni. Hogy a f. h. korai stádiumában a hydrocortison képes-e a májsejtmembránt megvédeni a destruáló immunológiai folyamatoktól, nem dönthető el, jelenleg egy amerikai kutatócsoport vizsgálja 16 kórházban kettős vak kísérletben 4—800 mg hydrocortison és placebo hatását. Ugyanígy Európában is 26 klinikán folynak hasonló vizsgálatok. és eddig 14 kezeletlen és 16 kezelt beteg túléléséről számoltak be (1975).

**Cseretransfusio.** Több szerző adatai szerint a túlélési ráta különböző dosisú glucocorticoid kezeléssel kiegészítve 21—35%. Benhamou (1972) adatai szerint 78 cseretransfusióval és 270 anélkül kezelt beteg túlélési rátájában nem volt szignifikáns különbség. A cseretransfusio hatásossága f. h.-ben nem bizonyított.

**Plasmapheresis.** 23 beteget napi 3—7 liter friss plasmával kezelve, 10 beteg túléléséről számoltak be. Bár kontroll csoport itt sincsen, a friss plasma adása csupán az alvadási faktorok pótlása miatt is hasznosnak ítéltető.

**Állatmáj-perfusio.** Kontrollált therápiás kísérlet itt sem ismeretes. A sertésmájperfusio eredményei nem biztatóak. Czzygan 88 így kezelt betegből csak 11 túlélő volt. A fő problémát a rövid perfusios idő jelenti. Ebből a szempontból jobb a páviánokkal végzett keresztkeringéses májperfusio, előzetes cseretransfusio után.

**Levodopa.** Alapgondolata, hogy a bélből származó biogén aminok a májban nem metabolizálódnak, és az agyba jutva a dopaminerg neurotransmissio zavarát okozzák. Kedvező állatkísérletes eredmények után a klinikai eredmények nem egyértelműek, egyesek szerint komoly mellékhatásokkal kell számolni. Kettős vak kísérlet van folyamatban (Breen).

**Passzív immuntherápia anti-B hyperimmunsavóval.** Az igen kedvező állatkísérletes eredmények után haemophiliásoktól nyert hyperimmunsavóval kezelt 58 beteg közül 24 túlélő volt, a túlélési ráta 41%. Elméletileg azonban korán kell adni!

**Haemoperfusio.** Az eredménytelen haemodialysis után a fehérjéhez kötött toxikus anyagok eltávolítására ioncserélő gyantákkal, aktív szén szűrőoszlopokkal kísérleteznek, biztató eredményekkel.

**A fulmináns hepatitishez társuló szövőd-mények kezelése.**

**Vérzések fellépése gyakori szövőd-mény, thrombocytopenia és az alvadási faktorok hiánya áll előtérben, 35%-ban halálos.** A korábban felvetett DIC miatt bevezetett heparin kezelésre szaporodtak a vérzéses szövőd-mények és szövöt-tanilag sem sikerült a DIC fennálltát igazolni. Ma inkább friss plasma adását javasolják.

**Vesezővőd-mények.** A gyakori veseelégtelenségben szerepet játszik a hypovolaemia, vérzés, savbázis és ionzavarok. Az utóbbiakat éppen a jelentkező oliguria át-törésére alkalmazott erélyes diuretikus therápia rontja tovább. A korai haemodialysistól semmit sem lehet várni, viszont ha egyidejűleg pancreatitis is fennáll (Ham és Fitzgerald anyagában 30% körül!) peritonealis dialysis ajánlható.

**Agyoedema.** Gyakori szövőd-mény, oka ismeretlen, a kóriszmé-zés sem könnyű kómás betegeken. Kezelése továbbra is problematikus. Intakt vese esetén furosemid és mannit adható. Nagy dosis steroid adása a vérzés és sepsis veszélye miatt nem ajánlatos. Metabolikus acidosis túl erélyes bicarbonát kezelése is okozhat agyoedemat.

**Respiratórikus szövödmények.** Ezek gyakorisága és súlyossága miatt korai tracheotomia végzése megfontolandó, még a vérzéses szövödmények fellépte előtt. Az antibiotikus profilaxis Gram negatív kórokozók előtöréséhez vezetett, ezért a szerzők gyakori köpet, vizeletfertőtlenítések, haemocultúra alapján végzett célzott kezeléssel mellett vannak.

**Szénhidrátanyagcsere zavar.** Gyakori a hypoglycaemia (40% körül). Táplálási szempontokat is figyelembe véve napi 2–300 g glucose adható be, de a hypertoniás oldatok nem előnyösek ozmotikus hatásuk miatt. Fructose adása után tejsavacidosis alakulhat ki, a xylit sem vált be. Zsírok nem adhatók, aminosavak is csak a javulás szakaszában. Ebből nyilvánvaló, hogy a f. h.-ben szenvedő betegek táplálása sem megoldott.

**Összefoglalva:** előrelepés ma még csak a szövödmények gyors felismerésében és kezelésében van. A betegeket intenzív terápiás osztályokon, elkülönítve kell kezelni. A legjobbnak látszó anti-B hyperimmunsavó-terápia és haemoperfusio sem érett még a rutinszerű alkalmazásra

Deák Gábor dr.

**A vérző varixok kezelése cirrhosisban: kritikai értékelés.** Resnick, R. H. (Lemuel Shattuck Hospital, Boston, MA 02130): Scand. J. Gastroenterol. 1975, 10, 673–678.

Az USA-ban a halálokok között a 4. helyen szerepel a cirrhosis, és ezen halálokok egyharmada varix vérzés után következik be. E tény jelzi, hogy nem mellőzhető a cirrhosis terápiájában a portalis hypertensio jelentősége. A szerző áttekinti a vérző varixokkal kapcsolatos terápiás lehetőségeket és azokat kritikusan értékeli. A korai intézkedések között mindenekelőtt említi a gyomor jejes vízzel való átöblítésének, a vérpótlásnak és a panendoscopiának fontosságát, a vérzés helyének lokalizálását. (Még varixok jelenlétében is, a vérző betegek 40–60%-ában erosiv gastritis vagy peptikus fekély lehet a tulajdonképpeni ok!) A vérzésforrás igazolásához az arteriographia nyújtotta lehetőségről sem szabad megfeledkezni. További lépések között a Sengstaken–Blakemore szondával kapcsolatban említi ennek korábbi súlyos szövödményeit, az aspirációt, és mediastinitist a nyelőcső decubitusát következtében — mindezek az esetek 20%-ában halálos kimenetelt eredményeztek retrospectív elemzések szerint. A selectiv intraarterialis vasopressin infusio egy másik alternatíva a vérzés megállítására. Az arteria mesenterica superiorba infundált vasopressin a portalis vénás nyomást 50%-kal csökkentheti és megszüntetheti a vérzést. E beavatkozásnak is számos szövödménye, complicatiója lehet (érkárosít-

tás, befertőződés, cardiorespiratorikus zavarok), másrészt újravérzés esetek sem ritkák. Végeredményben kontrollcsoportos vizsgálatok hiányában nem lehet megítélni ezen eljárás valódi értékét sem.

A portalis hypertensio sebészi kezelését illetően az elmúlt 15 évben több helyen végeztek prospectiv, kontrollcsoportos vizsgálatokat, hogy meghatározzák a porto-cavalis anastomosisok jelentőségét. Az eredmények „nem alkoholos” cirrhosisban kisebb postoperatív mortalitást sugalltak, de végül is a hosszú távú túlélés hasonló volt. Valójában a műtét látszólag eliminálta a vérzést és csökkentette a túlélést. A májelégtelenségben meghaltak aránya nagyobb volt, mint a kontrollcsoportban. (A műtét után csökken a májon átáramló vérmennyiség „total hepatic blood flow” és a portalis vérben levő hepatotrop faktorok szétáramlása.) A sebészi beavatkozások után megnő a „spontán” hepatikus encephalopathiák gyakorisága, ezt a progressiv májsejtkárosodás és neurotoxikus bél-produktumok porto-systemás útja még inkább elősegíti.

Az említettek a profilaktikus műtétekre vonatkozó adatok, — a varix rupturát követő terápiás célú shunt műtétek vonatkozásában is hasonló a kép: a vizsgálok több megegyező eredményt kaptak. Nem volt különbség a túlélést illetően az end-to-side vagy side-to-side shunt-ök között. A profilaktikus shunt-tel szemben, itt nem volt nagyobb arányú az encephalopathia, mint a kontrollcsoportban, bár súlyos neuropsychiatriai eseteket észleltek ezen shunt-műtétek után is. A shunt utáni gyakori encephalopathia esetek leginkább proteinbevitellel kapcsolatosak, a kontrollcsoportban ugyanez az akut gastrointestinalis vérzés következményeként alakul ki. Érdekes, hogy az USA-ban tapasztalt kedvező terápiás shunt-műtét eredményeket egyidejű francia kontrollcsoportos vizsgálatok nem erősítették meg.

Az ún. sürgős műtét képezi a harmadik típust: még gyakorlott sebészek esetén is a betegek 20–70%-a nem éli túl, — ugyanis legtöbbször klinikailag súlyos, dekompenzált betegek kerülnek ilyen operációra. Ahhoz, hogy ezen eljárás értékét megítélhessük, pontosan újradefiniálni kell a „sürgős shunt-műtét” fogalmát, pl. a fennálló vérzésidőtartam alapján.

A portocavalis shunt-műtét eredményeivel való elégedetlenség számos új műtét eljárást kifejlesztését hozta magával, így centralis side-to-side splenorenalis shunt-műtétet, vagy pl. a vena portae hepatikus arterialisációját, amit a standard end-to-side portocavalis shunt műtéttel együtt végeznek el. Ennek célja: magas oxigén-tenzójú vérrrel ellátni a májat, egyidejűleg csökkenteni a portalis hypertensiót. Az ún. mesocavalis shunt esetén dacron protézist alkalmaz-

nak; főleg rossz prognózisú betegekben kísérelték meg technikai egyszerűsége miatt, fiziológiailag lényegében porto-systemás shunt. Mindezen újabb eljárások nagy fokban válogatott beteganyagot érintettek, megfelelő kontroll csoportok hiányoztak, és nagyobb számú beteg hosszan tartó megfigyelése is szükséges lenne az eredmények jobb elemzéséhez.

**Következtetések:** 1. Vasopressin selectiv intraarterialis infúziója az eddigi adatok alapján legalább időlegesen hasznos lehet a vérzés csökkentésében; azt, hogy javítja-e a végső túlélést, a megfelelően tervezett klinikai vizsgálatok a jövőben döntik el. 2. A portocavalis profilaktikus shuntök létjogosultságát elvetik, a terápiás shunt-műtétet azonban elfogadják a kontrollált megfigyelések alapján. A sürgős műtét fogalma újra definiálendő. 3. A teljes hepatikus véráramlás fenntartását célzó, egyben varix-decompressiót is végző új műtétek elfogadását vagy visszautasítását a prospectiv vizsgálatok eredményei döntik majd el.

Pár Alajos dr.

**Mitochondrium morfológia- és anyagcserezavar extrahepatikus obstrukcióban.** van Husen, N. és mtsai. (Med. Klin. u. Poliklin. u. Lehrstuhl für Med. Cytobiol. der Westf. Wilhelms Univ., Münster). Klin. Wschr. 1976, 54, 1107.

Cholestasisban a cholestasist jelző enzim szint fokozódást nem ritkán a mitochondrium eredetű GLDH aktivitás fokozódása is kísér. Különösen kifejezett ez az epeutak hirtelen (24 órán belüli) nyomásfokozódásakor. Ezzel szemben a cytoplasmikus GPT szint emelkedése relative alacsony.

A szerzők állatkísérletben finom strukturájú, morphometriás analízissel az extrahepatikus cholestasist kísérő serum GLDH emelkedéssel egyidejűen a májsejtek mitochondriumainak duzzadását állapították meg. A morfológiai és a serochemiai változások párhuzamosak. A mitochondriumok duzzadása és a se. GLDH aktivitás között szignifikáns összefüggés van. A mitochondriumok morfológiai elváltozása 7 nap múlva normalizálódott.

Barna Kornél dr.

**Obstruktív epebetegségek ultrahangvizsgálata.** H. Frommhold, D. Koischwitz (Radiologische Klinik der Universität Bonn): Fortschritt auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin 1976, 125, 26–30.

A kétdimenziós ultrahangvizsgálatot az elmúlt években egyre többen alkalmazták az epehólyag vizsgálatára, ez az ún. cholecystosonographia. Ennek különösen akkor van jelentősége, ha az epehólyag szokásos röntgenvizsgálata

nem végezhető el, pl. májparenchyma-károsodás, epeúti elzáródás vagy a beteg kontrasztanyag érzékenysége miatt. Az epehólyag ábrázolásán túlmenően alkalmas az eljárás az intrahepatikus epeutak kóros tágulatainak kimutatására is, ehhez azonban szükséges a a transversalis metszeteken kívül longitudinális síkokban is felvételeket készíteni. A tájékozódást megkönnyíti a felvételeken az aorta, vena cava és vena portae, melyek a gerincoszlop előtt háromszög alakzatban helyezkednek el, és echomentes zónaként rajzolódnak ki. Az epehólyag-hydrops kimutatása általában könnyű, és visszaverésük révén kimutathatók a benne levő epekövek is. Nehezebb lehet a tágult epeutak kimutatása, melyek ugyancsak echomentes területként rajzolódnak ki a felvételi sík irányától függően kereszt- vagy hosszsmetszetben. Az elzáródás okára is fény derülhet, ha sikerül pl. az obstrukciót okozó pancreasfejtumor echographiás kimutatása.

Az ultrahang-diagnosztika biztonságát növelte az utóbbi időben a technika tökéletesítése, elsősorban a „gray-scale” technika kidolgozása. Ily módon egészséges egyének epehólyagja mintegy 80–90%-ban sikeresen ábrázolható.

Laczay András dr.

**Oesophagus varix vérzés.** Szerkesztőségi közlemény. Brit. Med. J. 1976, 2, 603.

A májcirrhotikus betegek legsúlyosabb szövődménye, amely életben maradásukat hevenyen veszélyezteti, az oesophagus varixből származó vérzés. A betegek kórházba szállítása alkalmával a fiberoscopos vizsgálat elvégzése ma már elsőrendű követelmény már csak amiatt is, hogy e súlyos-

fokú vérzések — varixvérzésre utaló anamnesis esetén is — más okból is származhatnak. A nem varixból vérző cirrhotikus betegek számát egyes statisztikák az esetek 1/3-ára teszik!

A legfontosabb therápiás lehetőségek: az elvesztett vérmennyiség pótlása transfúzióval, a hepaticus encephalopathia veszélyének csökkentése beöntésekkel és neomycinnel, valamint a vérzés forrásának megszüntetése volna. Ez utóbbit illetően a Sengstaken szonda behelyezése terjedt el legszélesebb körben, bár ismeretes, hogy eltávolítása után gyakori a hamarosan ismétlődő, kontrollálhatatlan vérzésrecidiva. Pitressin localis vagy systemás alkalmazása is csökkentheti az elvérzés veszélyét, hatása azonban megbízhatatlan. Hasonló a vénák sclerotizálásának távolabbi prognosisa is. A shuntműtét eredményessége az előbbieket felülmúlja, bár bizonyos, hogy a távolabbi prognosist shuntműtét esetén is a májcirrhotikus súlyossága pecsételi meg. Mind több adat utal arra, hogy eredményes shuntműtét sem késlelteti, sőt fokozhatja a májparenchyma elégtelenné válásának ütemét. Az azonnali vagy hamarosan elvégzett sebészi beavatkozást ma mégis úgy tekinthetjük, mint azon eljárást, amely az elvérzéses halál helyett vagy tartós stagnálást, — vagy más halálnemet biztosít.

Berkessy Sándor dr.

**Tanulságok az epekőbetegek kezelésével kapcsolatban.** Y. Wolloch és mtsai. (Tel Aviv University Medical School, Petah Tikva, Israel): The American Journal of Surgery 1976, 131, 680—683.

A népesség mintegy 20%-ában lehet számítani cholelithiasis ki-

alakulására. A cholelithiasisok legalább 50%-a tünetmentes, de figyelmet keltő tünetek nélkül is olyan szövődmények kialakulásához vezethet, melyek végzetessé válhatnak. A szerzők 10 év alatt 35 esetben állapítottak meg bilio-enterikus sipolyt epekőbetegség következtében. 10 betegük férfi volt, 25 nő, életkoruk 40—81 év. Leggyakoribb volt a cholecysto-duodenalis fistula, majd csökkenő gyakoriságban a cholecysto-colikus, choledochoduodenalis és cholecysto-gastrikus sipoly. Elemzik a klinikai tüneteket. Hat betegüknek korábban semmiféle epeúti betegségre utaló panasza nem volt, 2 esetben a kórismét véletlen mellékletként gyomor-bél röntgenvizsgálat állapította meg, 4 esetben pedig műtét közben derült ki. További 7 beteg epeköves kórelőzménye nem volt hosszabb 1 évnél. A műteti eredmények és típusok tárgyalása, az irodalmi vonatkozások rövid ismertetése után a szerzők a következő tanulságokat vonják le:

Az epekőbetegség tünetmentesen vagy nagyon enyhe tünetek mellett okozhat fel-fellobbanó gyulladásokat, melyek végül is bilio-enterikus sipoly kialakulásához vezethetnek. Ezért indokolt az epekőbetegség műteti kezelése akkor is, ha a kövek „némák”, pillanatilag hordozójuknak semmi panaszt sem okoznak.

Pálvölgyi László dr.

*Szerk. megjegyzés:* „Néma” kövek mivel panaszt, tünetet nem okoznak, nem képezhetik még a cholecystographia elvégzésének javallatát sem, még kevésbé műtét indikációját. „Fel-fellobbanó gyulladások” természetesen egészen más elbírálás alá esnek!

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

Ehrlich

**Sprössig, M., Anger, G.: Mikrobiologisches Vademekum.** VEB G. Fischer Jena, 1976. 3. átdolgozott kiadás. 458 oldal, 97 ábra és táblázat. Ára: 19,40 M.

A könyvecske elsősorban a gyakorló orvos számára foglalja össze a mikrobiológiai diagnosztika, kemoterápia és epidemiológia alapismereteit. Sikerét mutatja, hogy az 1967-ben megjelent első kiadást már a harmadik követi 1976-ban.

A munka terjedelme alig tér el az előző kiadásoktól, de számos fejezetét átdolgozták, ill. kiegészítették. Szerkezetileg nem változott, megmaradt a hármas tagolás: általános, részletes és differenciáldiagnosztikai rész. Ez az elrendezés azért szerencsés, mert a mikrobiológiai és laboratóriumi diagnosztikai könyvek alig foglalkoznak a gyakorlat szempontjából fontos differenciáldiagnosztikával, a klinikai könyvek és diagnosztikák pedig a mikrobiológiai kimutatás módjaira rendszerint csak utalnak.

Az általános rész tartalmazza a vizsgálati anyagok beküldésének és feldolgozásának leírását. Aránylag rövid a szerológiai reakciókat tárgyaló fejezet, célszerű lett volna az immunológiai reakciók cím alatt más diagnosztikai tesztek is megemlíteni. Hasznos az epidemiológiai anyag bővítése, amely a prevenció teendőit (bejelentés, rendeletek, oltások, fertőtlenítés és az élősdiák elleni védekezés) ismerteti. A kemoterápia a különböző antibakteriális és antivirális szerekről ad áttekintést.

A részletes rész a baktériumos, vírusos, gombás és protozoonos fertőzések sorrendet követi. A kórokozó és az infekció rövid jellemzése után a laboratóriumi diagnosztikát és az eredmények értékelését írják le, majd néhány mondatban utalnak a prevencióra és a kemoterápiára. A feldolgozás színvonalas és didaktikailag érdekes. Néhány kórokozó, illetve újabb diagnosztikai eljárás azonban hiányzik. A baktériumoknál zavaró a többféle nomenklatura használata és természetesen hiányzik a legújabb klaszifikálás, ami a könyv megjelenése idején vált ismertté.

A differenciáldiagnosztikai rész szर्वrendszereknek megfelelően tárgyalja a fertőzések kórokozóit és táblázatban mutatja be az ajánlott diagnosztikai eljárásokat. Külön fejezet foglalkozik a hospitalizmussal és a zoonozisokkal.

A munka népszerűségét a gondosan és színvonalasan összeállított anyagán kívül rövid és praktikus feldolgozásának köszönheti. Napjainkban gyorsan változnak a diag-

nosztikai és terápiás módszerek, új kórokozók és szindrómák válnak ismertté és a gyakorlatban dolgozó orvos egyre jobban igényli a nívós, jól válogatott, rövid kiadványokat, amelyek a modern orvosi munkához nélkülözhetetlenek. *Füzi Miklós dr.*

**Mattig, H. Wolfgang: Komplikationsdichte ärztlicher Eingriffe.** (VEB Volk und Gesundheit, Berlin) 1976. 483 oldal. Ára: 36,— M.

A mindennapi diagnosztikai és gyógyítói tevékenység folyamán a gyakorló orvos tudja, hogy a szervezet integritásába történő minden beavatkozás kockázatot jelent, ismeri a saját szakterületén az egyes eljárások rizikóit és szövődményeit, de nehézséget jelenthet más szakma, vagy ismeretlen eljárás komplikációinak áttekintése.

Ebben nyújt segítséget *Mattig* 1976-ban megjelent, négy fejezetből álló könyve, amely 483 oldalon részletesen tárgyalja a profilaktikus, a diagnosztikus, az anaesthesiológiai és a terápiás eljárások veszélyeit és szövődményeit.

A szerző nagy érdeme a 2136 irodalmi adat feldolgozása, táblázatokban való hivatkozás, amivel segítséget ad az olvasónak a konkrét orvosi beavatkozás kapcsán felmerülő kérdések tisztázásában.

A lényeges adatokat táblázatokba foglaló könyv célja, hogy a gyakorló orvos más szakterület komplikáció-gyakoriságát gyorsan megismerhesse, egyben az orvosi kérdésekben segítséget nyújtson a jógászoknak is. *Bujalka Rezső dr.*

**Peter Dues: Neurologisch-topische Diagnostik. Anatomie, Physiologie, Klinik.** Georg Thieme, Stuttgart, 1976, 434 oldal, 257, nagy részét kétszínű ábrával. Ára: 24,80 DM.

„Fennáll a veszély, hogy az ideggyógyászatban kihatal a klinikai diagnosztika, és a laboratóriumi diagnosztika lép a helyébe” — mondja *Rolf Hassler* a műhöz írott előszavában. Valóban, a serioangiographia, a scintigraphia és a computeres axialis tomographia pontos, elegendő és gyors módszereinek birtokában a neurologus könnyen esik kísértésbe, hogy munkájában a klinikai neurológiai diagnosztika időigényes és fáradságos módszereit mellőzve csak a műszeres vizsgálómódszerekre támaszkodjék. Szakmáknak ezzel a dilemmával terhelt periódusában foglalta össze *Peter Dues* 434 oldalon mindazt, amit több, mint 100 év gondos neuroanatómiai kutatása, elmélyült klinikai tünetelemzése és számta-

lan klinikai-anatómiai összehasonlító tanulmánya hagyott ránk.

Neurológiai topikai diagnosztika az idegrendszer szerkezeti felépítésének elmélyült ismerete nélkül elképzelhetetlen. A mű biztos alapokra épült, mivel szerzője otthonosan mozog a neuroanatómiában, jó áttekintéssel rendelkezik, és az ismereteket kitűnően csoportosítva, igen jó didaktikai érzékkel prezentálja. A munkának a kiváló minőségű ábraanyag egyik fő erőssége. A 257, jórészt kétszínű ábra szerző és rajzoló között csak kivételesen fennálló, nagyszerű együttműködésről tanúskodik. Nem egy ábra egészen egyéni felfogással készült, és mind-egyik plasztikusan szemlélteti a tárgyalt szerkezeti viszonyokat. Ez a szemléltetési mód lehetővé teszi, hogy bonyolult neuroanatómiai kapcsolatok is könnyen áttekinthetővé váljanak az olvasó számára.

A neuroanatómiát annyira részletesen, az idegrendszer elemi felépítéséből kiindulva tárgyalja, hogy a physiologiai viszonyoknak csak érintőlegesen vázolására marad hely. A tünettannal áttekintése minden egyes fejezetben a strukturális sajátosságok ismertetését követi. A tünettannal nem egyszer annyira benne foglaltatik az anatómiában, hogy szinte fölösleges a külön tünettani rész. Ez a magyarázata annak, hogy helyenként az a benyomásunk, hogy a klinikum háttérbe szorult. A tünettani leírást elsősorban egy-egy kórtörténet leírása teszi élénkebbé.

Felépítését tekintve a munka az érző, majd a mozgatórendszer ismertetéséből indul ki. Ezt követi az agyidegek és az agytörzs, majd a kisagy tárgyalása. A köztiagy, a törzsdúcok és az extrapyramidális rendszer anatómiája és tünettana után kitér az agyhártyákra, a liquor-keringésre és a liquor-diagnosztikára. Az utolsó fejezet a nagyagy topikai diagnosztikájával foglalkozik. Kiemelkedően jó a köztiagyról, valamint a törzsdúcokról és az extrapyramidális rendszerről írott fejezet. A nagyagy tünettana tárgyalásától viszont több részletet, finomabb topikai diagnosztikai ismertetést várhatnánk.

Nagyon hasznos, hogy az egyes szindrómák tárgyalását követően rögtön felsorolja a leggyakoribb kórokokat, melyek a szindrómát létrehozják. Külön hangsúlyt fektet a gerincvelői és az agyi vérellátás ismertetésére és az egyes érterületekhez kötött szindrómák tárgyalására. A könyv végén bőséges irodalomjegyzékben ismerteti azokat a kézikönyveket és monográfiákat, melyek egyes kérdésekben részletesebb tájékoztatást nyújtanak.

Bár a szerzőnek meghatározott terjedelműn belül kellett a topikai diagnosztikát ismertetni, mégis hiányolni kell, hogy egyes akutn kialakuló szindrómákkal (így pl. az akut középagyi és akut nyúltagyi szindrómával, valamint az akut agyi anoxiás szindrómával) nem foglalkozik részletesebben.

A munka minden szempontból modern, és általában jól magában foglalja az újabb eredményeket. A vestibularis rendszer functionalis anatómiájánál azonban, úgy látszik, nem tartott lépést ismereteink fejlődésével, így *Szentágotainak* a vestibulo-ocularis kapcsolatokra vonatkozó alapvető megállapításainak nincs tudatában. Valószínűleg evvel magyarázható az is, hogy a szerző szerint internuclearis ophthalmoplegiánál féloldali fasciculus longitudinalis medialis laesio — helytelenül — ellenoldali m. rectus medialis bénulást eredményez.

A könyv formailag is kitűnő. Sajnálatos azonban, hogy az anatómiai elnevezések használata nyelvtanilag nem egyszer hibás. Elvéve az ábraszövegekben is elírásokkal találkozunk. Mindezek egy későbbi kiadásban könnyen korrigálhatók. Újabb kiadásra ugyanis minden valószínűség szerint sor kerül, mivel a mű rangosan illeszkedik a Thieme Kiadó „flexibles Taschenbuch” sorozatába és biztosra vehető, hogy azt mind az általános és szakorvosok, mind a medikusok igen hasznosnak találják.

Gosztonyi György dr.

**Nutrition in preventive medicine.** Szerkesztette: G. H. Beaton és J. M. Bengoa, WHO Monográfia Szériába tartozó kiadvány, Genf, 1976.

A könyv 29 fejezetét és a függelékben közölt hat gyakorlati útmutatót 26 szerző írta. Az első 9 fejezet összefoglalja a súlyos táplálkozási hiánybetegségeket és szindrómákat, a következő 4 fejezet a malnutrició epidemiológiáját tárgyalja és a könyv harmadik részének 15 fejezete foglalkozik a malnutrició felszámolásának stratégiájával. A függelék 6 fejezete érdekes és fontos gyakorlati szempontokra mutat rá pl. a tápanyagszükséglet megállapításánál, vagy a fejlett gazdasági rendszerű társadalmunkban mutatkozó malnutrició előfordulásának kérdéseire.

A táplálkozási hiányállományok sokak számára nem jelentenek reális közelségben mutatkozó veszélyt sem időben, sem térben. Tény az is, hogy a malnutrició sújtotta területeken némi eredményeket sikerült a WHO/FAO nemzetközi összefogással indított akciói révén elérni. A fejlődő országokban is csökken már a csecsemő-gyermek halálozás (malnutrició index), de ez a csökkenés 100 év alatt volt akkora, mint a fejlett országokban 10–20 év alatt. A malnutrició következtében beálló halálozás ugyan csökkent, de a túlélők sem egészségesek, fizikailag és szellemileg retardáltak hasonló korú társaikhoz képest, sőt: fejlődésük gyakran kóros!

A szerzők rámutatnak, hogy a fejlett gazdasági rendszerben élő államok sem érezhetik magukat teljes biztonságban a malnutriciótól, hiszen mindenütt vannak cso-

portok, kisebb közösségek, családok, amelyekben külső és belső körülmények következtében a malnutrició veszélye — ha nem is a legsúlyosabb formában — állandósult, sőt a hiánytünetek is manifesztálódnak. (Szóbeli közlés alapján tudomásom van arról, hogy gyermekgyógyászok a szülők nem-törődősége és alkoholizmusa következtében észleltek kwashiorkor súlyosságú protein-energia-malnutriciót — PEM — Magyarországon a közelmúltban is. Közismert tény az is, hogy az otthon egyedül élő idősök között nem ritka a többé-kevésbé súlyos vitaminhiány-, sőt fehérjehiány-állapot, de az iskoláskorú gyermekek között is vannak táplálkozási hiányállományban szenvedők — részben a túlzott válogatás, részben a szakszerűtlen „fogókúra”, a rosszul értelmezett divat következtében. Ref.) Különösen veszélyesek az ún. marginális hiányállapotok, amikor még klinikai tünetek, kémiai módszerekkel megállapítható elváltozások nem jelzik a hiánybetegséget, de egy bekövetkező stressz, betegség, műtét, váratlanul nagy fizikai megterhelés manifesztálja a hiánybetegséget, amely visszahat a kiváltó okra, és súlyosbítja a betegséget, vagy annak következményeit és növeli a reconvalescencia időtartamát.

Igen értékes és hasznos gyakorlati következtetéseket lehet levonni a függelék 2. fejezetéből, amely a malnutriciónak hyperalimentációban megnyilvánuló, ún. civilizációs betegségekként megjelenő formáival foglalkozik, hangsúlyozva a táplálkozás valamint az obesitas, ischaemiás szívbetegségek és a caries előfordulása közti összefüggést. Statisztikai adatok igazolják a táplálkozás eltorzulását a jóléti társadalomban: növekszik a táplálkozás volumene, fokozódik az összes zsír- és összes szénhidrát-fogyasztás, de ezen belül a telített zsírok és mono- és diszaharidáké dominál a többszörösen telítetlen zsírsavak, valamint a keményítő fogyasztásának rovására míg a fehérjefogyasztás nem változik. A malnutrició hiányállományban illetve túltáplálásban megnyilvánuló formáinak megszüntetése és megelőzése érdekében szükséges tenivalókat részletesen tárgyalja a könyv számos fejezete. Az első feladat a malnutrició által veszélyeztetett csoportok, szubkultúrák, családok felderítése és a malnutrició fokának megállapítása. Ezt követi a táplálkozási ismeretterjesztés, amely tartalmazza a szükséges információkat a megelőzésre és gyógyításra vonatkozóan és nemcsak a laikusokhoz, de a szakemberekhez is szól. Ezzel párhuzamosan arra kell törekedni, hogy az élelmiszer-termelésben a készítmények összetétele megváltozzék az egészséges táplálkozás irányelveinek megfelelően, végül ki kell alakítani a rendelkezésre álló termékekre alapozva olyan táplálkozási

kultúrát, amely biztosítja a malnutrició minden formájának megelőzését.

A könyv hasznos és érdekes olvasmány mindazoknak, akik a táplálkozásnak a betegségek megelőzésében játszott szerepével kíváncsak közelebből is megismerkedni.

Zajkás Gábor dr.

**Alwin Knapp: Genetische Stoffwechselstörungen.** Veb Gustav Fischer Verlag, Jena, 1977. 349 old. 49 ábra. 42 tábla. Ára 59,— M.

A vele született anyagcsere-zavarok a gyermekgyógyászat egyre bővülő fejezete. Ezt azonban nemcsak egyre újabb körképek leírása eredményezi, hanem a már ismert betegségek biokémiai hátterének pontosabb megismerése és a diagnosztikai módszerek számának emelkedése és pontosabbá válása. A könyv célja, hogy az egyes enzimopathiákat a gyakorló orvos számára könnyebben felismerhetővé tegye és e területen az újabb irodalmi adatokat ismertesse. A könyv első része az öröklődés molekuláris elméletének alapjait taglalja, s ennek keretében a géndózis kompenzáció, enzimpolymorphismus és a mutatio fogalmára is kitér. A congenitalis anyagcsere-zavarokat a substratum szerint osztályozza; így az aminosav-, szénhidrát-, majd a zsír-anyagcsere-zavarokkal foglalkozik. Az egyes betegségecsoportok tárgyalása előtt röviden összefoglalja a szükséges biokémiai ismereteket, majd az egyes körképek biokémiáját, előfordulási gyakoriságát, klinikai képét, a diagnosztikai és terápiás lehetőségeket írja le. Megemlíti a genetikai tanácsadás szempontjából lényeges heterozygota kimutató esetleges lehetőségét is. A könyvnek ezt a részét az „egyéb” congenitalis anyagcsere-zavarok, ill. enzimopathiák tárgyalása követi. Ide sorolja szerző a mucopolysaccharidosisokat, mucopolipidosisokat, a porphyrin anyagcsere zavarait, mucoviscidosis, adrenogenitalis syndromát, hypophosphatasiát, D-vitamin resistens rachitist, oxaluriát és még néhány ritkább anyagcsere-zavart. A könyv végén egy rövid fejezet található a genetikai tanácsadásról és a prae-natalis diagnosztikáról, mely azonban nem pótolhat egyébként, ennél részletesebb forrásmunkákat. A függelék a vizet szűrővizsgálati eljárásokat és a Guthrie „test”-et ismerteti. Jó forrásmunka a gazdag irodalomjegyzék, mely 1974-el bezárólag tartalmaz utalásokat. A könyvet beosztása, közepes terjedelme és az alapfokú ismeretekből kiinduló tárgyalása teszi jól használhatóvá a különböző szakterületeken dolgozó orvosok széles köre számára. Ezt igazolja az a tény is, hogy jelen könyv már a második, bővített kiadása az először 1969-ben megjelent munkának. *Schulter Dezső dr.*

**A TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1978. január 17-én, du. 2 órára tűzte ki **Polgár József dr.**: „Az inhartya jelentősége a nedvkeringésben” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját a Semmelweis OTE II. belklinika tantermében (VIII., Szentkirályi u. 46.)  
Az értekezés opponensei: **Zajác Magdolna dr.**, az orvostudományok kandidátusa, **Valu László dr.**, az orvostudományok kandidátusa.

**A TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1978. január 18-án, du. 2 órára tűzte ki **Kakuk György dr.**: „Az immunpathogenesisű vesebeteg klinikai diagnosztikája és immunosuppressív kezelése” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA kistermében.  
Az értekezés opponensei: **Bencze György dr.**, az orvostudományok doktora, **Patakfalvy Albert dr.**, az orvostudományok kandidátusa.

**A TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1978. január 20-án, du. 2 órára tűzte ki **Badó Zoltán dr.**: „A koponya traumás eredetű esonhiányának pótlása” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA nagytermében.  
Az értekezés opponensei: **Major János dr.**, az orvostudományok kandidátusa, **Mérei F. Tibor**, az orvostudományok kandidátusa.  
Aspiránsvezető: **Petri Gábor dr.** akadémikus.

**A TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1978. január 23-án, du. 2 órára tűzte ki **Czakó Zoltán dr.**: „Időszerű betegeken végzett mellkasszabó beavatkozások és azok néhány pathophysiologiai vonatkozása” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA nagytermében.  
Az értekezés opponensei: **Kulcsár László dr.**, az orvostudományok doktora, **Kulka Frigyes dr.**, az orvostudományok doktora.

**A TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1978. január 24-én, du. 2 órára tűzte ki **Szabó Tibor dr.**: „A glomerulonephritis és chronikus pyelonephritis egyes immunpathogenetikai vonatkozásai” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA kistermében.  
Az értekezés opponensei: **Jakab Lajos dr.**, az orvostudományok kandidátusa, **Varga István dr.**, az orvostudományok kandidátusa.

**A Heim Pál Gyermekkórház—Rendelőintézet** 1978. január 20-án 14.30 órakor Budapesten, a Kórház I. emeleti előadótermében (VIII., Üllői u. 86., „B” ép.) **tudományos ülést** tart.

**Haematológiai osztály előadásai:**  
1. **Kemény Kinga dr., Marosi Anikó dr.**: Cong. B<sub>12</sub>-vitamin felszívódási zavar (esetismertetés).  
2. **Zimonyi Ilona dr., Czirbesz Zsuzsa dr., Dózsa Marianna dr.**: Akut myeloid leukaemia kialakulása nephropathia Leukeránnal történt kezelés után 2 évvel (esetismertetés).  
3. **Marosi Anikó dr., Zimonyi Ilona dr., Erki Tiborné**: Cong. X. factor hiány (esetismertetés).  
4. **Zimonyi Ilona dr.**: A nyirokcsomó megnagyobbodások differenciáldiagnosztikájáról.

**A Magyar Angiológiai Társaság** 1978. január 20-án, péntek este 19 órakor, az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének Weil-termében (V., Münnich F. u. 32.) **tudományos ülést** rendez.  
1. **Földes Iván dr., Fényes Györgyné**: Szimultán alsó végtagi radiocirculographiás vizsgálatok obliteratív verőérbetegségekből (15 perc).  
2. **Gótz Gyula dr., Mórincz Imre dr.**: Helyreállított érműtétek során végzett intraoperatív Doppler vizsgálatok tapasztalatai (15 perc).  
3. **Mórincz Imre dr., Gótz Gyula dr.**: Rekonstruktív érműtéteink tapasztalatai (20 perc).  
Az előadásokat **Urai László dr.** főtitkár címére (1450 Bpest, Pf. 88., tel.: 130-832) kérjük beküldeni, bejelenteni.

**A „Korányi Frigyes” Tbc és Tüdőgyógyász Társaság Kelet-magyarországi Sectiója** 1978. január 21-én (szombaton) délelőtt 10 órakor, a Debreceni Orvostudományi Egyetem Tüdőgyógyászati Klinika előadótermében **tudományos ülést** tart.  
1. **Kemény L., Kelemen S.**: Az új Koch pozitív betegek Szabolcs-Szatmár megyében (10 perc).  
2. **Kelemen S.**: A köhögés légzés-pathológiája (25 perc).  
3. **Kelemen S., Cséri T., Horváth J. K., Román M.**: A dohányzásról nyilvánított vélemények igazságértéke (köznapi ismeret, „orvosi vélemény”, tudományos ismeret, 15 perc).

**A Központi Állami Kórház Tudományos Bizottsága** 1978. január 26-án 14 órakor Budapesten, a Kórház könyvtárában (XII., Kútvolgyi u. 4.) **tudományos ülést** rendez.  
1. **Nagy Gyula dr.**: A pace-maker beültetés indíciói.  
2. **G. Kiss Erzsébet dr., Nagy Gyula dr.**: Sick sinus syndrome.  
3. **Csák Ilona dr., Újvári Ferenc dr.**: Cardiologiai eset bemutatás.  
4. **Kliniko-pathologiai konferencia.** Klin. ref.: **Unk Éva dr., Fehér Márta dr.** Opponens: **Gortvai Gábor dr.** Path. ref.: **Miklós György dr.**

**A Magyar Nőorvosok Társasága Gyermekgyógyász Sectioja** 1978. márc. 17-én, 10 órai kezdettel

**Sectio Napot** rendez Budapesten, a Semmelweis-teremben (VIII. ker. Szentkirályi u. 21.).  
A sectio ülésen a munkacsoportok vezetői ismertetik munkatervüket és munkacsoport megbeszélést tartanak. Ezt követően a gyermekgyógyászattal aktívan foglalkozók 5—10 perces előadást tartanak saját tapasztalataikról, eredményeikről.  
Előadás tartására 1978. február 15-ig lehet jelentkezni.  
Cím: **Borsos Antal dr.**, 4012 Debrecen. Pf.: 37., Női Klinika.

**A Magyar Belgyógyász Társaság** 1978. november 29—30-án dec. 1-én a Magyar Tudományos Akadémia helyiségeiben **Nagygyűlést** rendez.  
Témája: **Életveszélyes belgyógyászati állapotok.** Ennek keretében referátumok és szabad előadások formájában kerül sor, elsősorban a felsorolt körképek **pathomechanizmusa és kezelése** kérdéseinek **megtárgyalására:**  
**Cerebro-vascularis krízisek,**  
**Cardiogen shock,**  
**A szív ingerképzettségének és ingervezetésének heveny zavarai,**  
**Heveny légzési elégtelenség,**  
**A folyadék-, elektrolit- és savbázis-egyensúly heveny zavarai,**  
**A diabetikus ketoacidosis és coma,**  
**Heveny endokrin krízisek,**  
**Heveny veseelégtelenség,**  
**Májcoma (endogén és exogén, hepato-renalís syndroma),**  
**Heveny hasi körképek,**  
**Csontvelő elégtelenség — heveny cytopeniák,**  
**Heveny iatrogén ártalmak,**  
**A belgyógyászati intenzív betegellátás kérdései.**  
E témával kapcsolatos olyan 5—10 perces előadások bejelentését kérjük 1978. április 1-ig, melyek eddig még nem közölt vizsgálatokról, klinikai megfigyelésekről számolnak be.  
Az előadások közlésre alkalmas rövid összefoglalását 1978. szept. 15-ig kérjük a Társaság főtitkárának megküldeni (Lehoczky Dezső dr. 1083 Bpest., Korányi S. u. 2/a., I., Belklinika.)

**A Medicina Könyvkiadó** kiadásában 1977. novemberben megjelent, ill. megjelenés előtt álló egészségügyi szakkönyvek:  
**Halász Péter dr.**—**Juhász Pál dr.**: **Epilepsia mindennapi klinikai problémái,** fűzve: 26,— Ft.  
**Juhász Pál:** **A klinikai neurologia alapjai** 3. átdolgozott kiadás, kötve: 110,— Ft.  
**Kerpel-Fronius Ödön:** **Gyermekgyógyászati 3. bővített, átdolgozott kiadás,** kötve: 107,— Ft.  
**Az orvostudomány aktuális problémái** 29. k. Szerk.: **Fischer Antal,** fűzve: 29,50 Ft.  
**Romics László—Szollár Lajos:** **Lipidek, lipoproteinek és hyperlipoproteinaemiák,** kötve: 30,— Ft.  
**Sebészet** 2. kötet. Szerk.: **Stefanics János,** kötve: 159,— Ft.



## GYERMEKGYÓGYÁSZAT

1977. 2. szám

- Gerlőczy Ferenc dr.: Vitaminháztartás a perinatális korban.  
 Vámos Imre dr., Gábris Katalin dr., Csiba Árpád dr., Orosz Mihály dr.: Szájüregi daganatok a gyermekkorban.  
 Barta Lajos dr., Regöly-Mérei Andrea dr., Krammerer László dr.: Dermatoglypha-vizsgálatok diabétes mellitusban.  
 Székely Áron dr., Turai László dr., Kurunczi Sándor dr.: Steroid-rezisztens és steroid-dependens nephrosis cytosztatikus kezelése.  
 Szakáll István dr.: Leplezett vashiány jelentősége a gyermekkorban.  
 Betkó János dr.: A gyermekkori endogen uveitisek tüneteiről.  
 Kohlhéb Ottó dr.: Status epilepticus csecsemő- és gyermekkorban.  
 Kohlhéb Ottó dr., Szegő Lívia dr.: Gyermekkori epilepsziák terápiás eredményei.  
 Mátyus Adorján dr., Halász Adrienne dr.: Terápia-rezisztens epilepszia clonazepam (Rivotril) kezelése gyermekkorban.  
 Bay László dr.: Gyermek serosus középfülgyulladás.  
 Kádás Lajos dr.: Bébiételek nitrát-tartalmának toxikológiai jelentősége.  
 Lindnerné Szotyori Katalin, Gergely Anna: Természetes és mesterséges csecsemőtáplálékok néhány mikroelem tartalmának vizsgálata.  
 Békefi Dező dr., Kelemen József dr., Molnár Erika dr.: Differenciált cyanosis coarctatio aortae nélkül.  
 Székely Edgár dr., Farkas Edit dr., Váradi Júlia dr., Uhereczky Gábor dr., Kemenczey Zsuzsanna dr.: Fluimucetin A orrcsepp alkalmazása a csecsemő- és gyermekgyógyászati gyakorlatban.  
 Szabó Béla dr., Nagy Béla dr., Hornyák János dr., Csorba Sándor dr.: Az I-isopropyl-noradrenalin (Isolevin) alkalmazása gyermekkori laryngitis subglottica acuta kezelésében.  
 Czappán Piroska dr.: A Vitacolan alkalmazása koraszülötteknél.  
 Rajkai Irén dr., Csontos Ferenc dr.: Trichomoniasis a gyermekkorban.  
 Meggyessy Veronika dr., Ostorharc-Horváth György dr.: Csecsemőkori gennyes meningitis átesett gyermek utánvizsgálata.  
 Turi Sándor dr., Streitmann Károly dr.: A vese-parenchymakárosodás megítélése gyermekkori pyelonephritisekben a vizelet elektromos vezetőképességének mérésével végzett koncentrációs próba alapján.  
 Nevihostényi György dr., Mátyás Géza dr.: Cobamamid-(B<sub>12</sub>)-vitaminkoenzim

- kapszula hatása krónikus légúti betegségekben szenvedő, hypotrophiás gyermekek súlygörbéje.  
 Horváth Imre dr., Méhes Károly dr., Flás István dr., Karácsony György dr.: Normális intrauterin fejlődés RDS-profilaxis céljából alkalmazott antenatális steroid-kezelés után.  
 Maródi László dr., Csorba Sándor dr., Nagy Béla dr., Jezerniczky Judit dr.: Leukocytakemotaxis vizsgálata újszülöttkorban.  
 Goráczy Gyula dr., Lukács V. Ferenc dr., Acs Éva dr., Balázs Mária dr.: Hepatoblastoma connatale.  
 Székely Edgár dr., Farkas Edit dr., Mátyás Géza dr., Váradi Júlia dr., Uhereczky Gábor dr., Kemenczey Zsuzsanna dr., Kereki Erzsébet dr., Hörgöváradék, orrváradék és szérum immunoglobulin-A (IGA) összehasonlító vizsgálata gyermekeken.  
 Molnár Lajos dr., Nyerges Gábor dr.: A Lewin-típusú apnoe-alarm készülék alkalmazása pertussis csecsemők megfigyelésére.  
 Pintér András dr.: Újszülöttek, csecsemők és kisgyermek frakcionált vizeletgyűjtésére alkalmas jelzőrendszer.

## FÜL-ORR-GEGYGYÓGYÁSZAT

1977. 3. szám

- Székely Tamás dr.: Götze Árpád dr.  
 Bauer Miklós dr.: Tympanoplastica I. Módszer.  
 Lampé István dr., Tóth Ágnes dr., Kakuk György dr., Löcsel Lajos dr.: Tisztahang audiometriás vizsgálatok krónikus vesebetegségeken.  
 Muha Cecília dr., Bauer Miklós dr.: Incus-dislocatio gyermekkorban végzett mastoidectomia kapcsán.  
 Gyenyey László dr., Böhm Ute dr., Merétey Katalin dr.: Tonsilectomiára kerülő betegek immunállapotának néhány jellemzője.  
 Kereszti Gedeon dr.: Fül-orr-gégészeti tapasztalataink a Jemeni Népi Demokratikus Köztársaságban.

## MAGYAR SEBESZET

1977. 3. szám

- Kotsis Lajos dr., Kriszár Zoltán dr.: Nyelősöpőtás isoperistaltikus harántvastagbéllel. Műtéttechnikai problémák.  
 Alánt Oszkár dr., Karácsony Sándor dr., Tóth Antal dr., Németh Mária dr.: Egyes véréraladási tényezők változása portális pangásban.  
 Ecsedy Gábor dr., Pogány Csaba dr.: Adatok az epehólyag- és epeutkövesedés gyakoriságához.  
 Kiss János dr., Faragó Eszter dr., Kiss Béla dr., Várhelyi Imre dr.: A rifampicin farmakokinetikai vizsgálata az epevesében.  
 Pintér András dr., Pilaszanovich Imre dr., Schäffer József dr.: Csecsemőkori peritonitisek betegünk klinikai értékelése.  
 Keleti György dr., Polyák Béla dr.: A Bauhin-billentyű lymphangiomája okozta felnőttkori bél-invaginatio.

- Molnár Lajos dr., Farkas András dr.: Extrém nagyságú glutealis myxosarcoma.  
 Misz Mária dr., Sári Bálint dr., Lente István dr., Baján Mária dr., Boda Zoltán dr., Szentmiklóssy József dr.: Furaginnal szerzett tapasztalataink húgyúti fertőzések kezelésében.  
 Murányi János dr., Magasi Péter dr.: Ureteroceléhez társult óriási kóhalmaz.  
 Nyárádi Albert dr., Czipri András dr.: A hólyagtumoros betegek kivizsgálásának lehetősége városi kórházban.  
 Hajós László dr., Szüle Endre dr.: Ondóhólyagrák operált esete.  
 Papp György dr., Nadas György dr., Hamvas György dr., Molnár Erika dr.: Adenomatoid mellékheretumor operált esete.  
 Romics mre dr.: A peniscysta egy operált esete.

## MAGYAR TRAUMATOLÓGIA, ORTHOPAEDIA ÉS HELYREÁLLÍTÓ SEBESZET

1977. 4. szám

- Schmelzeisen H.: Az acetabulum-törés műtéti kezelése.  
 Ackermann Alajos dr., Mozsary Péter dr.: Alkapocstörés kezelése kompressziós-lemezzel.  
 Udvarhelyi Iván dr.: Vállízületi tbc miatt végzett radikális göcresectio műtétek.  
 Sántha Andrea dr., Renner Antal dr., Manninger Jenő dr.: Blomus tumor.  
 Dömötör Endre dr., Bárány István dr., Schulz József dr.: A kéz ujjizületeinek kollaterális szalagsérülése.  
 J. Rodanova: Az égett beteg adaptációs és emocionális problémái.  
 Józsa László dr., Bálint József dr.: Konzervált homológ intransplantatum ultrastruktúráinak vizsgálata emberben.  
 Kránicz János dr., Barta Ottó dr., Belye Arpad dr.: Módszer a vele született strukturális dongaláb kezelési eredményeinek megítéléséhez.  
 Fejes András dr.: Mozgásszervi sérültek pszichológiai irányítása és gondozása.  
 Salacz Tamás dr.: Kettős medencegyűrűtörés combnyaktöréssel.  
 Riskó Tibor dr., Novoszló Tibor dr.: Ficamos csigolyatörés kezelése Harrington eszközzel.  
 Sántha Sándor dr., Ditrói Klára dr., Rédey Barnabás dr., Gacs Mária dr., Oláh Béla dr.: A Redon-drainázs összehasonlító vizsgálata.  
 Bárony István dr., Szerémi Károly dr.: A perhangyasav (PHS) bemosakodással szerzett tapasztalataink.

## NÉPEGÉSZSÉGÜGY

1977. 4. szám

- Statisztikai adatok Magyarország 1976. évi egészségügyi helyzetéről.  
 Szepesi András dr., Kazár György dr.: Magyarország területi traumatológiai ágyellátottsága — különös tekintettel a súlyos közlekedési balesetekre.  
 Járányügyi jelentés 1976 október—1977 március.

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 17 000 példányban

A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató

Telefon: 116-660

MNB egyszámúszám: 69.915.272-46

Terjeszti a Magyar Posta. Elfizethető bármely postahivatalnál, a Posta hírlapüzletében és a Posta Központi Hírlap Irodánál (Budapest, V., József nádor tér 1., Postacím: 1900 Budapest)

közvetlenül vagy átutalás postautalványon, valamint átutalással a PKHI MNB 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámára.

Szerkesztőség: 1363 Budapest, V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530

Előfizetési díj egy évre 312,- Ft, negyedévre 78,- Ft, egyes szám ára 6,50 Ft



78.0075 Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

ISSN 0030-6002

INDEX: 25 674



# ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI  
DOLGOZÓK  
SZAKSZERVEZETÉNEK  
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:  
MARKUSOVSKY LAJOS  
1857-ben

\*

Szerkesztő bizottság:

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

\*

Felelős szerkesztő:  
TRENCSÉNI TIBOR DR.

\*

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

\*

119. ÉVFOLYAM

\*

4. SZÁM

\*

1978. JANUÁR 22.

## TARTALOMJEGYZÉK

*Alberth Béla dr.:*  
Haladás a szemsebészet terén: a vitrectomia 187

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

*László Barnabás dr. és Kendrey Gábor dr.:*  
Prodictint szedők heveny májkárosodása ... 193

### KLINIKAI TANULMÁNYOK

*Katona Zoltán dr.:*  
A levamisol hatásának vizsgálata  
gyermekbetegségekből ..... 197

### KLINIKO-PHARMACOLOGIAI TANULMÁNYOK

*Graber Hedvig dr. és Árr Magdolna dr.:*  
Gyógyszerszint meghatározás a klinikumban 200

### ORVOSI TECHNIKA

*Barankay András dr., Richter Tamás dr.,  
Dolhay Lilla dr., Heim Katalin dr.  
és dr. Lozsádi Károlyné:*  
Haemodilútiós perfúziós technika  
nyitott szíven végzett műtétekhez ..... 203

### KAZUISZTIKA

*Pócsy Tibor dr. és Balassa Éva dr.:*  
Alkoholos embriopathia ..... 209

### RÖVID METHODIKAI KÖZLEMÉNYEK

*Úlkei Eszter dr. és Négyesi György:*  
A Velösy-féle ferrozinos vasmeghatározással  
kapcsolatos méréseink ..... 213

### HORUS

A „Honvédorvos” (1888—1914) ..... 215  
Berczeller László ..... 216  
Egy kiváló epidemiológus a múlt századból 218  
Andrzej Badurski ..... 220  
Új magyar orvosi emlékérem ..... 221  
Halottaink ..... 222

*Folyóiratreferátumok* ..... 225

*Könyvismertetés* ..... 237

*Hírek* ..... 239

*Pályázati hirdetések* ..... 243

*Megjelent* ..... 242, 244

# BISECURIN *tabletta*

## ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 1 mg aethynodiolum diaceticumot, 0,05 mg aethynil oestradiolumot tartalmaz.

## HATÁS

Oralisan alkalmazható ovulatiogátló, anticoncipiens hatású oestrogen-gestagen hormonkombináció.

## ELLENJAVALLATOK

Hepatitis utáni állapot, májműködési zavarok, cholecystitis, thrombosis-készség, súlyos organikus szívbetegségek, chronicus colitis, diabetes mellitus. Az endocrín mirigyek egyéb betegségei. Malignus tumorok, elsősorban emlő-carcinoma, továbbá lactatio és intolerantia.

## ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS

A Bisecurin tabletta szedését a menstruatio első napjától

számított 5. napon kell elkezdni és 21 napon át napi 1 tablettát kell bevenni mindennap azonos időpontban, lehetőleg este. Ezt követően 7 nap szünetet kell tartani. Az ovulatiogátló hatás kifejlődéséhez kb. 1 hétre van szükség.

## MELLÉKHATÁSOK

Fejfájás, hányinger, mellfeszülés, testsúlynövekedés, belpanaszok a kúra kezdetén előfordulhatnak, s a későbbi ciklusokban többnyire megszűnnek.

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

CSOMAGOLÁS: 21 db tabl., térítési díj: 2,90 Ft.



Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

## Haladás a szemsebészet terén: a vitrectomia

Alberth Béla dr.

Az Orvosi Hetilap újraindulásának 30. évfordulójára,  
a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány

Az üvegtest, mely a szemgolyó négyötöd részét tölti ki, az emberi test talán legrejtelmesebb szerve. Egyetemi tankönyvünk, mely 270 oldalon tárgyalja a szem betegségeit, a szem e négyötöd részének, mely 99<sup>0</sup>/<sub>10</sub> vizet tartalmaz, mindössze 2 oldalt szentel. A nagy kézikönyvekben az arány még rosszabb. Világhírű szemészeti műtéttanokban, melyek 10–15 évvel ezelőtt jelentek meg, még egy pár soros önálló fejezetet sem találunk az üvegtest műtéteiről, legfeljebb néhány utalást a glaucoma és az ablatio retinae műtéteinél. Pedig az üvegtest műtéteinek szükségessége már nagyon régen felmerült, de a nagy kockázat és a változó sikerek miatt csak kevesen és ritkán vállalkoztak rá. Már a modern szemészet kezdetén kézenfekvőnek látszott, hogy a vérzés, sérülés, heges zsurgorodás miatt átlátszatlaná vált üvegtestet legalábbis részben el kell távolítani és esetlegesen pótolni. Már Graefe 1863-ban eredményesen átvágott egy üvegtesti membránt. Ford pedig 1890-ben a pars planan keresztül szívtá le az átlátszatlaná vált üvegtestet.

Így nyugodtan azt mondhatjuk, hogy a vitrectomia ma alkalmazott két formájának az „open sky” és a „pars plana” módszernek a kezdő lépéseit már száz évvel ezelőtt megtették.

Az üvegtest pótlását vagy transplantációját különösen az ablatio retinae műtétei során alkalmazták. A vitreoretinalis összeköttetések felszabadítása és a retina visszafektetésére mintegy „belső plomba”-ként ajánlotta a levegőt Arruga (1936) és Rosengren (1938) a friss vagy lyophilizált üvegtestet Shafer (1957), Shapland (1957), Alberth és Darabos (1958), Paufigue és Charleux (1961). Hruby (1961) ugyane célra a hyaluronsavat ajánlotta, Cibis (1962) pedig silicon olajjal próbálkozott. Megnyugtató eredményt azonban egyik módszerrel sem sikerült elérni.

Az üvegtest sebészetének másik iránya a különböző membránok és hegkötegek átvágását igyekezett megoldani Acres és Coston (1967), valamint Gass (1970) eredményesen távolították el retrolentalis üvegtesti membránt a lencse eltávolítása után. Az üvegtest mélyebb részeiben levő hegkötegek átvágására különböző műszereket konstruáltak Paqué és Meyer-Schwickerath (1963), Cibis (1965), Klöti (1966), valamint Aaberg és Machemer (1972).

Arra a tényre, hogy vitrectomia — tehát az üvegtest részleges vagy subtotalis eltávolítása — végezhető, tulajdonképpen a véletlen hívta fel a szemészek figyelmét. Súlyos perforáló szemsérülések után ugyanis megfigyelték, hogy ha a sebajkakat gondosan egyesítették és a szinte teljesen kiürült üvegtestet physiologiás konyhasóval pótolták azért, hogy a collabált bulbus újra visszanyerje eredeti alakját, a szem néha nemcsak alakját, de látását is visszanyerte. Ilyen megfigyelésekből fogalmazódott meg az, hogy a szem nemcsak létezhet, de láthat is üvegtest nélkül.

A tulajdonképpen, mai értelemben vett vitrectomiáról Kasner és mtsainak 1968-ban megjelent közleménye óta beszélhetünk. A szerző, elülső vitrectomiával, a lencse eltávolítása után az ún. „open sky” módszerrel, eredményes műtétet végzett üvegtesti amyloidosis esetében. Scott (1969) a diabeteses retinopathia proliferans reménytelen eseteiben, Shea (1969) pedig a sérülés miatt destruált üvegtest eltávolítására ajánlotta az elülső vitrectomiát. Gass (1970) ajánlotta a módszert az extractio után bekövetkező üvegtestvesztés esetében is.

Kasner és mtsainak (1968) közleménye tehát a műtéti mód gyors fejlődését indította el. Úttörő munkát végeztek e téren Machemer és mtsai (1971 és 1972), akik olyan műszert szerkesztettek, mellyel a pars planan keresztül hatolnak be az üvegtestbe. A kis micromanipulator egyszerre tudja a heget átvágni, az üvegtestet leszívni, a vérzést physiologiás sóval kiöblíteni, az üvegtestet pótolni és a vérző eret coagulálni. Mindez a corneára erősített fundus-contact üveg segítségével és operációs microscoppal a szem kontrollja mellett lehetséges. Hasonló elveken alapuló műszert készített Hennig és mtsai (1972), valamint Klöti (1973).

A legújabb technikai haladást Peyman és mtsainak (1973) műszermegoldása jelenti. Ők a neurophysiologiában és a neurochirurgiában használatos, de szemészeti célokra készített, stereotaxis apparatust készítették. Ennek micromanipulatorával precízen és teljes biztonsággal lehet dolgozni a retina közvetlen közelében is. Hasonló műszermegoldást közöltek Kreiger és mtsai (1973) is. A műtéti mód iránti fokozott érdeklődést mutatja, hogy egyre több és tökéletesebb műszermegoldást közölnek. Ilyen Brightbill és Kaufman (1973) „open sky” módszerhez használható műszere, mely aphakiás szemén végzett keratoplastica esetén alkalmazható. O'Malley és Heintz (1973) Vitritonnak nevezett műszerével elektrovitreotomia végezhető a pars planan keresztül. Ez utóbbi műszerekkel végezhetünk hátulsó vagy akár subtotalis vitrectomiát is.

Minden operáló szemész előtt ismert és nem fér kétség hozzá, hogy a hályogműtét vagy keratoplastica végzése közben keletkezett üvegtestvesztés súlyos komplikáció. Az is közismert, hogy súlyosabb szövödménynek számít, ha formált üvegtest ürül, míg az elhígult corpus vesztése korántsem jelent olyan rossz prognoszt.

Corpus-vesztésé következtében az alábbi komplikációk keletkezhetnek (1. táblázat).

1. Gyulladásos jellegűek
  - a) recidiváló uveitis
  - b) vitreitis
2. Sebgyógyulási zavarok
  - a) cicatrix cystoides
  - b) epithel-benövés
  - c) fistula
  - d) infectio
  - e) irregularis astigmia
3. Cornealis complicatiók
  - a) cornea oedema
  - b) hyalokeratopathia
4. Secundaer glaucoma
  - a) üvegtest a csarnokzugban
  - b) pupillaris blokk
  - c) iris + üvegtest sebhez tapad
5. A heges zsugorodás következményei
  - a) pupillaris membran
  - b) pupilla elhúzódik
  - c) macula oedema
  - d) ablatio retinae
  - e) papilla oedema
  - f) üvegtesti vérzés

Az üvegtestvesztés következményeit vizsgálva *Vail* (1964) megállapította, hogy ha a szem extractio után 3 évvel még jó állapotban van, akkor valószínű, hogy a beteg élete végéig jó is marad. Megállapította viszont, azt is, hogy 3 évvel a műtét után az ilyen betegek mindössze 20%-ának van 0,3 vagy jobb visusa.

*Kasner* (1968) és *Sanders* (1968) voltak az elsők, akik azt ajánlották, hogy az említett súlyos következmények megelőzhetőek, ha corpus-vesztés esetén radicalis elülső vitrectomiát végzünk. Közleményük sok és helyenként szenvedélyes vitát váltott ki, hiszen bátran hozzányúltak a minden szemész előtt addig „tabu”-nak tartott üvegtesthez. Ezzel a közleménnyel indult el és fejlődik napról napra a szemészeti műtéttan egy egészen új ága, a vitrectomia. A műtétnek időközben két alapvető formája alakult ki, és indicatiós területe is jelentősen kibővült.

A vitrectomia egyszerűbb formája a *Kasner* által ajánlott ún. „open sky” módszer. Lényege az, hogy legalább feles seb készítése után a corneát felhajtjuk és műanyag tamponok segítségével a csarnokot és a sebjakakat kitisztítjuk a corpustól, valamint annyit távolítunk el az üvegtestből, hogy annak felszíne az iris mögött homorúan helyezkedjék el. Ebből következik, hogy open sky vitrectomia csak aphakiás szemén végezhető, vagy egy ülésben előbb a lencsét kell eltávolítani.

Open sky vitrectomiát a következő indiciók alapján végezhetünk (2. táblázat),

Extractio + corpus-vesztés

1. Cataracta extractio
2. Cataracta luxata
3. Cat. traum. + corpus-sérülés

Keratoplastica

1. Hyalokeratopathia
2. Keratoplastica + aphakia
3. Keratoplastica + extractio

Sorra véve az egyes indiciók alapján végzett műtétek eredményeit, a következő megállapításokra juthatunk:

Senilis hályogműtét után, ha az üvegtestvesztéssel jár, vitrectomiát csak akkor végzünk, ha a kerek és centralis elhelyezkedésű pupilla helyreállítása másként nem sikerül. Hivatkoznék itt *Vail* (1964) már említett közleményére, mely szerint ha az ilyen szemek a műtét után 3 évvel is jó állapotban vannak, valószínűleg így is maradnak. Ez az esetek 20%-a. A műtét és a corpus-vesztés pillanatában azonban senki nem tudja eldönteni, hogy mely betegek fognak e 20%-ba tartozni és melyek nem. Ez több idő, néha csak 1–2 év múlva válik el. Ha ekkor pl. hyalokeratopathia keletkezik, szükségessé válik a vitrectomia, ellenkező esetben pedig felesleges vagy esetleg káros is lehet. *Turtz* (1973) közleményéből ismerjük, aki 158 vitrectomiát értékelt, hogy a műtét csak 54%-ban volt eredményes, 35%-ban hatástalan és 11%-ban pedig kifejezetten káros. (Phtisis bbi., enucleatio stb.). Kétségtelen tény, hogy üvegtestvesztés esetén a szem sokkal jobban néz ki közvetlenül a műtét után, ha vitrectomiát végzünk és a kerek pupillát iris-varrattal helyreállítjuk, mint egy elhúzott pupillájú, mély corpus-csarnokú szem. A cél azonban nem az, hogy mi lássuk szebbnek a szemet, hanem, hogy a beteg lásson jobban. A fentiek érvényesnek tekinthetők cataracta luxata esetében is. Nem szabad elfelejtenünk, hogy az „open sky” vitrectomia szövődményei csaknem azonosak az üvegtestvesztés után keletkezőkkel (lásd 1. táblázat).

Álláspontunkat saját klinikai megfigyeléseink és a reversibilis hyalokeratopathia esetén végzett vitrectomiák eredményei is igazolják. Olyan esetekben ui. ahol a hályogműtét során corpus kerül a csarnokba és 2–3 év múlva a vízus hyalokeratopathia miatt elromlik, open sky vitrectomiával a látás helyreállítható (*Zajác* és *Alberth*, 1976). Nem szükséges tehát minden corpus-vesztéssel járó hályogműtét kapcsán azonnal vitrectomiát végezni, mert a corpusvesztés nem jelent minden esetben a látást súlyosan veszélyeztető kockázatot. A teljes igazsághoz hozzátartozik azonban, hogy ha a hyalokeratopathiát nem fedezik fel időben, irreversibilissé válik és akkor már egyedül vitrectomiával nem segíthetünk, hanem keratoplasticát is kell végeznünk.

Cataracta traumatica esetén már nem ilyen egyértelmű a helyzet. Ha a lencse pl. tompa sérülés után sértetlen vagy látszólag sértetlen tok-

kal szűrőkül el és kerül az üvegtestbe, vagy ha a lencse roncsolódott, de a membrana hyaloidea ép, a régen bevált és alkalmazott szabályok szerint kell eljárunk. Egészen más a helyzet, ha a sérült és elszűrőkült lencserészek keverednek a roncsolt üvegtesttel.

Minden operáló szemész előtt ismert, hogy az első két esetben a szem rendszerint megmarad, s a későbbiek során secundaria műtéttel vagy más módon a látás helyreállítható. A harmadik esetben azonban a szem sorsa rendszerint a phthisis. Ha az ilyen súlyosan sérült szemeket a hagyományos módon látjuk el, legtöbbször a következőket figyelhetjük meg: a kezdetben békés szem előbb-utóbb gyulladttá, fájdalmassá válik. Az iris hátsó felszínén cycliticus membrán keletkezik, mely elzárja a pupillát, majd ráterjed a pars planara és a processus ciliarisokra is. A csarnokvíztermelés csökken, majd megszűnik, a szem hypotóniássá válik, quadrálódik, kialakul a phthisis bbi. A sympathiás szemgyulladás elkerülése céljából ezután enucleáljuk a szemet, miután a beteg hetekig-hónapokig szenvedett. A per os és helyi corticosteroid kezelés ezen legfeljebb annyit módosít, hogy a beteg nem phthisis bbi., hanem tractiós ablatio miatt fog megvakulni. Igaza van tehát Kasnernek (1972), aki az üvegtesttel összekeveredett, elszűrőkült lencserészeket a szemre nézve „halálos combinatio”-nak nevezi. Ezért ilyen sérülések esetén már az első sebészeti alkalmával, partialis vitrectomiát kell végezni és eltávolítani a lencserészeket keveredett üvegtestet. Ha ez megtörténik, nincs ami hegesen zsugorodjon, kevesebbszer alakul ki phthisis, a beteg nem szorul hónapokig kezelésre és még némi látás is remélhető.

A vitrectomia következő nagy indiciós területe szorosan összefügg a keratoplasticával. Régen ismert dolog, hogy az aphakiás szemén végzett szaruhártya-átültetések prognosisa rossz. Maga a műtét pedig legtöbbször hyalokeratopathia miatt válik szükségessé. Zajác (1970) szerint, ha a hyalokeratopathia még reversibilis stadiumban van, megkísérélhetjük a gyógyítást keratoplastica nélkül is, egyszerűen az üvegtest leszívásával és a csarnok levegővel történő feltöltésével. Klinikánkon 13 ilyen műtétet végeztünk, de csak 2 esetben sikerült tartós és jelentős visus-javulást elérni. A többi esetben keratoplastica is szükségessé vált.

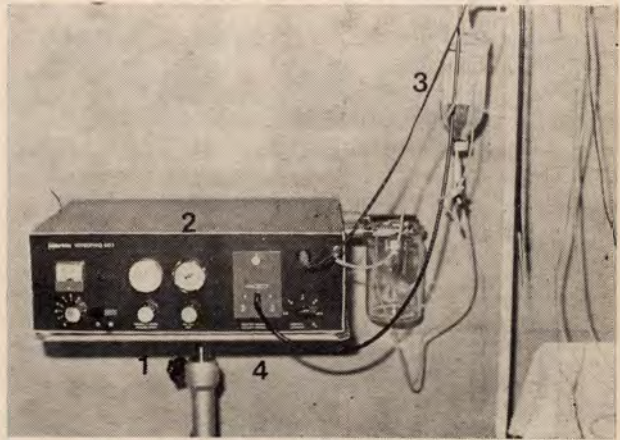
Hyalokeratopathia miatt összesen 95 perforáló keratoplasticát végeztünk. A műtétek közül 50 esetben történt üvegtestleszívás is. Itt 63%-ban következett be a látásjavulás. Az üvegtestleszívás nélküli 45 esetben pedig 50%-ban lett jobb visus.

Eredményeink nagyjából megegyeznek Fine (1964) üvegtestleszívással végzett műtéti eredményeivel. A világirodalomban ő számolt be a legtöbb ilyen műtétről és 55%-os sikerről.

Meg kell jegyeznünk, hogy az üvegtest pars planan keresztül történő leszívása nem egyenértékű a vitrectomiával. Corpus hernia és sértetlen membrana hyaloidea esetén, ha az üvegtestet leszívjuk, láthatóvá válik a hyaloidea humorú, ép felszíne és a csarnokban nem marad üvegtest. Ha azonban a hyaloidea nem ép, és a csarnokot min-

denütt corpus tölti ki, csakis vitrectomiát lehet végezni. A csarnokzugból és a sebakkból a Weck—Cell tamponok segítségével tudjuk csak a corpus eltávolítani, s ha ezt nem tesszük, a transplantatum is hyalokeratopathiássá lesz. Ezért az utóbbi időben az ilyen műtéteket már nem üvegtest leszívásával, hanem vitrectomiával végezzük. Eddigi tapasztalataink igen kedvezők.

Ugyancsak vitrectomiát kell végeznünk, ha keratoplastica és egyidejű cataracta extractio közben üvegtest ürül. Ilyenkor 12 óránál iridotomiát végzünk, majd a vitrectomia befejezése után 1—2 iris-varrat segítségével helyreállítjuk a kerek pupillát. Erre feltétlenül szükség van, mert totalis iris coloboma mellett a corpus előbb-utóbb ismét a csarnokba kerülne és a hyalokeratopathia recidiválna.



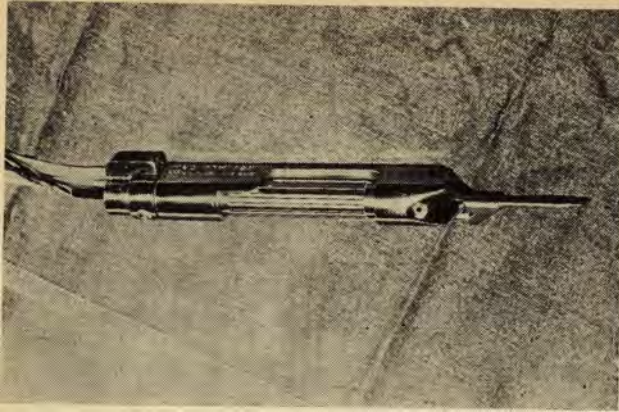
1. ábra.

Vitreophag, 1. motor, 2. szívás, 3. infusio, 4. száloptika

### A „pars plana” vitrectomia indiciói és a technika

Míg az „open sky” vitrectomia a hagyományos műszerekkel is elvégezhető, a „pars plana” módszerhez speciális műszerek és segédeszközök szükségesek. A segédeszközök sorában első helyen áll az operációs mikroszkóp, melyben coaxialis világítás van. Paraxialis világítású mikroszkóppal vitrectomia nem végezhető. Szükséges hozzá egy vitrectomiás egység, melynek lényege egy miniatürizált eszköz, melyet a pars planan keresztül a bulbus belsejébe vezetünk be. Ennek három fő funkciója van: vágja a szöveteket, majd a feldarabolt apró részeket kiszívja a szem belsejéből, ezek helyére pedig Ringer-oldatot vagy fiziológiai konyhasót infundál. E három fő művelet alapján magát az eszközt röviden VISC-nek (vitreous infusion suction cutter) nevezik az angol-szász irodalomban (Machemer).

Ma már számos hasonló elven működő, egyre jobb műszer kapható és sajnos egyre drágábban. Klinikánkon a Hennig által konstruált és a Martin-cég által előállított Vitreophaggal dolgozunk (1. ábra). Ennek a szembe vezethető VISC része látható a következő 2. ábrán. Míg elülső vitrectomiát végezhetünk csak a műszerrel és az operációs mikroszkóppal, addig a szem mélyebb részeinek műtétekor egy műanyagból készült fundus con-



2. ábra.

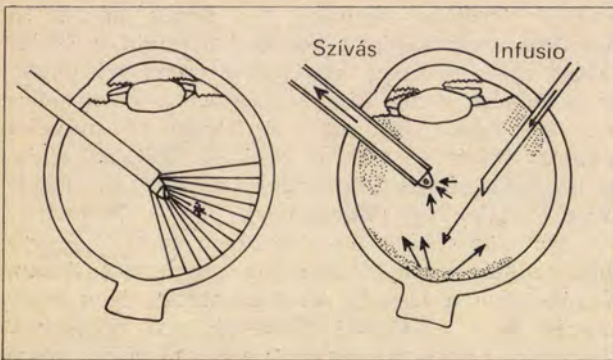
A vitrectom (VISC) kézi darabja, melyet a bulbusba vezetünk be

tact-üveget kell a corneára helyezni. Még coaxialis világítás esetén is, az optikai felszínnek (contact üveg, cornea, lencse) miatt sok zavaró, a jó látást akadályozó reflex keletkezik. Ezt küszöböli ki a szem belsejének megvilágítása száloptika segítségével, melyet szintén a vitrectomba lehet behelyezni. Ezzel reflexmentes intraocularis megvilágítás érhető el (3. ábra).

Egyszerű vitrectomiát végezhetünk minden olyan esetben, mikor az *üvegtest valamely okból átlátszatlaná válik*, és konzervatív kezeléssel nem értünk el eredményt. Ilyen helyzet keletkezhet vénás oclusio, amyloidosis, Eales-betegség, trauma, chronicus uveitis és diabeteses haemorrhagiák után. Mindezekről közismert a szemorvosok előtt, hogy eddig, ha nem sikerült konzervatív-kezeléssel eredményt elérnünk, műtétileg majdnem tehetetlenek voltunk, s a szem véglegesen megvakult.

Ma úgy járunk el, hogy a corneosclerális háttárolt 4 mm-re limbusparallel metszést ejtünk a m. rectus internus és externus előtt, majd az egyik metszésen a vitrectomot, a másikon infusiót vezetünk be (4. ábra). A külön infúziós tű egyúttal a szem műtét közbeni stabilizálását is szolgálja.

Ha vitrectomia már történt, tehát az üvegtestet eltávolítottuk és a vérzés recidivált, ún. „üvegtestmosást” végezhetünk. Ilyenkor a vitrectom he-

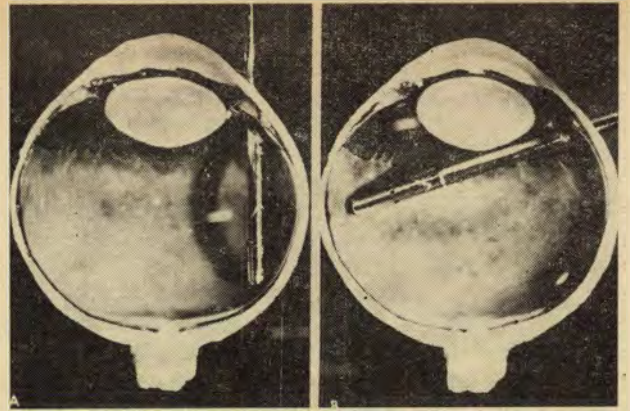


3. ábra.

A vitrectomban levő száloptika belülről, reflexmentesen világítja meg a szemet.

4. ábra.

Az üvegtesti vérzés eltávolításának vázlatos rajza



5. ábra.

Az A és B ábra szemlélteti a bulbusban levő két holteret, melyet a vitrectommal nem érhetünk el

lyére is egy egyszerű injectiós tűt helyezünk be.

A vitrectomia második fő indicatiós területe az *ablatio retinae*. Természetesen itt is csak olyankor, mikor az ismert és jól bevált módszerekkel nem érhetünk el eredményt. Tehát azokban az esetekben, ahol eddig kimondtuk, hogy inoperabilis. Ilyenek az üvegtesti kötegek által okozott tractiós ablatio és a bulbus felére is kiterjedő hatalmas szakadás vagy desinsertio.

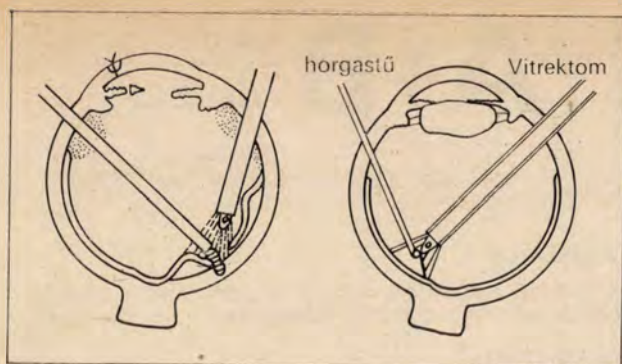
A technikai részletek ismertetése meghaladná a közlemény kereteit, mert az ablatiók sokfélesége miatt még vázlatos rajzon sem lehetne úgy ábrázolni mint az egyszerű vitrectomiát. Üvegtesti kötegek és retinaszakadás bárhol lehet, ezért ismernünk kell a vitrectommal elérhető helyeket (5. a-b. ábra, Machemer).

A harmadik fontos indicatiós területe a pars plana vitrectomiának az *intraocularis, nem mágnesezhető idegentestek* eltávolítása esetén van. Ezt szemlélteti a következő 6. ábra.

Ismeretes tény, hogy a vitrectomiás technika nélkül, hasonló esetekben rendszerint tehetetlenek voltunk, s a szem eltávolítását csak ritkán lehetett elkerülni.

A 4. fő indicatiós terület a *praeretinalis membranok* eltávolítása. Praeretinalis membranok leggyakrabban diabeteses retinopathia esetén keletkeznek, s okozzák igen gyakran a szem megvakulását. Míg a diabeteses retinopathia vérzéssel, microaneurysmával és kemény-degenerációs foltokkal járó formájában újabban photo- és lasercoagulációval sikerül több-kevesebb (de inkább kevesebb) eredményt elérni, addig a retinitis proliferans externa formával szemben teljesen tehetetlenek voltunk. Ilyenkor keletkeznek ui. praeretinalis membranok, melyek eltávolításával a beteg látása évekre visszaadható. Ezt a műtéti megoldást szemlélteti a következő, 7. ábra.

A tárgyalt 4 fő területen kívül a pars plana vitrectomia indicatiós területe napról napra növekszik. Endophthalmitis esetén végezte Abel és Cottingham, intraocularis candida mycosist operált sikerrel Peyman, míg Hutton és mtsai intra-vitreális cysticercust távolítottak el. Machamer pedig beszámolt a primaer persistáló hyperplastikus üvegtest műtétéről is.



6. ábra.

Perforáló sérülés és intraocularis idegentest. A seb zárása után hátsó lensectomia és a bevérzett üvegtest vitrectomiája után, Neubauer-féle fogóval az idegentestet eltávolítjuk. Ezután kerülhet sor az ablatio retinae műtétére.

7. ábra.

Horgasra hajlított vékony injectiószűvel a praeretinalis membránt kissé megemeljük és a vitreotommal eltávolítjuk.

A pars plana vitrectomiát ma még nem tekintjük rutin műtétnek, és végzésére csak ritkán, válogatott esetekben és megfelelő műszerrel kerülhet sor. Mégis azt kell mondanunk, hogy a vitrectomia az utóbbi évek legjelentősebb haladása a szemészeti műtéttan terén. Meg fogja változtatni felfogásunkat a perforáló sérülések kezeléséről. Több szem látását tudjuk majd megmenteni és jobb lesz a prognosis az aphakiás szemeken végzett keratoplastica esetében is. A vitreoretinalis kötegek átvágásával az eddig gyógyíthatatlan ablatio válik operálhatóvá és feltisztíthatóvá a teljesen bevérzett üvegtest vagy eltávolítható a vérszélből keletkezett üvegestesti membrán.

A vitrectomiával új utak nyíltak meg előttünk és segítségével éppen ott tudjuk visszaadni a látást, megelőzni a vakság bekövetkezését, ahol eddig teljesen tehetetlenek voltunk.

IRODALOM: 1. Aaberg, Th. M., Machemer, R.: Arch. Ophthal. 1972, 87, 542. — 2. Abel, R.: Annals of Ophthal. 1976, 8, 37. — 3. Alberth, B., Darabos G.: Graefes Arch. Ophthal. 1958, 159, 596. — 4. Alberth B.: Szemészet. 1974, 111, 161. — 5. Acres, T. E., Cos-

ton, T. O.: Amer. J. Ophthal. 1967, 64, 734. — 6. Ar-ruga, H.: Bull. Soc. franc. Ophthal. 1936, 49, 288. — 7. Brighthill, F. S., Kaufman, H. E., Levenson, J. E.: Amer. J. Ophthal. 1973, 76, 331. — 8. Cibis, P. A.: Vireoretinal pathology and surgery in retinal detachment. St. Louis, C. V. Mosby, 1965. — 9. Cibis, P. A. és mtsai: Arch. Ophthal. 1962, 68, 590. — 10. Cotting-ham, A. J., Forster, R. K.: Arch. Ophthal. (Chicago) 1976, 94, 2078. — 11. Ford, V.: Lancet. 1890, I, 462. — 12. Gass, J. D. M.: Arch. Ophthal. 1970, 83, 163. — 13. Gass, J. D. M.: Arch. Ophthal. 1970, 83, 319. — 14. Graefe, A. V.: Graefe's Arch. Ophthal. 1863, 9, II, 85. — 15. Hennig, J., Faulborn, J., Bernhard, F.: Klin. Mbl. Augenheilk. 1972, 161, 106. — 16. Hennig, J.: Graefe's Arch. Klin. exp. Ophthal. 1975, 196, 205. — 17. Hruby, K.: Klin. Mbl. Augenheilk. 1961, 138, 484. — 18. Hutton, W. L., Vaiser, A., Snyder, W. B.: Amer. J. Ophthal. 1976, 81, 571. — 19. Kasner, D. és mtsai: Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng. 1968, 72, 410. — 20. Kasner, D.: Highlights Ophthalm. 1968, 11, 304. — 21. Klöti, R.: Ophthalmologica (Basel) 1966, 152, 303. — 22. Klöti, R.: Ophthalmologica (Basel) 1972, 165, 351. — 23. Klöti, R.: Mod. Probl. Ophthal. (Basel) 1972. — 24. Klöti, R.: Graefe's Arch. Ophthal. 1973, 187, 161. — 25. Klöti, R.: Graefe's Arch. Ophthal. 1974, 189, 125. — 26. Kreiger, A. E., Straatsma, B. R., Griffin, J. R., Storm, F. K., Smiley, E. H.: Amer. J. Ophthal. 1973, 76, 527. — 27. Machemer, R. és mtsai: Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng. 1971, 75, 813. — 28. Machemer, R., Parel, J. M., Buettner, H.: Amer. J. Ophthal. 1972, 73, 1. — 29. Machemer, R., Norton, E. W. D.: Mod. Probl. Ophthal. (Basel) 1972, 10, 178. — 30. Machemer, R.: Vitrectomy: A pars plana approach. Grune and Stratton, New York, 1975. — 31. O'Malley, C., Heintz, R. H.: Amer. J. Ophthal. 1973, 76, 336. — 32. Paqué, W., Meyer-Schwickerath, G.: Klin. Mbl. Augenheilk. 1963, 142, 522. — 33. Paufique, L., Charleux, J.: Bull. Soc. franc. Ophthal. 1961, 74, 346. — 34. Peyman, G. A., Dodich, N. A.: Arch. Ophthal. 1971, 86, 548. — 35. Peyman, G. A., May, D. R., Ericson, E. S.: Surv. Ophthal. 1972, 17, 29. — 36. Peyman, G. A., Vastine, D. W., Diamond, J. G.: Graefe's Arch. Klin. exp. Ophthal. 1975, 197, 55. — 37. Rosen-gren, B.: Acta Ophthal. (Kbh.) 1938, 16, 4. — 38. San-ders, N.: Highlights Ophthal. 1968, 11, 296. — 39. Scott, J. D.: Mod. Probl. Ophthal. (Basel) 1969, 8, 505. — 40. Shafer, D. M.: Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng. 1957, 61, 194. — 41. Shapland, C. D.: Trans. ophthal. Soc. U. K. 1957, 77, 69. — 42. Shea, M. és mtsai: Canad. J. Ophthal. 1969, 4, 339. — 43. Turtz, A. J.: Annals of Ophthalm. 1972, 2, 929. — 44. Vail, D.: Int. Ophthalm. Clin. 1964, 4, 789. — 45. Zajácz M.: Hyalokeratopathia. Kandidátusi disszertáció. 1970. — 46. Zajácz M., Alberth B.: Szemészet. 1976, 113, 18.

**MEGRENDELHETI**

**külföldre bárhová, forintbefizetés mellett**

**az ORVOSI HETILAP-ot**

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



# TISASEN A+B draszté

## laxativum

### ÖSSZETÉTEL

Sennozid A + B 10 mg draszténként.

### HATÁS

A senna-drog antron, diantron és antrakinnon típusú glükozidokat tartalmaz. Száraz kivonatában – melyet ez a draszté tartalmaz – hatásos diantron származékok találhatók: sennozid A és sennozid B. Az eddigi senna készítményekkel ellentétben ebben a drasztében a hatóanyag pontosan meghatározható, és általában mentes a nem kívánatos mellékhatásoktól. A draszté hatásos mind spastikus, mind az atóniás obstipatio esetén. A gyógyszer bevétele után 8–16 órán belül lép fel a hatás, könnyű és bőséges székletürítés formájában.

Diabeteses betegeknek is adható.

Alhasi vérbőséget nem okoz, terhességben is alkalmazható.

Forgalomba hozza:

**ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR  
TISZAVASVÁRI**

### JAVALLATOK

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

### ELLENJAVALLAT

Bélelzáródás.  
Káliumháztartás zavara.

### ADAGOLÁS

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

### MELLÉKHATÁSOK

Ritkán átmenetileg flatulencia előfordul, továbbá abdominális fájdalmak jelentkezhetnek.

**MEGJEGYZÉS:** Vény nélkül is kiadható.

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





Fővárosi László Kórház,  
 III. Belgyógyászati (Hepatológiai) Osztály  
 (főorvos: László Barnabás dr.),  
 Kórbonctani és Kórszövettani Osztály  
 (főorvos: Kendrey Gábor dr.)

## Prodictin szedők heveny májkárosodása

László Barnabás dr. és Kendrey Gábor dr.

A heveny májbetegségek tekintélyes része valamilyen gyógyszer szedésére vezethető vissza. Az USA-ban végzett felmérés szerint az acut májkárosodások 25–30%-ában Halothane, vagy egyéb gyógyszer tehető felelőssé a betegség keletkezéséért (18). A potentialisan májkárosító gyógyszerek száma nagy, s ez a szám egyre növekszik. *Dölle* és *Martini* (6/a) 1959-ben megjelent összeállítása több mint 200 szert tartalmaz. Ezt a listát még két alkalommal, 1962-ben (6/b) és 1964-ben kiegészítették (6/c), de a sor ezzel nem zárult le, azóta is számos, e tárggyal foglalkozó közlemény látott napvilágot. Gyógyszerek által okozott májbetegségek megfigyelése során szerzett tapasztalatainkról magunk is beszámoltunk (10). A pyridinolcarbamat (Prodictin, Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest) májkárosító hatása mindeddig nem volt ismeretes.

### Eseteink ismertetése

A pyridinolcarbamat hazai forgalomba hozatala után néhány olyan, Prodictin szedő, idős beteg került osztályunkra acut vírushepatitis gyanúja miatt, akinek betegsége némileg eltért a fertőző májgyulladás ismert tünetegyüttesétől. E néhány eset után különös figyelemmel kísértük azokat a hepatitises betegeinket, akiknek kórelőzményi adataiban folyamatos Prodictin kezelés szerepelt. Ezek közül 10 olyan HB<sub>s</sub>Ag negatív beteget választottunk ki, akiknek kórlefolyása és vizsgálati leletei alapján nagyon valószínűnek látszott, hogy a heveny májkárosodás a Prodictin szedésére ve-

Az Eü. M. 3—35—04 „A lakosság védelme a természetes és mesterséges környezet (bioszféra) káros hatásaitól” megnevezésű tárcaszintű kutatási főirányhoz elfogadott „Kémiai anyagok hatásának kített egyének májváltozásainak morfológiai — fény- és elektronmikroszkópos — és klinikai vizsgálata” c. témában végzett kutatómunka alapján (8—03—0401—01—0/K).

zethető vissza. Az epidemiológiai és a serológiai adatok (IH<sub>x</sub>Ag negativitás) alapján a bántalom A-vírus eredetét is el lehetett ejteni. Az alábbiakban e 10 beteg megfigyelése során szerzett tapasztalatainkról számolunk be. Általában idős betegekről van szó, a legfiatalabb 51, a legidősebb 78 éves volt, közülük 5 nő, 5 férfi. A legfontosabb adatokat *táblázatban* foglaltuk össze.

A betegek előzményi és klinikai adatai közül a következőket találtuk jellegzetesnek:

1. Legalább 3 hónapig tartó Prodictin szedés az icterus megjelenése előtt (egy kivétellel, ahol 2 hónapi gyógyszerelés után kezdődött a betegség), átlagosan napi 3 × 1 tabl. (à 250 mg) mennyiségben.
2. Az icterust megelőzően 6—8 napos prodromum, amelyet csupán enyhe hasi panaszok (epigastralis, májtáji nyomásérzés, émelygés) jellemeztek.
3. Az icterus megjelenése után is feltűnően jó közérzet.
4. Általában közepes icterus, bár 3 esetben a max. se. bilirubin szint 15 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>-ig emelkedett.
5. A laboratóriumi vizsgálatok jelentős parenchyma-károsodást jeleztek (magas GOT és GPT) számottevő mesenchymalis reactio nélkül (alacsony thymol turb. és flocc., arany-sol, jelentéktelen gamma-globulin szaporulat).
6. 2—3 harántujjnyi májduzzanat, sima felszínű, puha, lekerékített szélű máj.
7. 30—66 napos (átlagosan 44 napos) betegségtartam.
8. Neg. HB<sub>s</sub>Ag.



1. ábra.

A kép bal oldalán kevés megtartott parenchyma látszik, majd viszonylag éles határu necroticus zóna következik lobulocentralisan. A jobb szélén szinte reactio-mentes portalis mező. H.-E., 140 × (4. eset. Biopsia a 12. icterusos napon)

*Biopsiás vizsgálatot* 5 esetben végeztünk. Ezek mindegyikében meglehetősen egyöntetű kép látszott. Dominált a lobulocentralis, néhány sejsort körkörösén érintő, viszonylag éles határu elhalás (1. ábra), amelynek megfelelően a reticularis váz összeesett.

Négy betegben a májsejtelhalás nem kizárólag a lebenyek centrumára korlátozódott, hanem innen változó szélességben egy másik v. centralis felé vagy a portalis mező irányába húzódott (ún. „áthidaló” „bridging”-necrosis). Ez az elváltozás is a reticularis váz collapsusával járt és a májszerkezet torzulásához vezetett (2. ábra).

*Provokációs próba.* A feltételezett aetiológia tisztázására a betegség végén — a betegek ezirá-

Sorszám	A beteg			A Productin kezelése			Egyéb gyógyszerek	Se.-bi. mg%	SGOT WE	SGPT WE	Alk. phosph. KAE	Thymol turb. ME	Biopsia	A betegség időtartama (nap)
	Neve	Kora	Neme	Tartama	Napi dosis	Abbahagyása								
1.	B. L.	65	nő	2hó 1 hó	3×2 t. 3×1 tbl.	felv.-kor	—	15,5	680	1480	8,4	8,0	—	41
2.	B.Gy.	64	ffi	3 hó	3×1 tbl.	felv. előtt 1 héttel	Bucarban, Adebit	15,0	680	1310	10,0	2,4	+	50
3.	D.L.	78	ffi	7 hó	3×1 tbl.	felv.-kor	Panagin, Isolanid	8,2	380	540	9,0	3,4	—	31
4.	G.Á.	69	nő	2 hó	3x1 tbl.	felv.-kor	Nitromint, Dalgol, Elenium	8,0	640	940	8,5	4,2	+	45
5.	K. F.	72	ffi	8 hó 1 hó	3×2 tbl. 3×1 tbl.	felv.-kor	—	4,6	220	180	12,0	18,0*	—	30
6.	M. L.	51	ffi	6 hó	3×1 tbl.	felv. előtt 1 héttel	Seduxen, Reasec	15,5	450	390	7,0	2,8	+	47
7.	N. A.	75	ffi	3 hó	3×1 tbl.	felv. előtt 10 nappal	Xavin, Uregyt, Andaxin	4,0	280	310	11,0	7,5	—	66
8.	O. E.	61	nő	3 hó	3×1 tbl.	felv.-kor	Panagin, Vasalgin Torecan	3,0	160	360	8,0	2,3	—	40
9.	P. I.	77	nő	3 hó	3×1 tbl.	felv.-kor	Panagin, Erpozid	9,2	260	430	7,0	4,7	+	39
10.	S. A.	69	nő	6 hó	3×1 tbl.	felv.-kor	Infus. sennae, Lukullin	11,2	420	450	13,0	10,7*	+	40

\* lipaemiás savó

nyú felvilágosítása és beleegyezése után — provokációs próbához folyamodtunk, amely ismert eljárás gyógyszeres májbántalom igazolására (5, 7). 3×1 tabl. (3×250 mg) pyridinolcarbamat 1, esetleg 2 napos szedése után először naponta, majd másodnaponként végeztünk se. epefesték, GOT és GPT meghatározást. Pozitív esetben a betegség rövid relapsusa következett be (3. ábra).

A provokációs próba mind a 10 esetben pozitív volt. A Productin adását követő 48—72 óra múlva a GOT és a GPT aktivitás jelentős növekedése következett be, 2 eset kivételével emelkedett a se. bilirubin szintje is. A gyógyszerprovoká-

cióra létrejött heveny fellángolás 8—10 nap alatt fejlődött vissza (4. ábra).

A Productinnal végzett provokációs próba egyaránt negatív volt acut vírushepatitis és INH által okozott heveny májkárosodás után. Épp így negatív volt az INH-val (0,3 g) végzett provokációs próba Productin okozta heveny májkárosodásban.

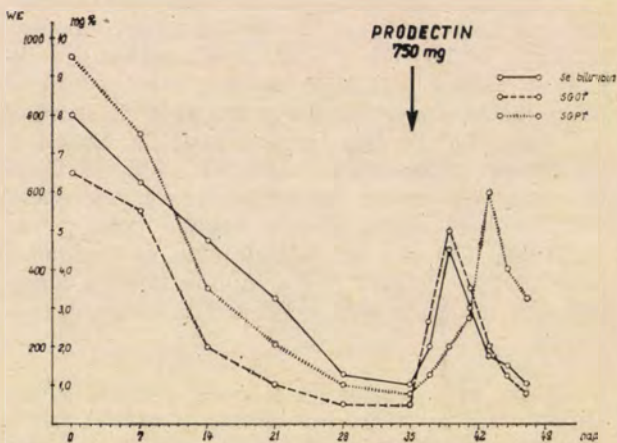
#### Megbeszélés

A 10, HB<sub>s</sub>Ag negatív, előzőleg több hónapon át Productint szedő beteg heveny májkárosodása némileg különbözött a vírushepatitis megszokott képétől. A vírushepatitis meglehetősen tarka, vál-



2. ábra.

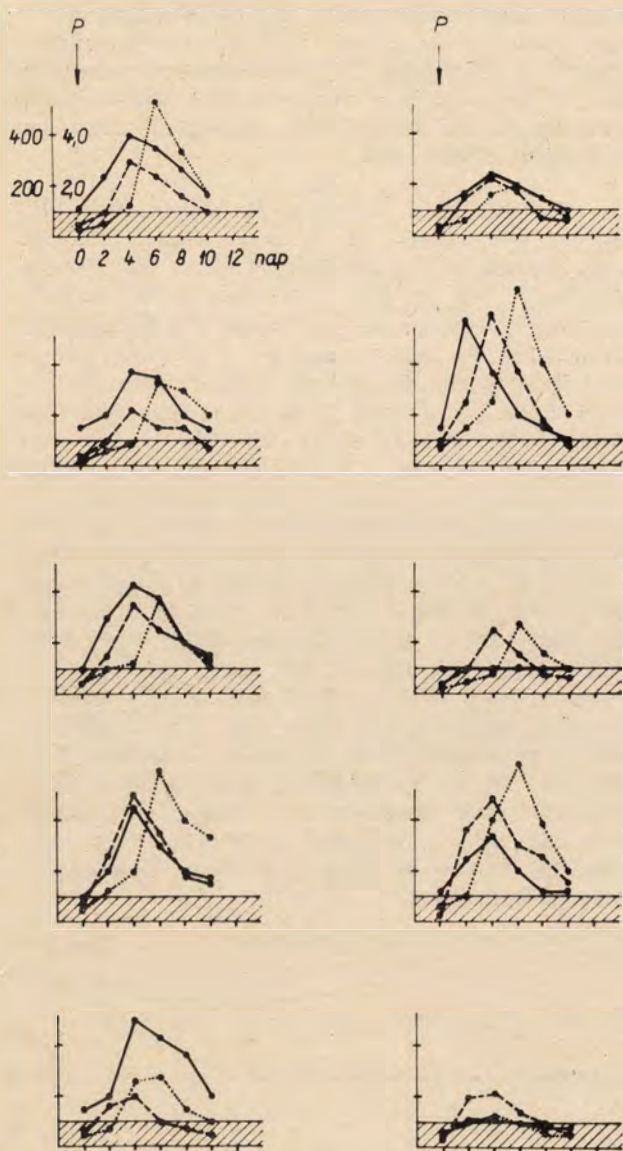
„Subacute” máj-necrosis. A v. centralisokat (nyilak) övező elhaláshoz ebben az esetben ún. „bridging”-necrosis csatlakozott, amely a reticularis hálózat összeeséséhez vezetve kapcsolatot létesített a centralis venák és a portalis terkek között. Nem cirrhosis! H.-E., 100× (2. eset. Biopsia az icterus 19. napján)



3. ábra.

A se. bilirubin szint, a GOT és GPT aktivitás időbeli alakulása, valamint a Productinnal végzett provokációs próba eredménye közepesúlyos heveny Productin májkárosodásban. Az ábrán a WE a serum GOT, ill. GPT aktivitásának mértékét, a mg% a se. bilirubin szintjét jelzi (G. Á., 69 éves nőbeteg; 4. sz. eset)

tozatos prodromumával szemben a Prolectin hatására kialakult májbántalom praeicterusos szakasza egyhangú, tünetszegény volt. Szubjektív panaszoktól csaknem mentes volt az icterusos időszak is, amely ellentétben állt a komoly objektív tünetekkel. A vérképben semmi jellegzetességet sem találtunk a vírushepatitisben gyakori leukopeniá-



4. ábra.

A Prolectinnel végzett provokációs próba eredménye 10 esetben a heveny májkárosodás lezajlása után. A számszerű adatok csak az első esetben vannak feltüntetve. 200–400 = WE, (GOT, ill. GPT); 2,0–4,0 = mg% se. bilirubin; P = Prolectin 3 × 250 mg 1 vagy 2 napig

val és relatív lymphomonocytosiszal szemben. A jelentős parenchyma-károsodást (magas GOT—GPT aktivitás) számottevő mesenchymalis reactio (kóros thymol turb. és flocc., aranszol, emelkedett gamma-globulin szint) nem kísérte, amint az vírushepatitisben megszokott.

A biopsiás vizsgálat a májszövetben meglehetősen egyöntetű, feltűnően körülírt centrolobularis parenchyma-pusztulást mutatott, amely az átlagos lefolyású HB<sub>s</sub> Ag pozitív hepatitisben rend-

kívül ritka, amennyiben 30, seropozitív, biopsiásan vizsgált esetben egyetlen egyszer sem mutatkozott (8). Eltérést jelentett a hepatitisvírusok által okozott máj-laesiótól az egysejtes necrosisok szinte teljes hiánya, az enyhe gyulladásozó reakció és három esetben a változó mérvű steatosis is.

Mindezek a jelek együttesen megfeleltek heveny gyógyszeres májkárosodás tünetegyüttesének, s az előzetes pyridinolcarbamat kezelés ismeretében felmerült a Prolectin-aetiologia gyanúja, de ezt még bizonyítanunk kellett annál is inkább, mert az irodalomban nem találtunk olyan adatot, amely e gyógyszer májkárosító tulajdonságára utalna. Figyelembe vettük azt a körülményt is, hogy az érintett betegek számukra fontos gyógyszer szedtek, amelynek megvonása csak akkor indokolt, ha annak szervkárosító hatása bizonyított. Így került sor a Prolectinnel végzett provokációs próbára, amely — mint említettük — mind a 10 esetben pozitív volt. Voltak Prolectint szedő heveny hepatitiszes betegek, akik nem reagáltak a szerrel végzett provokációra. Ilyenkor a biopsiás vizsgálat más betegséget, vírushepatitist, vagy acut alkohol-hepatitist derített ki.

A Prolectin által okozott májkárosodás gyakoriságára az általunk ismert adatokból nem lehet következtetni. Nagyon valószínű, hogy a gyógyszer szedőknek csak kis hányadát érinti. A vegyület hepatotoxikus hatására az előzetes — kiterjedt állatkísérletes és klinikai — vizsgálatok nem utaltak (16). A betegekben észlelt máj-laesio feltehetően a pyridinolcarbammattal szembeni egyéni érzékenységre vezethető vissza.

A potentialisan hepatotoxikus szerek által előidézett heveny májkárosodások pathomechanizmusa különböző lehet, s nagymértékben függ a gyógyszer vegyi sajátosságaitól. A különböző pathomechanizmusú gyógyszeres májártalmak mind a klinikai, mind a kórszövet-tani sajátosságok alapján jórészt elválaszthatók egymástól (10). A klinikailag rendszerint viharos kezdetű, s különböző laboratóriumi vizsgálatok szerint az immunrendszer vele született vagy szerzett zavarára visszavezethető gyógyszeres májkárosodások morphologiailag és tünettaniilag egyaránt nagyon hasonlítanak a heveny vírushepatitisre. E gyógyszerek legismertebbike a Halothane (3, 4, 11). A gyógyszerek egy másik csoportja olyan májelváltozást okoz, amelyet morphologiailag zonális, rendszerint lobulocentralis májsejtelhalás jellemez, a betegség a súlyos kórszövet-tani kép és klinikai tünetek ellenére kevés panaszt okoz. Ilyen gyógyszer többek között az INH (2, 13, 14), s valószínűleg ebbe a csoportba tartozik a Prolectin is. Feltételezik, hogy ilyenkor nem immunitási, hanem biotransformációs zavarról, enzim-defectusról van szó, amely cytotoxikus metabolitok képződéséhez vezet. A nem toxikus alapvegyületből keletkezett kóros metabolit már valószínűleg abszolút („direkt”) hepatotoxikus vegyület. Ezt az INH-val kapcsolatban sikerült állatkísérletek során igazolni (15). A pyridinolcarbamat fiziológiás és patológiás lebontásának egyes fázisai még nem ismeretesek, de feltételezhető, hogy az INH-máj-károsodáshoz hasonló pathomechanizmusról lehet szó. A kóros biotransformatio

útján keletkezett anyag (vegyület) abszolút hepatotoxikus voltát a kórszövettani kép jellegzetessége is alátámasztani látszik, amely hasonlatos ahhoz, amit állatkísérletekben (12) és emberi mérgezésekben (9, 17)  $\text{CCl}_4$  idéz elő. A Prodectin és az INH alapváza, a pyridin maga is hepatotoxikus állatkísérletekben (1), mégsem valószínű, hogy a kérdés ilyen egyszerű lenne, mivel számos olyan pyridin basisú vegyület ismeretes (pl. nicotinsav és -amid, Coramin, Bilocid stb.), amely sohasem károsítja a májat.

A Prodectin által okozott heveny májkárosodás prognosisa az itt tárgyalt tíz beteg esetében kedvezőnek látszik. Az utólagos ellenőrző vizsgálatok tanúsága szerint a betegség mind a tíz esetben klinikailag és laboratóriumiilag egyaránt nyomtalanul gyógyult. A máj biopsziás vizsgálata alkalmával egyes esetekben észlelt kötőszövetképződés viszont arra utal, hogy a megbetegedettek egy részében fibrosis kialakulásával számolni kell.

A Prodectint szedők között észlelt heveny májkárosodás lehetőségéből helytelen lenne azt a következtetést levonni, hogy a szer felhasználását korlátozni kell. Viszont ilyen esetek előfordulása figyelmeztet arra, hogy azokat a betegeket, akik huzamos Prodectin kezelésben részesülnek, időnként ellenőrizni kell. Célszerűnek tartjuk ebből a szempontból a fizikális vizsgálaton (máj nagysága) kívül az SGOT és SGPT aktivitásának 4–6 hetenkénti meghatározását. Ez a gyógyszer szedők védelmének kívül azzal az előnnyel is jár, hogy kiderül, vannak-e pyridinolcarbamat szedéssel összefüggő anicterikus májkárosodások, amelyek az összefüggések fel nem ismerése folytán idővel talán chronikus májártalomhoz is vezethetnek.

**Összefoglalás.** Prodectin<sup>®</sup> (pyridinolcarbamat) rendszeresen szedő 10 HB Ag negatív betegben heveny májkárosodás alakult ki. Jellemző volt az

enyhe prodromum, az icterus alatt is jó közérzet, a jelentős parenchyma-károsodás (magas GOT, GPT aktivitás), számottevő mesenchymalis reactio nélkül. A máj-biopsziás anyag fénymikroszkópos vizsgálata (5 esetben) feltűnően egyöntetű lobulocentralis májsejtpusztulást mutatott. Négy betegben ez „áthidaló” „bridging”-necrosis-sal társult. Az aetiológiai összefüggést a betegség lezajlása után végzett provokációs próba pozitivitása igazolta. A szerzők feltételezik, hogy a Prodectinnel szembeni szervi érzékenység enzim-defectuson alapszik, amely hepatotoxikus metabolit(ok) képződéséhez vezet. Ajánlják a Prodectint szedők időszakos hepatológiai ellenőrzését.

**IRODALOM:** 1. *Baxter, J. H.:* Am. J. Path. 1948, 24, 503. — 2. *Black, M. és mtsai:* Gastroenterology. 1973, 65, 528. — 3. *Blackburn, W. R. és mtsai:* Anesthesiology. 1964, 25, 270. — 4. *Conn, H. O.:* Israel J. Med. Sci. 1974, 10, 404. — 5. *Dölle, W.:* Toxische Leberschäden. 8. Lebertagung der Sozialmediziner in Bad Mergentheim. G. Thieme, Stuttgart. 1976. 209. old. — 6. *Dölle, W., Martini, G. A.:* Acta hepatosplen. (a) 1959, 6, 225.; (b) 1962, 9, 74.; (c) 1964, 11, 355. — 7. *Geltner, D. és mtsai:* Gastroenterology. 1976, 70, 650. — 8. *Kendrey G.:* Az emberi máj morfológiai reakciói károsító behatásokra. Doktori értekezés. Bp. 1976. — 9. *Kendrey G., László B.:* Morph. és Ig. Orv. Szil. 1975, 15, 6. — 10. *Kendrey G., László B.:* Magy. Belorv. Arch. 1975, 28, 269. — 11. *Klion, F. M. és mtsai:* Ann. Int. Med. 1969, 71, 467. — 12. *Koch-Weser, D. és mtsai:* AMA. Arch. Path. 1951, 51, 498. — 13. *Maddrey, W. C., Boitnott, J. V.:* Ann. Int. Med. 1973, 79, 1. — 14. *Martin, C. E., Arthand, J. B.:* New Engl. J. Med. 1970, 282, 433. — 15. *Mitchell, J. R., Jollow, D. J.:* Israel J. Med. Sci. 1974, 10, 312. — 16. *Pataký I.:* Új gyógyszerek. A gyakorló orvos könyvtára. 173. Medicina. Budapest. 1974. 282. old. — 17. *Pintér Z. és mtsai:* Orv. Hetil. 1964, 105, 2031. — 18. *Trey, C. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1968, 279, 798.

*Tájékoztatjuk kedves olvasóinkat, hogy*

## **HIRDETÉSFELVEVŐ IRODÁNK**

a BUDAPEST VIII., SOMOGYI BÉLA U. 7. SZ. ALATT várja a nagyközönséget. Az iroda naponta 8 órától 16.30 óráig vesz fel hirdetéseket a NÉPSPORT c. napilapba és a hetenként megjelenő MAGYAR IFJÚSÁG c. lapba. Szombaton zárva. — A vidéki érdeklődőknek postafordultával küldünk tájékoztatást és postai befizetési lapot.

## **IFJÚSÁGI LAPKIADÓ VÁLLALAT HIRDETÉSFELVEVŐ IRODA**

1085 BUDAPEST VIII., SOMOGYI BÉLA U. 7.  
TELEFON: 337-517.

Szegedi Orvostudományi Egyetem,  
Gyermecklinika (igazgató: Boda Domokos dr.)

## A levamisol hatásának vizsgálata gyermekbetegségekben

Katona Zoltán dr.

Thienpont 1966-os közlése óta ismert, hogy a szintetikus eredetű tetramisolnak széles spektrumú antihelmintikus hatása van (1). A szer felhasználásának újabb lendületet adott, hogy 1971-ben balraforgató sztereoizomerjének, a levamisolnak (L.) Renoux-ék egereken immunológiai hatását is felismerték (2). Tripodi és mtsai (3) ezt a hatást tuberkulin típusú bőrpróbák segítségével emberi vonatkozásban is igazolták, és még ugyancsak 1973-ban Hirshaut és mtsai (4), valamint Verhaegen és mtsai (5) is hasonló megfigyeléseket közöltek. A L. az első, szintetikus előállított gyógyszer, mely a cellularis immunreakciókat serkenteni képes.

Az elmúlt évek kutatásai alapján — általánossá vált vélemény szerint — a L. a károsodott, csökkent cellularis immunreakciókat tudja javítani, a normális szintre visszaállítani, bár azokat a normális mérték fölé fokozni nem képes (6, 7). A jelentősebb munkákkal az Orvosi Hetilap hasábjain összefoglaló közlemény foglalkozik. A L. hatása immunéretlenségben, rosszindulatú alapfolyamathoz csatlakozó, és egyéb eredetű secundaer immunzavarban (postinfectiosus, postviralis, időskori vagy rosszulapláltságból származó anergia, visszatérő fertőzések esetén), röntgenbesugárzás és egyéb, cytostatikus gyógyszer adása utáni secundaer immunzavarban, valamint autoimmun kórképekben érvényesülhet.

A L. kezelés kapcsán létrejövő immunhatás számos sejtfunkció befolyásolásának, változásának eredményeként jön létre: fokozni tudja a macrophagok és neutrophil granulocyták phagocytosisát (8, 9), a RES működését (10), a monocyták chemotaxisát (11), a kóros esetekben phytohaemagglutininre csökkentenek tált lymphoblastos transformációt (12, 13), a specifikus antigénre létrejövő blastosodást (14), az *in vitro* mitogén stimulatio során létrejövő lymphokin képződést (macrophag activating factor, migratio inhibiting factor) (15), a kevert fehérvérsejt-kultúrákban (MLC) létrejövő reakciót (16) és a T lymphocyták birka-vörösvérsejtekkel való rosetta-képzését is (17—20).

Orvosi Hetilap 1978. 119. évfolyam, 4. szám

3

A csökkent immunválaszt befolyásoló hatása révén a L. a jövőben nagyobb teret kaphat többek között recidiváló fertőzések (21), autoimmun kórképek, így systemás lupus erythematosus (SLE) (22), juvenilis rheumatoid arthritis (JRA) (23, 24), subsepsis allergica Wissleri, valamint stomatitis aphthosa (25), és az eddigi terapia bizonyos elvek szerinti kiegészítéseként rosszindulatú tumoros betegségek (26—28) kezelésében. Az utóbbi csoportban alkalmazva, a cytostatikus kezelés szüneteiben előnyösen tudja befolyásolni a csontvelő sejtsejtségységét és a perifériás cytopeniát, és ezzel javíthatja a betegek életkilátásait (29).

Az alábbi vizsgálataink során kimutatható volt, hogy a klinikai adatok alapján várhatólag immunzavarral járó, különböző gyermekgyógyászati kórképekben csökkent a betegek stabil E-rosetta száma, és ezt a csökkenést a L. az esetek többségében korrigálni képes. A fenti indikációkban therapiás célból végzett L. kezelés számos esetben eredményesnek bizonyult.

### Vizsgálati anyag

A lymphocyták rosetta-képzésének L. hatására létrejövő *in vitro* változásaira vonatkozó vizsgálatainkat nem daganatos jellegű, de a klinikai adatok alapján várhatólag immunzavarral járó, különböző gyermekbetegségekben végeztük, 26 betegben, 43 alkalommal (recidiváló herpesvirus fertőzések, stomatitis aphthosa, asthma bronchiale, interstitialis pneumonia (IP), nephrosis syndroma, chronikus hepatitis, JRA, IgA hiányállapot, BCG-histiocytosis, SLE, Wiskott—Aldrich-syndroma, aplasztikus anaemia esetében).

Végezetül röviden a L. kezelésben részesített betegek (8 eset) kezelési eredményeit értékeljük.

### Módszer

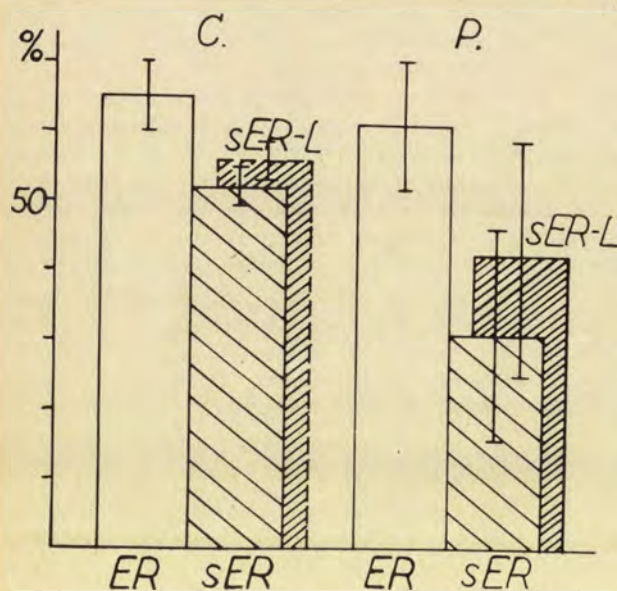
A lymphocyták birka-vörösvérsejtekkel való rosetta-képzését vizsgáltuk, mely a T lymphocyták funkcionális tulajdonsága. A mononuclearis sejteket nátriumcitráttal alvadásgátolt vénás vérből, Polyglukin<sup>R</sup> segítségével, ülepítéssel nyert leukocytá suspensióból, Ficoll—Uromiro gradiensen separáltuk. Ezeknek a sejteknek a teljes E-rosetta (ER) képzését lényegében Stjernswärd és mtsai módszerével (30) vizsgáltuk. A stabil E-rosetták (sER) számát 37 °C-on való, 30 perces, vízfürdőben való incubálás közbeiktatásával, de egyébként hasonló körülmények között határoztuk meg (31). A sER szám *in vitro* L. (40 µg/ml) (18) hatás utáni változását (sER—L) is néztük. Ezt a módszert, mellyel a sER számnak az *in vitro* L. hatására való változását vizsgáltuk, „rosetta modifikációs test”-nek (RMT) neveztük el.

L.-lal kezelt betegek esetében a terapia értékelését a fenti vizsgálatok, ezenkívül egyéb laboratóriumi és klinikai adatok alapján végeztük.

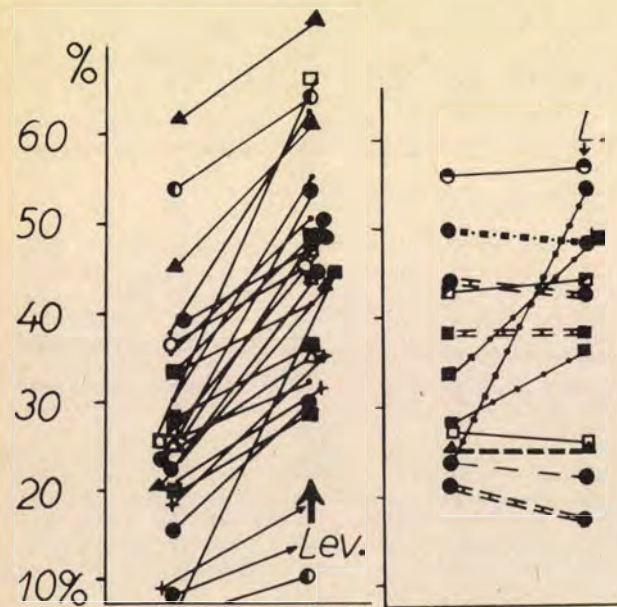
### Eredmények és megbeszélés

Vizsgálataink alapján a normális vagy normálshoz közeli ER szám (egészségesek:  $64,2 \pm 4,7\%$ ,  $n = 10$ ; betegek:  $60,0 \pm 9,9\%$ ,  $n = 15$ ) ellenére is valószínűsíthető gyermekkori immunzavarok esetében a sER érték a kontrollhoz ( $51,9 \pm 2,8\%$ ,  $n = 8$ ) viszonyítva általában jelentősen csökkent ( $29,5 \pm 14,7\%$ ,  $n = 26$ ) (1. ábra). Ez a csökkenés arányos lehet a T lymphocyták *latens*, *funkcionális*

károsodásának mértékével. Az *in vitro* L. ezt a csökkent sER számot általában jelentősen korrigálni tudta (pozitív RMT) (1. és 2. ábra. Az ábrákon az egyes, összetartozó sER és sER—L értéket egyenes vonal köti össze.). A sER számot 26



1. ábra. Az *in vitro* levamisol stabil E-rosetta számra való hatásának vizsgálata (C = kontroll, P = betegek csoportja)



2. ábra. A levamisol stabil E-rosetta számra emelő hatása (RMT) különböző betegek esetében  
3. ábra. Nem korrigálható esetek és Imurannal kezelt

alkalommal emelte (a kontrollok esetében  $56,2 \pm 3,6\%$ -ra,  $n = 8$ , ill. a betegek esetében  $45,3 \pm 16,5\%$  százalékra,  $n = 26$ ), kilenc esetben nem változtatta meg (3. ábra), és hét esetben csökkentette.

A RMT nephrosis syndromás esetekben még kifejezettebb emelkedést mutatott (1. táblázat), bár ez a különbség a táblázatban szereplő, nem nephrosisos „Egyéb betegségek” észlelt átlagához ( $\pm$  SD) viszonyítva nem szignifikáns. (A sER számokra vonatkozó egyéb eltérések szignificanciát mutatnak.)

Kiemeljük a nephrosis syndromás eseteinkben észlelt alacsony sER szám jelentőségét, mely betegeinkben lymphopeniával is kapcsolódott, és így különösen jól bizonyítja a T lymphocyták működészavarát. A fenti tény lehetősége az irodalomban már felmerült (32), és a nephrosisos betegek fertőzős hajlamát jól magyarázhatja.

Az *in vitro* levamisolnak a stabil E-rosetta (sER%) képződésre gyakorolt hatása nephrosis syndromás és egyéb betegek csoportjában

Diagnosis	sER% $\pm$ S. D.	
	levamisol nélkül	levamisol hatására
Egyéb betegségek (n = 15) . . . . .	29,1 $\pm$ 12,7	41,7 $\pm$ 15,8 p < 0,05
Nephrosis sy. . . . .	25,3 $\pm$ 7,5	41,4 $\pm$ 12,7 p < 0,05

Prednisolonnal kezelt 5 betegünk közül 4-nek a sER számát *in vitro* L. nem tudta megváltoztatni. Ez a jelenség a steroid immunszuppresszió jelzője lehet, Imuran kezelés kapcsán nem észleltük (3. ábra). Steroidmentes periódusban a RMT ismét pozitívvá vált. A L. sER számot emelő hatásának átmeneti elmaradását még néhány egyéb esetben is megfigyelhettük. BCG-histiocytosisos esetünkben transfer faktor kezelés után vált a RMT pozitívvá (33).

Hét különböző esetben L. hatására a sER szám (sER—L) meglepő módon *lecsökkent*. Ez a jelenség átmeneti jellegű volt, magyarázata, és a betegek állapotával való összefüggése nem világos. Felmerül, hogy negatív RMT idején a betegek L. terápiára átmenetileg resistens állapotban vannak. Ez új szempontokat vet fel a L. kezelés optimális elkezdési idejének meghatározásáról is.

A továbbiakban a különböző indikációk alapján L. kezelésben (3 mg/kg/nap) részesített betegeink adatait tekintjük át:

1. T. Cs., 11 hónapos, fiú. Dg.: atrophia. Recidiváló fertőzések. Nephrosis syndroma. Két hét alatt intermittáló (hétfő—kedd—szerda séma, a többi napon gyógyszeradási szünet) Decaris kezelés (=L.) hatására T lymphocyták száma (sER) nyolcszorosára emelkedett, cytopeniája mérséklődött. A napi fehérjeürítés nem változott, vérséjcsüldedése (We) csökkent.

2. Gy. I., 13 éves, fiú. Dg.: Hamman—Rich-syndroma. Az elmúlt években progrediáló tüdőfolyamata miatt Prednisolon kezelést igényelt. Háromhónapos intermittáló (kéthetenkénti 3 napos) Decaris kezelés alatt klinikai állapota, légzésfunkciós paraméterei, a tüdő röntg-képe további progressiót nem mutatott. Aranyosol:

## Subsepsis allergica Wissleri esetének Decaris kezelése

Pred. Decaris kezelés	sER- L%	sER- L%	ER%	Kiütés	Arthritis	We
alatt után	— —	25 25		nincs ++++	± ++	magas magas
után (3 hét)	45	62	70	±	nincs	csök- ken
után (3½ hó)	20	43	65	nincs	nincs	norm.
után (4 hó)				++	±	magas

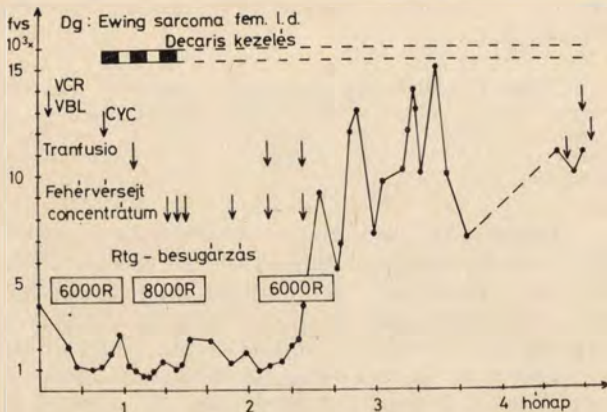
++++ pozitivitása negatívvá vált, magas haemoglobin értéke csökkent, a kezelés előtti gyors kifáradás és akrocyanosisa megszűnt.

3. G. Á., 7 éves, leány. Öt éve ismert, Prednisolon, majd tartós Imuran kezelésben részesített JRA-es beteg, fájdalomcsillapítókat is rendszeresen igényel. We.: 95 mm/óra, ER: 67%, sER: 27%, sER—L: 70%. A kezelés (a hét első négy napján 3 mg/kg Decaris, hetenként ismételve) — előtte az Imurant elhagyva — a tünetek rosszabbodását váltja ki. Két hét után a Decaris kezelést meg kellett szüntetni.

5. P. A., 10 éves leány. Dg.: Ewing-sarcoma. A cytostatikus kezelés és irradiatio alatt súlyosan leukopeniássá vált (fvs. < 1000/mm<sup>3</sup>) gyermeket vidéki kórházból vettük át további kezelésre. A 4. ábra a beteg jellemző adatait klinikánkra való felvételétől kezdve mutatja. A Decaris kezelés elkezdésekor sorozatosan leukocytá-koncentrátum adást igényelt, és a cytostatikus kezelést (VCR = Vincristin, VBL = Vinblastin, CYC = Cyclophosphamid) leukopeniája miatt fel kellett függeszteni. Az átmenetileg szüneteltetett irradiatio folytatása során, elhúzódó, hetenkénti 4 napos Decaris kezelés mellett leukopeniája megoldódott, és a chemoterapiát is folytatni lehetett.

6. Sz. R., 11 éves leány. Prednisolon dependens subsepsis allergica Wissleri esetünkben a Prednisolon elhagyása után ismét aktiválódott betegség egyedül Decaris kezelés hatására tünetileg és a laboratóriumi leleteket tekintve is megnyugodott. A 4 hónapos Decaris (intermittáló, kéthetenkénti 3 napos) kezelés során bekövetkező relapsust normális totál ER szám mellett a sER szám — relapsus előtti — újabb jelentékeny esése előzte meg. A relapsus, utólag nézve a lymphocytá funkció vizsgált módon megfigyelhető romlása, mely nem valószínű, hogy az immuntherapiával függ össze, szinte előre jelezte (2. táblázat).

7. M. Gy., 6 éves fiú. Évek óta recidiváló stomatitis aphthosája miatt elkezdett, kéthetenkénti 3 napos L. kezelés hónapok óta tartó teljes tünetmentességet eredményezett.



4. ábra.

Rosszindulatú tumoros, leukopeniás beteg levamisol kezelése

3\*

8. M. I., 12 éves, leány. Stomatitis aphthosája miatt végzett Decaris kezelés eredménytelensége kapcsán az immunológiai vizsgálatok T subpopulációs rendellenességeket (erősen emelkedett kettős markerű T sejt számot) mutattak ki egyéb; rosszindulatú haematológiai folyamatra utaló eltérések nélkül (34), mely változások a gyógyszer hatásának érvényesülését befolyásolhatják.

A L.-nak a betegekben kifejtett hatását értékelve, a heterogén és túlnyomórészt súlyos beteganyag több mint felében hatásosnak bizonyult.

**Összefoglalás.** A szerző vázolja a levamisol gyakorlati, klinikai alkalmazásának lehetőségeit. Vizsgálja, hogy az egyes kórképekben a stabil E-rosetta szám vizsgálatával kimutatható T lymphocytá funkciózavar, melyen belül kiemeli a nephrosis syndromás esetek eltéréseinek jelentőségét, *in vitro* levamisol alkalmazásával hogyan befolyásolható az ún. „rosetta modificációs test”-ben. Az *in vitro* levamisol az esetek kétharmadában a stabil rosetta-számot emeli, egyötödében csökkenti, és egyhatodában nem változtatja meg. A test gyakorlati jelentőségét veti fel. Értékeli a levamisol kezelés hatását betegekben.

Köszönetünket fejezzük ki a Kőbányai Gyógyszerárnyárnak, személy szerint *Forgács Lilla dr.* osztályvezetőnek a L. substantia rendelkezésünkre bocsátásáért, valamint *Lipcsei Károlyné* laborasszisztensnek a vizsgálatok egy részének elvégzésében nyújtott értékes segítségéért.

**IRODALOM:** 1. *Thienpont, D. és mtsai:* Nature. 1966, 209, 1084. — 2. *Renoux, G. és mtsai:* Compt. Rend. Hebd. Séanc. Acad. Sci. Paris. 1971, 272, 349. — 3. *Tripodí, D. és mtsai:* N. Engl. J. Med. 1973, 289, 354. — 4. *Hirshaut, Y. és mtsai:* Proc. Amer. Ass. Cancer. Res. 1973, 14, 109. — 5. *Verhaegen, H. és mtsai:* N. Engl. J. Med. 1973, 289, 1148. — 6. *Symoens, J.:* Lancet. 1975, I, 867. — 7. *Symoens, J.:* Modulation of Host Immune Resistance in the Prevention or Treatment of Induced Neoplasias. Ed. M. A. Chirigos, Fogarty International Center Proceedings, 28, U. S. Government Printing Office, Washington, 1975. — 8. *Lima, O. és mtsai:* Experimentia. 1974, 30, 945. — 9. *De Cree, J. és mtsai:* Lancet. 1974, II, 294. — 10. *Van Ghinckel, R. és mtsai:* J. Reticuloendothel. Soc. 1975, 17, 65. — 11. *Pike, M. és mtsai:* Nature. 1976, 261, 136. — 12. *Chan, S. és mtsai:* Lancet. 1975, I, 1246. — 13. *Chan, S. és mtsai:* Proc. Soc. exp. Biol. Med. 1976, 151, 716. — 14. *Pabst, H. és mtsai:* Clin. exp. Immunol. 1975, 21, 468. — 15. *Whitcomb, M. és mtsai:* Cell. Immunol. 1976, 21, 272. — 16. *Sampson D. és mtsai:* Cancer Res. 1976, 36, 952. — 17. *Verhaegen, H. és mtsai:* Lancet. 1975, I, 978. — 18. *Ramot, B. és mtsai:* N. Engl. J. Med. 1976, 294, 809. — 19. *Moncada-González, B. és mtsai:* N. Engl. J. Med. 1976, 295, 230. — 20. *Katona Z.:* Előadás a Magyar Allergol. Társ. VI. vándorgyűlésén, Pécs, 1976. jún. 10. — 21. *Van Eygen, M. és mtsai:* Lancet. 1976, I, 382. — 22. *Gordon, B. és mtsai:* Annals of Allergy. 1975, 35, 343. — 23. *Basch, C. és mtsai:* Arthritis Rheum. 1975, 18, 383. — 24. *Ippen, H. és mtsai:* Dtsch. Med. Wschr. 1975, 100, 1710. — 25. *Lehner, T. és mtsai:* Lancet. 1976, II, 926. — 26. *Levo, Y. és mtsai:* Biomedicine. 1975, 23, 198. — 27. *Amery, W. és mtsai:* Brit. Med. Journ. 1975, 3, 461. — 28. *Rojas, A. és mtsai:* Lancet. 1976, I, 221. — 29. *Lods, J. és mtsai:* Lancet. 1976, I, 548. — 30. *Stjernswärd, J. és mtsai:* Lancet. 1972, I, 1352. — 31. *Galili, U. és mtsai:* J. Immunol. 1974, 112, 1628. — 32. *Shalhoub, R.:* Lancet. 1974, II, 556. — 33. *Katona Z., Fekete M., Horváth M.:* Előadás a VII. Magyar Haematológus Napokon, Pécs, 1976. aug. 26. — 34. *Katona Z.:* Közöletlen adatok.

Főv. Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelőintézet,  
„A” Belgyógyászati Osztály  
és Klinikai Farmakológiai Laboratórium  
(főorvos: Graber Hedvig dr.)

## Gyógyszerszint meghatározás a klinikumban

(Az antibiotikum monitorozás  
terápiás jelentősége)

Graber Hedvig dr. és Árr Magdolna dr.

Gyógyszerek serum szintjének meghatározása néhány évvel ezelőtt még elsősorban a kutatómunka módszere volt; új szerek hatékonyságának mutatója. Ma azonban egyre világosabb előttünk jelentősége a klinikai, gyógyító munkában; a kérdés az irodalomban mind gyakoribbá válik: kongresszusok, monográfiák tárgyát képezi (1, 2). Tudjuk, hogy a betegek között milyen nagyok az egyéni eltérések számos gyógyszer dózis-hatás összefüggésében; valamennyien találkozunk váratlan terápiás kudarcokkal, vagy indokolatlannak látszó toxikus tünetekkel — szokványos adagolás mellett. Mégis, elenyészően kicsiny azon szerek száma, amelyeket egyénien adagolunk. Talán csak az antikoagulánsokat és a p. o. antidiabetikumokat említhetjük — ezek hatása aránylag egyszerűen, a prothrombin idő, ill. a vércukor ellenőrzésével mérhető. Valójában a gyógyszer szint mérése az, ami felderítheti, hogy az átlagos adagolás mellett észlelt csökkent vagy túlzott hatásnak mi az oka. Így pl. a difenilhidantoin (Difedan) serum szintje  $3 \times 100$  mg adásakor 2 és 50  $\mu\text{g/ml}$  között változhat; a szer pedig 10  $\mu\text{g/ml}$  szint alatt hatástalan, 10–20  $\mu\text{g/ml}$  között fejt ki kellő terápiás effektusát, 20–30  $\mu\text{g/ml}$  között nystagmus, 30–40  $\mu\text{g/ml}$  között ataxia és 40  $\mu\text{g/ml}$  fölött tudatzavar jelentkezik (3). Az egyéni adagolás mégsem terjedt el kellően, mert a szükséges index, a difenilhidantoin serumszintjének meghatározása nem tartozik (ma még) a könnyen elérhető vizsgálatok közé. A digitalis adásában is felmerül az alul- és túldozírozás prob-

lémája — erre munkánkban nem térünk ki; utalunk *Borbolának* a közelmúltban megjelent kitűnő összefoglalójára (4).

Koch-Weser (5, 6) a dózis és hatás összefüggését befolyásoló tényezőket a következő séma szerint csoportosítja:

- adag
- abszorpció
- eloszlási tér
- kiürülés (metabolizmus, kiválasztás)
- serum szint
- diffúzió
- aktív transzport
- koncentráció a hatás helyén
- funkcionális állapot
- patológiai elváltozások
- tolerancia
- más gyógyszer hatása
- hatáserősség

Mint a sémából kitűnik, a serum szint sem teljesen pontos mutatója, előrejelzője a farmakológiai hatásnak, de mégis jobban megközelíti mint a bevitt adag. Ezért ismerete közelebb visz a terápiás nehézségek áthidalásához — mint ahogy a difenilhidantoin példáján is láttuk.

A serum szintet kialakító tényezők, a felszívódás, fehérjekötődés, a szövetekben való eloszlás, a biotranszformáció és a kiürülés részben a gyógyszer, részben a beteg szervezetének sajátosságaitól függenek. A gyógyszer tulajdonságai közül a molekulanagyság, a zsírolékosítottság és az ionizáció foka befolyásolja a szer farmakokinetikáját. A beteg részéről: a gyomor-bél csatorna elváltozása a felszívódást, a keringés elégtelensége a szöveti eloszlást, a veseműködés beszűkülése a kiürülést csökkenti. A metabolizmus jórészt genetikusan determinált, de külső körülmények (dohányzás, más gyógyszer, kemikáliák stb.) befolyásolják.

Az egyes szerek serum koncentrációja spektrofotometriás és fluorimetriás módszerekkel  $\mu\text{g/ml}$ -es nagyságrendben határozható meg, ami kielégítő, ha a bevitt gyógyszer adagja több száz milligramm. A milligrammos dózisú szerek szintjének mérésére nagyműszeres analízis (gázkromatográfia, tömegspektrográfia) vagy radioimmunoassay szükséges; e vizsgálatok érzékenysége nanogrammkig fokozható.

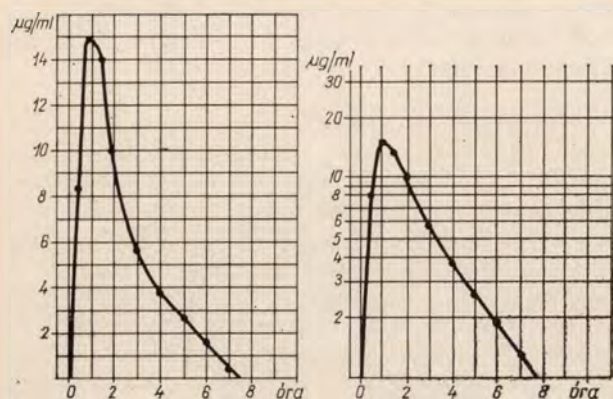
Néhány elterjedten használt gyógyszer terápiás serum szintje: digoxin 0,9–2  $\mu\text{g/l}$ , difenilhidantoin 10–20  $\text{mg/l}$ , lidocain 1,5–4  $\text{mg/l}$ , procainamid 4–8  $\text{mg/l}$ , propranolol 20–50  $\mu\text{g/l}$ , kinidin 2–5  $\text{mg/l}$ , salicilátok 150–300  $\text{mg/l}$  (5).

Osztályunk elsősorban antibiotikumok klinikai farmakológiájával foglalkozik — ezért vesszük további példáinkat az antibiotikumok köréből. (Természetesen más gyógyszerek farmakokinetikai folyamatai hasonlóan zajlanak.) Az antibiotikus kezeléskor az egyéni adagolás elsőrendű igény: a dozírozást a kórokozó érzékenysége és a beteg állapota szerint kell megszabnunk és a serum szint mérésével ellenőriznünk. A meghatározáskor speciális lehetőséget nyújt a mikrobiológiai módszer,



amely megbízható, pontos, nem műszerigényes, ezért bármely kórházi laboratóriumban elvégezhető.

Ha egyszeri adag serum szintjének alakulását nézzük p. o. vagy im. adás után, a következő exponenciális görbét, ill. szemilogaritmikus ábrázolásban egyenest kapjuk (1. ábra). A felszálló ág a felszívódás gyorsaságára, a csúcstérték a felszívódás teljességére, a leszálló ág pedig a kiürülés sebességére jellemző, erről olvasható le a szer biológiai felezési ideje. A görbétől világossá válik, hogy az a jó gyógyszer, amely gyorsan és teljesen felszívódik, csúcstértéke eléri a szükséges terápiás koncentrációt; a kiürülési idő többszöröse a felszívódásának — így biztosítható kellő ideig a terápiás szint. Iv. adás után hasonló a görbe leszálló ága — a felszálló ág ilyenkor természetesen hiányzik. Ha



1. ábra.

Vérszintgörbe 1 g cefacetil im. adása után  
a) lineáris, b) szemilogaritmikus ábrázolással

ugyanazon szer iv. és p. o. bejuttatott azonos adagja után mért maximális serum szintet összehasonlítjuk, úgy az adott p. o. készítmény „bioavaiabilitás”-ját (biológiai elérhetőség, felhasználás) ismerjük meg.

A serum szint csúcstértéke növelhető, ha a szer adagját emeljük — ez azonban nem mindig lehetséges, vagy kívánatos. A modern gyógyszerkutatás a molekula kémiai változtatásával igyekszik javítani a szernek a szervezetben belüli viselkedését; azaz inkább az adag csökkentésére és jobb felhasználására törekszik. Például az amoxicillin, amely mindössze egy -OH csoporttal tér el az ampicillintől, ez utóbbinál lényegesen magasabb serum szintet ad (500 mg p. o. bevitele után 7,6, ill. 3,3 µg/ml) (7); a vizeletben ürített összmenyiség alapján az ampicillinnek mintegy 50, az amoxicillinnek 90%<sub>0</sub>-a szívódik fel (8). Még kifejezettebb példa a doxycyclin, amely ugyancsak csekély kémiai változtatás útján alakítható az oxytetracyclinből (Tetrán), de ez a látszólag minimális eltérés az anyag felszívódását, eloszlását, kiürülését, tehát egész farmakokinetikáját olyan előnyösen befolyásolta, hogy a napi adag 2 g-ról 100 mg-ra volt csökkenthető (9).

A beteg szervezete legerősebben a kiürítés útján keresztül befolyásolja a serum szintet. Ez a legtöbb gyógyszer esetében a vesefunkció függvé-

nye. Ma már számos antibiotikum felezési idejét ismerjük ép és károsodott veseműködésben; a veselégtelenségkor adható maximális adagot táblázatok ismertetik (10). A vesefunkció beszűkülése néha olyan kismértékű, hogy szokásos vizsgálatainkkal (serum kreatinin, clearance, KN) alig mutatható ki — a gyógyszerürítés mégis elmarad az egészségeseké mögött. Így Hansen és mtsai (11) idős személyeken a penicillin felezési idejének jelentős megnyúlását találták, noha a vesefunkciós próbák normális értékűek voltak. Változhat a veseműködés ugyanazon betegben is, különösen akut, széptikus folyamat során; ilyenkor a beteg felvételekor mért vesefunkciós vizsgálat értéke már nem mérhető. Az antibiotikum szint követése, monitorozása viszont megbízható módszer arra, hogy a beteg individuális, szükség esetén napról napra újonnan megállapított adagú kezelését irányítani tudjuk.

Folyamatos adagoláskor a serum szint maximumát és minimumát kell ismernünk a terápia kézben tartásához, azaz a vérvételt közvetlenül a gyógyszer beadása előtt és a csúcst várható idején kell végeznünk. A mélypont ismerete a hatás elérése céljából fontos: különösen bakteriosztatikus antibiotikum szintje ne süllyedjen a kórokozót gátló legkisebb koncentráció (MIC) alá. A csúcst ellenőrzése a beteg védelmét szolgálja: ha meghaladja a toxicitás határát, akkor a beteget gyógyszerártalom veszélyének tesszük ki — pl. marandó halláscsökkenés „árán” gyógyul meg szepsziséből (12). Toxikus antibiotikum adásakor ezért a vérszint követése a kellő antibakteriális hatás elérése és a toxicitás elkerülése végett egyaránt szükséges.

Egyikünk (Á. M.) módszert dolgozott ki, hogy a mikrobiológiai metodika egyetlen hátrányát, lassúságát, csökkentse: nagy gyakorlati jelentőségűnek tartjuk, hogy ily módon a beteg antibiotikum szintjéről 6 óra alatt választ kapunk.

### Módszer

Alkoholos tisztítás után vért veszünk az ujjbegyből; a vércseppet 6 mm átmérőjű, MN 214 jelű szűrőpapírból készült steril koronggal felitatjuk. Minden vizsgálat négy paralel készül. Ezeket és a standard hígítási sorból készített korongokat Petri-csészébe helyezzük, amely bac. subtilis (ATCC 6633) spórával előinkubált Grove-Randall-táptalajt tartalmaz. A táptalaj pH-ját a vizsgálandó antibiotikum szerint állítjuk be. Hátórás 37 °C-on történő inkubálás után a kioltási zónák leolvashatóak (2. ábra).

A módszer a hagyományos, hígítási és diffúzió kombinációján alapuló „lyuk” módszerrel (13) jól korreláló eredményt ad (3. ábra).

Végül röviden beszámolunk két esetről, ahol az individuális gyógyszeradagolást a szintmeghatározások segítségével biztosítottuk.

1. Súlyosan károsodott veséjű, 51 éves nőbetegben specifikus pleuritis lépett fel. Az első napon adott 2 × 0,5 g streptomycin után a kezelést állandó szint-ellenőrzéssel folytattuk. Másodnaponta 0,25 g volt (!) az az adag, amellyel a terápiás szint biztosítható volt. A beteg akut folyamata lezajlott és a kezelést további vesekárosodás nélkül vérelte át.

2. 56 éves nőnek cholecystitise miatt iv. Tetrán kezelést adtunk. Felvételekor a vesefunkció normális.

A kezelés során a KN érték emelkedik — az ekkor meghatározott serum tetracyclin szint  $50 \mu\text{g/ml}$ , a terápiás szint sokszorosa. Az antibiotikum adását kihagyjuk, szintjét naponta kontrolláljuk és csak akkor adunk újabb adagot, amikor, 3 nap múlva, az érték

terápiás szinten ( $3-4 \mu\text{g/ml}$ ) van. A továbbiakban a szint harmadnaponta adott  $250 \text{ mg}$ -mal terápiás értékben volt tartható. A tetracyclin szint csökkenésével párhuzamosan a KN érték is normalizálódott.

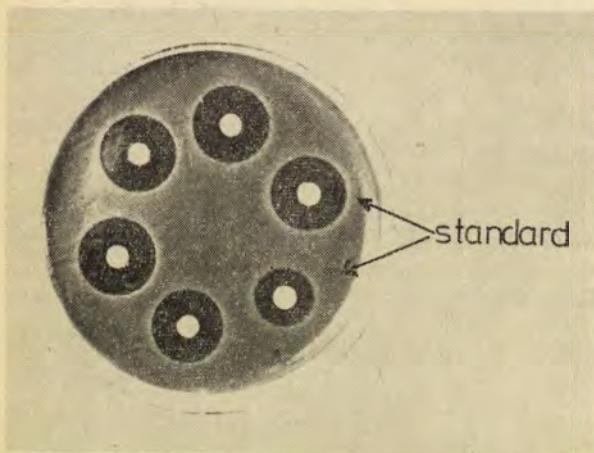
Az első eset demonstrálja, hogy beszűkült vesefunkció mellett is adható toxikus antibiotikum, *kellő adagban és megfelelő kontrollal.*

A második eset a tetracyclinnek nem eléggé közismert mellékhatására, a nefrotoxicitásra hívja fel a figyelmet. E súlyos ártalom is kivédhető a serum szint ellenőrzésével.

Mai körülmények között, amikor az orvosok szokása és a betegek igénye egyaránt a kívánatosnál lényegesen nagyobb mérvűre emeli a gyógyszerfogyasztást, úgy véljük, helyes a gyógyszerek serum szintjének mérésére törekedni. Az antibiotikumok esetében erre egyszerű, minden laboratóriumban elvégezhető lehetőséget nyújt a mikrobiológiai módszer — segítségével ellenőrizhetjük a kellő terápiás szint elérését és elkerülhetjük a toxikus ártalmakat.

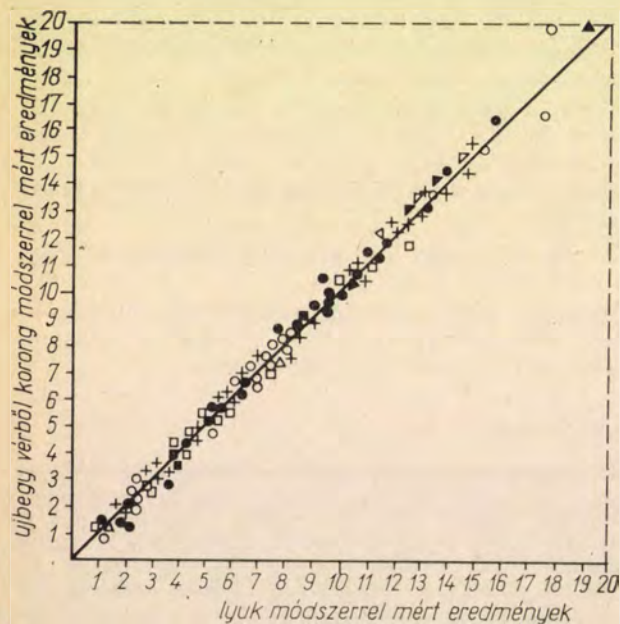
**Összefoglalás.** Szerzők a gyógyszerek serum szint meghatározásának klinikai jelentőségét tárgyalják. Olyan szerek, amelyek serum koncentrációja azonos bevitt adag mellett egyénenként erősen változik, meglepetésszerű terápiás kudarcokra, ill. toxicitásra vezethetnek. Ilyenkor a serum szint mérése döntő jelentőségű. Részletesen ismertetik az antibiotikum szint monitorozás lehetőségeit és terápiás fontosságát. Egyszerű és gyors módszert ajánlanak az antibiotikum serum koncentráció mérésére. Két esettel demonstrálják az egyén. gyógyszeradagolás szükségességét.

**IRODALOM:** 1. Symposium on Individualization of Drug Therapy. Med. Clin. N. Amer. 1974, 58. — 2. Proc. of the II. Deer Lodge Conference on Clinical Pharmacology: Implications of Blood Level Assays of Therapeutic Agents. Clin. Pharmacol. Ther. 1974, 16/1, 129. — 3. Kutt, H., McDovell, F.: J. Amer. med. Ass. 1968, 203, 969. — 4. Borbola, J.: Az orvostud. aktuális problémái. 1976, 26, 163. — 5. Koch-Weser, J.: New Engl. J. Med. 1972, 287, 227. — 6. Koch-Weser, J.: Eur. J. Clin. Pharm. 1975, 9, 1. — 7. Kirby, W. M. M. és mtsai: J. Infect. Dis. Suppl. 1974, 129, 154. — 8. Graber H., Perényi T., Arr M., Ludwig E.: Int. J. Clin. Pharmacol. 1976, 14, 284. — 9. Fabre, J. és mtsai: Schw. med. Wschr. 1967, 97, 915. — 10. Walter, A. M., Heilmeyer, L.: Antibiotika Fibel, 4. Ed. Thieme, Stuttgart, 1975. — 11. Hansen, M. és mtsai: Lancet. 1970, 1, 1170. — 12. Pálfalvi L.: Komor V., Rejtő K.: Orv. Hetil. 1977, 118, 76. — 13. Garrod, L. P., Lambert, H. P., O'Grady, F.: Antibiotic and Chemotherapy. 4. Ed. Churchill—Livingstone, Edinburgh and London, 1973.



2. ábra.

Kioltási zónák a serummal (vérrel) átitatott szűrőpapír korongok körül; a „standard” jelzésű korongok két különböző hígítást tartalmaznak a vizsgált antibiotikum hígítási sorából



3. ábra.

Korreláció a hagyományos „lyuk” módszer (abszcissza) és új, szűrőpapír korongos módszerünk (ordinata) között

Országos Kardiológiai Intézet  
(igazgató: Gábor György dr.),  
Sebészeti Osztály  
(tudományos osztályvezető: Árvay Attila dr.)

## Haemodilútiós perfúziós technika nyitott szíven végzett műtétekhez

Barankay András dr., Richter Tamás dr.,  
Dolhay Lilla dr., Heim Katalin dr.  
és dr. Lozsádi Károlyné

Nyitott szíven végzett műtétekhez a szívmotor feltöltésére a klinikai gyakorlatban 1953—1961 között teljes vért használtak (1, 9, 13, 17, 24, 26, 30). Cooley és mtsai (4), Neptune és mtsai (21), valamint Zuhdi és mtsai (31) munkássága nyomán kezdtek el teljes vér helyett kolloid vagy kristalloid oldatokkal hígított vért, illetve vért nem tartalmazó oldatokat használni a szívmotor feltöltésére (6, 8, 10, 11, 15, 18, 20, 22, 28, 32). Így az extracorporalis perfúzió megindítása után a beteg vére kisebb vagy nagyobb mértékben felhígult. A hígított vérral történő perfúziót nevezzük haemodilútiós perfúciónak, megkülönböztetésül a teljes vérral történő perfúziótól.

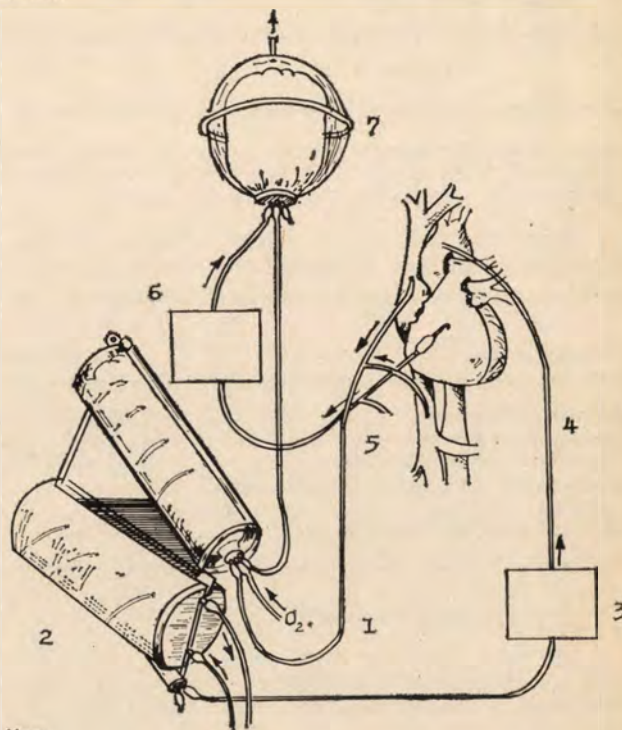
A korábban használt forgólemezes oxygenatorok feltöltésére több mint 4 liter folyadékra volt szükség. Így feltöltő folyadékként csak vért vagy hígított vért használhattak. Vér nélkül ugyanis a perfúzió megindítása után a beteg vére a megengedhetőnél nagyobb mértékben felhígult volna. A feltöltő folyadékként hígított vért tartalmazó, forgólemezes oxygenátorral végzett haemodilútiós perfúziós technikáról hazánkban Árvay és Pálos (2), valamint Kroó (16) számoltak be.

A kisebb feltöltő volument igénylő buborék-oxygenatorok adták meg a technikai feltételeit a vért nem tartalmazó perfúziós folyadékok alkalmazásának. Felnőtteken mintegy 2500 ml folyadék szükséges így a szívmotor feltöltésére, ami a perfúzió megindítása után jelentős haemodilútiót eredményez. A perfúzió kezdetén mért legalacsonyabb haematocrit 20—25%-os értéket mutat.

A vér nélküli perfúzió nemcsak jelentős vérmenyiség megtakarítását eredményezi, hanem számos egyéb előnnyel is jár. Csökken az idegen vér transfúziójával kapcsolatos szövödmények gyakorisága (sensibilizálás, hepatitis, ún. homológ vér syndroma (6, 19), valamint a perfúziós tüdő- és vesekárosodások előfordulása is (4, 12, 27, 28). A vér viszkózitásának

csökkenése jobb szöveti perfúzióhoz vezet (4, 20, 30), a vér alakos elemeinek perfúziós károsodása kisebb mértékű lesz, ezért az alvadási faktorok felhígulása ellenére a postoperatív vérzések mennyisége csökken (6, 14).

A haemodilútió mértékét a vért nem tartalmazó perfúziós oldat mennyiségének a beteg testsúlyához való viszonyával (ml/kg), vagy a perfúzió kezdetén mért legalacsonyabb haematocrit értékkel fejezhetjük ki. A haemodilútió mértékét megszabja az a tény, hogy egy bizonyos haematocrit érték alatt a vér oxigén-tartalma már nem biztosítja a szövetek oxigénellátását és ez súlyos metabolikus acidosishoz vezet. Mind állatkísérletben, mind emberen végzett vizsgálatok azt mutatták, hogy a biztonságos haemodilútió határa 70 ml/kg, illetve 20—24%-os haematocrit (3, 6, 24).



ábra.

Az extracorporalis perfúzió semája

- Vénás szár
- Oxygenator
- Arterias pompa
- Arterias szár
- Szívmók
- Szívmó pumta
- Vénás reservoir szűrővel

Haemodilútióra igen sokféle oldatot használtak sikeresen (5%-os Dextrose, physiologiás só, Hartmann-oldat, Travenol oldat, Ringer-lactat, alacsony molekulásúlyú dextran stb.). Az összehasonlító vizsgálatokból kiderült, hogy az intravas postoperatív elektrolytgyensúly szempontjából a Ringer-lactat a legmegfelelőbb oldat a szívmotor feltöltésére (5, 23).

Intézetünkben az extracorporalis perfúziót Pemco gyártmányú szívmotorral végezzük, Bentley típusú buborék-oxygenatort használva. Az oxygenator és a perfúziós csőrendszer feltöltésére felnőtteken Q 200-as oxygenatorra számítva mintegy 2500 ml szükséges. Korábban hígított vért használtunk, míg az ismertésre kerülő betegcsoportban erre a célra Ringer-lactatot alkalmaztunk. Csecsemőkön általában teljes vérral történik a perfúzió. Gyermeken a feltöltő volumen Q 110-es oxygenatorra számítva 1500 ml, ami azt jelenti, hogy 20 kg alatt vér nélkül a biztonságos mér-

Műtét típusa	Esetszám
Mitralis műbillentyű implantatio .....	19
Aorta műbillentyű implantatio .....	11
Mitralis és aorta műbillentyű implantatio .....	4
Bal kamra aneurysma resectio .....	2
Aorta-coronaria vena bypass .....	10
Fallot tetralogia teljes korrekciója .....	1
Bal kamra aneurysma resectio és aorta-coronaria vena bypass .....	1
Bal kamra aneurysma res. + mitralis műbill. impl. + aorta-coron. vena bypass .....	1
Pitvari sept. defectus zárás + mitralis műbill. + tricusp. műbill. impl. ....	1
<b>Összesen .....</b>	<b>50</b>

téket meghaladó haemodilutiót hoznánk létre. Húsz kilogramm felett azonban ezzel a feltöltő volumennel vér nélkül is végezhető extracorporalis perfusio.

Közleményünkben a Ringer-lactatos feltöltő folyadékkal történt haemodilutiós perfusiók technikával szerzett tapasztalatainkról számolunk be.

## Perfusio adatok

## 2. táblázat

Perfusio átlagos ideje .....	99 perc
Haemodilutio mértéke (perfusió folyadék/testsúly) .....	43 ml/kg
Haematocrit érték a perfusio kezdetén (átlag) .....	22,3%
Perfusió perediuresis (átlag) .....	6,5 ml

## Beteganyag és módszer

1976. október 1-től 1977. január 31-ig ötven válogatás nélküli felnőtt szívbeteget alkalmaztuk a haemodilutiós perfusiók technikát. A betegek műtét szerinti megoszlását mutatja az 1. táblázat. Látható, hogy nagyrészt szívbillentyű-implantációra került sor, ischaemiás szívbetegség miatt közel 30%-ban végeztünk műtétet. A betegek átlagos életkora 41 év, testsúlyuk 67 kg, testfelszín átlaga 1,76 m<sup>2</sup> volt. Tíz esetben előzetesen már történt szívműtét.

Az extracorporalis perfusio technikája: az extracorporalis perfusiók rendszert mutatja vázlatosan az 1. ábra. A perfusio megkezdése előtt az oxygenator és a csőrendszert folyadékkal töltjük fel, légtelenítjük, testhőmérsékletre melegítjük és 3% széndioxid-97% oxygen keverékkel áramoltatjuk át.

A feltöltő folyadék összetétele: felnőttek esetében:

- 2500 ml Ringer-lactat (Q-200 oxygenator)
- 125 mg Heparin
- 200 ml 4,2%-os Na-hydrocarbonat.

3. táblázat  
Átlagos haematocrit értékek a perfusio alatt

Idő	Haematocrit (%)
Perfusio előtt	41,4
Perfusio kezdetén	22,3
Perfusio végén	29,2
Postoperatív 1. óra	32,9
Postoperatív 8. óra	34,2

Heparinózás: a véralvadást a perfusio idejére 3 mg/kg Heparinnal függesztjük fel, amit a kanülálás előtt adunk intravénásan. Ha a perfusio 2 óránál tovább tart, újabb 1 mg/kg Heparint adunk. A Heparint 4,5 mg/kg Protamin hydrochloricummal kötjük meg a perfusio után.

Kanülálás: a jobb pitvaron keresztül kanüláljuk a vena cava superiort és inferiort, az arteriás kanült az aorta ascendensbe vagy az arteria femoralisba helyezük.

A perfusio menete: a perfusio megindításakor az arteriás kanülon át a szívmotorból vért hajtunk a betegbe, ugyanekkor a venás szárat fokozatosan kinyitva egyre több vért bocsátunk az oxygenatorba, az oxygenatorban levő vért állandó szinten tartva. A beteget 2,4 l/min/m<sup>2</sup>-es perctérfogattal perfundálva 30 °C-ra hűtjük le. Az intracardialis beavatkozás befejezése után a szívet légtelenítjük, 36 °C-ra melegítjük vissza a beteget, és a venás szár szűkítésével egy időben csökkentve az arteriás pumpa fordulatszámát, a beteget a szívmotorból feltöltjük. Ha a szív a keringés fenntartására képes, a venás szárat lezárjuk és a szívmotort leállítjuk. Az arteriás pumpa segítségével a perfusiók rendszerben maradó vért fokozatosan a betegbe töltjük. A perfusio alatti volumen pótlására, ha a haematocrit 25% alatt van, teljes vért használunk, magasabb haematocrit értéknél plasmát adunk. Ha a perfusio alatt a vizeletelválasztás megfelelő, annyi káliumot adunk a perfusiók rendszerbe, hogy a serum K érték 5–5,5 mval/liter legyen.

Monitorozás a perfusio alatt: EKG II. elvezetés, arteriás vérnyomás, centralis venás nyomás, bal pitvari nyomás.

Laboratóriumi ellenőrzés: arteriás, venás vérgáz-analýsis, haematocrit, haemoglobin, serum kálium és nátrium meghatározás 30 percenként.

Vizsgálatainkban meghatározhatjuk a haemodilutiós perfusio alatti haematocrit és sav-bázis viszonyokat, a perfusio alatti pere-diuresist, a prae- és postoperatív serum összfehérje és albumin szintet, mértük az intra- és postoperatív (24 órás) vér és plasma felhasználást, valamint a vérvesztést (mellkasi drainage).

## Eredmények

A legfontosabb perfusiók adatokat mutatja a 2. táblázat. Az átlagosan 99 perces perfusio kezdetén jelentős haemodilutiót értünk el (haematocrit 22,3%), azonban a biztonságos haemodilutio határát nem léptük túl (43 ml/kg). A perfusiók perediuresis kielégítő volt (6,5 ml).

A perfusio kezdetén és végén mért vérgáz-analýtikai adatok szerint metabolikus acidosis nem fejlődött ki a perfusio alatt.

Jellemző a haematocrit értékek változása a perfusio alatt (3. táblázat). A kezdeti alacsony haematocrit érték a perfusio végére közel 30%-ra emelkedik, a nyolcadik postoperatív órában már eléri a 34,2%-os szintet.

A serum összfehérje érték a műtét előtti 7,18 g<sup>0</sup>/o-os értékről 6,65 g<sup>0</sup>/o-ra csökkent a postoperatív első napon, ugyanekkor az albumin 3,88 g<sup>0</sup>/o-ról 3,57 g<sup>0</sup>/o-ra csökkent. A 24 órás átlagos vérfelhasználás 3113 ml, a plasma-felhasználás 935 ml volt. A vérvesztés 690 ml-t tett ki átlagosan.

A vér- és plasma-felhasználás alatt értjük a műtöben a perfusio alatt és a postoperatív időszakban adott mennyiségeket. A vérvesztés alatt a postoperatív mellkasi drainage mennyiségét értjük, ami a legtöbb esetben nem vér, hanem véres savó.

Perfusiók technikai szövődésünk nem volt. A műtét végén minden beteg a műtőasztalon fel-

ébredt és 3–20 óráig tartó postoperatív lélegeztetés után jó spontán légzés mellett extubálható volt. Postperfusió tüdőszövődmény nem fordult elő.

A Heparin közömbösítése után a véralvadás normalizálódott (alvadási idő 3–11 perc), diffúz vérzés nem fordult elő. A perfusio után bő diuresis indult meg még a műtőben és folytatódott a postoperatív első néhány órában.

Két mitralis billentyű implantált beteget vesztettünk el az első, illetve a negyedik postoperatív napon, sebési szövődmény miatt. Így a haemodilútiós perfusióval operált betegek kórházi mortalitása 4%-ot tett ki.

### Megbeszélés

A haemodilútiós perfusió technikát a bevezetőben részletezett előnyei miatt alkalmaztuk felnőtt betegeken. Az 50 beteg közül 14 ischaemiás szívbetegség miatt került műtetre, ezek számára is megfelelőnek találtuk a haemodilútiós technikát. Az általunk alkalmazott haemodilútió esetén ezek a betegek is biztonságban vannak, hiszen a perfusio végére a haematocrit érték megközelítően 30 százalékra emelkedett. *Buckberg* és *Brazier* mutatták ki 1975-ben (3), hogy 20%-os haematocrit értékig biztosított a myocardium vérellátása, beleértve az egyébként legveszélyeztetettebb subendocardialis területeket is. *Effler* (7) hangsúlyozza nagyszámú klinikai tapasztalat alapján, hogy az ischaemiás szívbeteg is jól tűri a 10 g% körüli haemoglobinszintet, normális vérvolumen mellett. *Sandiford* és *mtsai* (29) aorta-coronaria vena bypass műtét után a hetedik napon 27,1%-os átlagos haematocrit szintet találtak és így bocsátották el a betegeket.

A szövetek jó oxygenizációját mutatta, hogy az arterio-venosus oxygen tensio és pH érték alig változott a perfusio alatt. A standard bicarbonat (és B. E.) értékek a physiologiás tartományban maradtak a perfusio során, tehát metabolikus acidosis nem fejlődött ki, annak ellenére, hogy semmiféle alkalizáló kezelést nem alkalmaztunk a perfusio alatt.

Haemodilútiós perfusio kezdetén az intravascularis térből folyadék áramlik az extracellularis térbe, ezért a perfusio alatti diuresis mellett ennek a tényezőnek is szerepe van a perfusio alatti haematocrit érték emelkedésében. A perfusio utáni bő diuresissel a feltöltő folyadék jelentős része kiürül. Az extracellularis tér megnövekedése a korai postoperatív időszakban is fennáll, ezért az első néhány postoperatív napon szükséges a folyadékfelvétel korlátozása és esetenként diureticum adása is.

Jellegzetes a serum electrolyt értékek változása is haemodilútiós perfusio alatt és után. A legkisebb eltérést a Ringer-lactattal végzett haemodilútió okozza (23), nem változik a serum  $\text{Na}^+$ - és  $\text{Cl}^-$ -szintje, de a serum  $\text{K}^+$ ,  $\text{Mg}^{++}$  és  $\text{Ca}^{++}$  szint csökken. Egy átlagos perfusio alatt a betegek 38 mval káliumot ürítenek a vizelettel, ugyanakkor jelentős kálium ion vándorlás indul meg az extracellularis térből az intracellularis tér felé is (5). Tekintettel arra, hogy a klinikai feltételek mellett

csak a serum electrolyt értékeket ismerjük és ezek nem tájékoztatnak az intramyocardialis viszonyokról, amelyek a szívizom normális kontrakciójának feltételeit biztosítják, az electrolyt-pótlást a következőképpen végezzük. Perfusio alatt annyi KCl-t adunk a szívmotorba, hogy a serum K érték 5–5,5 mval/l legyen, kielégítő diuresis mellett. Perfusio után KCl-t és  $\text{MgSO}_4$ -ot tartalmazó infúziót adunk a serum értékek és a vizeletmennyiség ellenőrzése mellett.

A haemodilútiós perfusió technikával csökken a vérfelhasználás, ami nemcsak abból adódik, hogy a perfusió feltöltő folyadék vér helyett pl. Ringer-lactatot tartalmaz, hanem a vér viszkozitásának csökkenésével a vér alakos elemeinek, így a véralvadási faktoroknak is kisebb a károsodása a perfusio alatt. Így kevesebb lesz a postperfusió (műtői és 24 órás) vérvesztés, ami természetszerűen kevesebb vérpótlást is igényel.

A vér- és plasma-felhasználás, valamint a postoperatív vérvesztés tekintetében adataink megfelelnek az irodalomban újabban közölt értékeknek. *Pliam* és *mtsai* (25) 3–4000 ml-es vérfelhasználásról és 500–1000 ml-es vérvesztésről számolnak be. *Edie* és *mtsai* (5) anyagában az átlagos vérfelhasználás 3200 ml, a vérvesztés 500 ml volt. Vannak azonban egészen kiemelkedő eredmények is a vérfelhasználást illetően, *Sandiford* és *mtsai* (29) a coronaria-műtétek 30%-át vér nélkül végzik, a többi esetben is csak átlagosan 1000 ml vért adnak, a postoperatív vérvesztés átlaga 250 ml. *Ionescu* és *mtsai* (14) anyagában az átlagos postoperatív vérvesztés 570 ml-t tett ki.

Figyelemre méltó, hogy perfusió tüdőszövődményt nem tapasztaltunk, tartós respirator kezelésre sem került sor. A postoperatív tüdőszövődmények elmaradását *Rabelo* és *mtsai* (27) azzal magyarázzák, hogy az idegen vérrel végzett perfusio esetén minden esetben tapasztalt jellemző mikroszkopikus tüdőelváltozások nem lehettek fel haemodilútiós perfusio után.

Az extracorporalis perfusio nagyban különbözik a physiologiás perfusiótól. „Ideális” perfusio azt jelenti, hogy a perfusio a lehető legjobban pótolja a keringésből kirekesztett szív és tüdő funkcióját; legfőbb kritériuma, hogy a perfusio befejezése után minden szerv és szervrendszer normális funkciója helyreálljon.

Tekintetbe véve, hogy perfusió szövődményünk nem volt, a szív működés minden esetben megindult a perfusio után, a betegek a műtőszalon az anaesthesia befejezése után felébredtek és postperfusió tüdőszövődmény nem fordult elő; megállapíthatjuk, hogy a jelen perfusió technika megfelel az ideális perfusio követelményeinek. Kezelést igénylő veseszövődmény nem fordult elő ebben a betegcsoportban.

Jelentős előnye a módszernek, hogy a szívmotor vér nélkül a mindig rendelkezésre álló oldatokkal feltölthető, és így acut esetekben (műbillentyű dysfunctio, fenyegető szív-infarctus, maszszív tüdő-embolia stb.) a perfusio haladéktalanul megindítható, időt adva a vérellátónak a szükséges vér megszerzésére.



Összefoglalva megállapíthatjuk, hogy a haemodilútiós perfúziós technika jól bevált a klinikai gyakorlatban. Megfelelő módosítással alkalmasnak látszik 20 kg-on felüli gyermekek extracorporalis perfúziójához is.

**Összefoglalás.** Extracorporalis keringésben végzett szívműtétekhez Ringer-lactattal végzett haemodilútiós perfúziós technikát használtak. Ismertetik a haemodilútiós perfúziós technikával elért eredményeiket. Megállapították, hogy a haemodilútiós perfúziós technika biztonságos feltételeket teremt mind a valvularis, mind az ischaemiás szívbetegségek műtéti kezelésében.

**IRODALOM:** 1. *Árvay és mtsai:* Orv. Hetil. 1961, 102, 2257. — 2. *Árvay A., Pálos L.:* a Magyar Kardiológusok Társasága tud. ülésai kiadv. Balatonfüred. 1967, 47. — 3. *Buckberg, G. A., Brazier, J.:* in intentional Haemodilution. Messmer, K. H. és mtsai: Bibl. Haematol (41) Basel—New York, Karger, 1975, 173. — 4. *Cooley, D. A. és mtsai:* Surgery. 1962, 52, 713. — 5. *Dieter, R. A. és mtsai:* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1970, 59, 168. — 6. *Edie, R. D. és mtsai:* in Current Techniques in Extracorporeal Circulation, Ionescu, M. I., Wooler, G. H., Butterworth, London—Boston, 1976, 117. — 7. *Effler, D. B., Viljoen, J. F.:* in Ionescu, M. I., Wooler, G. H.: Current Techniques in Extracorporeal Circulation, Butterworth, London—Boston, 1976, 183.

— 8. *Evans-Prossner, C. D. G. és mtsai:* Thorax. 1966, 21, 545. — 9. *Gibbon, J. H. Jr.:* Minn. Med. 1954, 37, 175. — 10. *Greer, A. E. és mtsai:* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1962, 43, 640. — 11. *Hallmann, G. L., Cooley, D. A.:* Surgical treatment of congenital heart disease, Lea and Febiger, Philadelphia, 1975. — 12. *Hepps, S. A. és mtsai:* Surgery. 1963, 54, 232. — 13. *Hewitt, R. L., Creech, O. Jr.:* Arch. Surg. 1966, 93, 680. — 14. *Ionescu, M. I. és mtsai:* in Ionescu, M. I., Wooler, G. H. Ed.: Current Techniques in Extracorporeal Circulation, Butterworth, London—Boston, 1976, 343. — 15. *Kalke, B. K. és mtsai:* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1969, 57, 679. — 16. *Kroó, M.:* Anaesthesiologiai Cikkgyűjtemény. 1969, 1, 72. — 17. *Kudász J. és mtsai:* Orv. Hetil. 1961, 102, 2264. — 18. *Linder, E. és mtsai:* Arch. Surg. 1964, 88, 175. — 19. *Litwak, R. S. és mtsai:* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1972, 64, 714. — 20. *Long, D. M. és mtsai:* Surgery. 1961, 50, 12. — 21. *Neptune, W. B. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1961, 263, 111. — 22. *Neville, W. E. és mtsai:* Dis. Chest. 1964, 45, 320. — 23. *Neville, W. E., Talso, P. J.:* Surgery. 1968, 63, 220. — 24. *Neville, W. E.:* in Neville, W. E. Ed.: Current Problems in Surgery, Yearbook Med. Publ. Chicago. 1967, 28. — 25. *Pliam, M. B. és mtsai:* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1975, 70, 338. — 26. *Petri G.:* Orv. Hetil. 1959, 100, 1425. — 27. *Rabelo, R. C. és mtsai:* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1973, 66, 782. — 28. *Roe, B. B. és mtsai:* Arch. Surg. 1964, 88, 128. — 29. *Sandiford, F. M. és mtsai:* J. Thor. Cardiovasc. Surg. 1974, 68, 1. — 30. *Szabó Z. és mtsai:* Orv. Hetil. 1962, 103, 638. — 31. *Zuhdi, N. és mtsai:* J. int. Coll Surg. 1961, 35, 379. — 32. *Zuhdi, N. és mtsai:* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1964, 47, 66.

## GYÓGYKESERŰVIZEK



A gyomor és a bélrendszer számos káros hatásnak van kitéve. Gyakoriak a táplálék mennyiségi és minőségi összetételében történő változások következményeként fellépő károsodások — hurutos tünetek, fekélyes elváltozások és a bélműködés zavara.

Az orvostudomány feladata a szervezetre ható károsító tényezők távoltartása és következményeik megszüntetése. Gyógykezelésükre a gyógyszeripari gyárak kiváló készítményeket állítanak elő. Ennek ellenére sem nélkülözhetők a GYÓGYKESERŰVIZEK, amelyek ivókúra formájában értékes segítséget jelentenek az orvosnak a gyomor és a bélrendszer különböző betegségeinek kezelésében.

A GYÓGYKESERŰVIZEK hatását a múltban tapasztalati tények bizonyították. Ma már klinikai megfigyelések és laboratóriumi vizsgálatok támasztják alá terápiás értéküket.

Keserűsós gyógyvizeink literenként kb. 20 ezer mg oldott szilárd anyagot: keserűsót ( $MgSO_4$ ), glaubersót ( $Na_2SO_4$ ) és kis mennyiségű konyhasót tartalmaznak. Hatásukat a szulfát élettani hatása határozza meg. A belekbe került hipertóniás keserűvíz vizet vesz fel, felhígul és izotóniássá válik. A nehezen felszívódó ionok által megkötött folyadék a bélfalat végigöblíti, közben baktériumokat és toxionokat vízzel magával. Javítja a bélrendszer erjedését és bomlásos folyamatait, csökkenti a káros bomlástermékek felszívódását.

**Világhírűek a HUNYADI JÁNOS**

**az IGMÁNDI**

**és a FERENCZ JÓZSEF keserűvizek**

Városi Körzeti Gyermekorvosi Szolgálat, Százhalombatta

## Alkoholos embriopathia

Pócsy Tibor dr. és Balassa Éva dr.

Az utóbbi két évtizedben világszerte, így Magyarországon is állandóan emelkedik az alkoholisták, ezen belül az alkoholista nők száma. A graviditás alatti chronicus alkohol-abusus egészségkárosító hatása mellett a magzatban komplex dysmorphiás tüneteket hoz létre. Az alkohol irreverzibilis magzatkárosító hatását már az ókorban felismerték. A magzaton észlelt komplex dysmorphiás tünetegyüttest a külföldi irodalomban először *Lemoine és mtsai* (6) írták le. (Intrauterin hypotrophia, arc dysmorphia, szívfejlődési rendellenességek, pszichés és mentális fejlődési zavarok.)

A tünetegyüttest *Jones és mtsai* (2) az általuk észlelt fejlődési rendellenességekkel — mikrocephalia, felső ajak rövidülése — kiegészítették, és foetalis alkohol syndroma néven foglalták össze. 1975-ben *Leiber és mtsai* (5) 12 eset kapcsán ismertették a syndromához tartozó fejlődési rendellenességeket és ezek megoszlási arányát.

*Löser és mtsai* (7) közleményeikben hangsúlyozzák a cardiovascularis rendellenességek gyakori (50%) előfordulását. Leggyakrabban észlelt rendellenességek: pitvari septum defectus, kamrai septum defectus, ér-anomaliák.

*Bierich és mtsai* (1) 1976-ban 24 esetet dolgoznak fel. Felhívják a figyelmet az oligosymptomás esetekre is, melyek gyakoriak, de diagnosztizálásuk nehéz. Az oligosymptomás formák jellegzetességei: törpenövés, iskolai nehézségek, nyugtalanság, koncentrációképeség hiánya. Leírják a spontán javulás lehetőségét, amely 2—4 éves kor között várható.

A syndroma többnyire uniformis formában jelentkezik; az érintett gyermekek nagyon hasonlítanak egymásra. A tünetek súlyossága feltehetően a graviditás alatt fogyasztott alkohol csökkenett metabolizációjával, vagy teljes hiányával van összefüggésben. Egyes szerzők tagadják az alkohol direkt magzatkárosító hatását. Véleményünk szerint a kedvezőtlen méhen belüli fejlődés oka az alkoholisták súlyos szervkárosodása.

A gyermekeken észlelhető dysmorphiás sajátosságokon kívül igen fontos diagnosztikai adat az anya graviditás alatti alkohol-abususa. A gyermekek többsége idő előtt jön világra, kis súllyal szü-

letik, újszülöttkorban ismétlődő asphyxia, hypoglycaemia lép fel. A postnatalis életben folytatódik a praenatalis növekedési elmaradás.

A multiplex fejlődési rendellenességeket magába foglaló egyik leggyakoribb embriopathia valamennyi jellemzőjét hazánkban először *Korányi* (4) foglalta össze. Az általa közölt eset már újszülöttkorban került észlelésre. Megállapítja, hogy jelenleg az egyetlen olyan embriopathia, amely abstinenciával kivédhető.

### Esetismertetés

H. K. jelenleg 28 hónapos kised, aki 1974. XI. 20-án, 36. gestatiós hétre született. Születési súlya 1600 g!, testhossza 39 cm!, fejkörfoga 21 cm. A szülők kifejezetten rossz szociális viszonyok között élnek. Családi anamnesiséből csak az ismételten előforduló psoriasis említhető. Öröklődő betegségről nem tudnak.



1. ábra.

2. ábra.

Az anyának 1970-ben spontán abortusa volt, 1972-ben petefészkek-cystáját csapolták. Ezen terhessége első három hónapjában gyógyszert nem szedett, lázas kiütéses betegségben nem szenvedett, ionizáló sugárzás nem érte. Elsősorban heteroanamneszticus adatokra támaszkodva (védőnő, szomszédok, italboltvezető) rendszeresen és mértéktelenül alkoholizált. Egy ízben a terhességet vezető szülész szakorvos is dokumentálta ittas állapotát. Máj-funkciós értékei pozitívok, idült gyomorhurutban szenved.

A koraszülött születése után adaptációs nehézségei miatt a Tomcsányi úti koraszülöttosztályra került. 2,5 hónapos korában érkezett otthoni környezetébe. Zárójelentésén partus praematurus, congenitalis vitium, congenitalis hypogammaglobulinaemia diagnózisok szerepelnek. Fizikális vizsgálatkor feltűnik a spontán mozgások szegénysége, a riadt arckifejezés, a tenyérben mélyen bevájt redők. Feltűnt a későbbiekben is fennálló tünetek közül: bal oldali ptosis, strabismus divergens, besüppedt, széles orrgyök, pseudohypertelorizmus, mikrogénia relatív prognatiával, gótikus szájpad, mélyenülő fülek, kicsi, de occipitobregmatica irányában megnyúlt koponya, rövid nyak, tyúkmell (1., 2. ábra), hernia umbilicalis, clinodactylia, a bal kéz V. ujj körömpercének hypoplasziája és körömhiánya (3. ábra) clitoris hyperplasia (4. ábra) alsó végtagok keresztveződése, és a könyökizületek extenziós mozgáskorlátozottsága. Farpofák magasabban állnak. Hallgatózással a bpst III. IV-ben decrescendo jellegű systoles zöreje hallatszik, diszkrét surranás észlelhető. Cyanosis nincs. Arteria femoralis jól tapintható.



3. ábra.

A lefolyás során megfigyeltük, hogy rendkívül lassan fejlődött. 3 hónapos korában súlya még csak 3000 g (3-as percentil alatt). Heti átlagos gyarapodása, bár koraszülött, a heti 100 grammot sem érte el. 3 hónapos korában kezdett figyelni. 4 hónapos korában gögicsél, oldalra fordul, tárgyak után nyúl. Anyja táplálási és életmódra vonatkozó tanácsainkat nem fogadja el. Hempregő helyett kiságyban tartózkodik, alig van levegőn. Ennek ellenére 7 hónapos korban hasra, 8 hónapos korban visszafordul. 11 hónapos korban feláll, 12 hónapos korban kapaszkodva jár, nem



4. ábra.

beszél. Anaemiája miatt folyamatosan Conferont kapott. D<sub>3</sub>-vitamint az anya megbízhatatlansága miatt lökéskészítésben kapta. 1 éves korában súlya 5700 g! 3-as percentil alatt. Testhossza 69 cm. Játékára a passzívitas és beszűkült érdeklődési kör jellemző, bár az ingerszegény környezet káros hatása nem hagyható figyelmen kívül. 14 hónapos korában mondja az első nehezen érthető szavakat és önállóan jár. Kifejezetten sovány. 2 éves korában testsúlya 8100 g, 3-as percentil alatt, testmagassága 77 cm. Szavakat nem köti még össze, nem jelzi szükségletét. Többször esett át banális betegségeken, oltásait megkapta.

**Control:** vérkép, vizelet norm. értékek. RR.: 95/70 Hgmm. TFT: +. Féregpete, Giardia: negatív. Széklet emésztettsége normális. Kétirányú mellkas rtg-felvétel: kifejezett configuratiót nem mutató, megnagyobbított szív. Negatív tüdőlelet. Kétirányú koponyafelvétel: intracranialis mézárnyék, vagy egyéb kóros rtg-elváltozás nem észlelhető. A bal kéz és csukló felvételek: korának megfelelő csontmagvak. Az V. ujj körömperce csökevényes (microphalangia), V. metacarpus basisánál felhőszerű intenzív árnyék. Rachitisre utaló trg-tünete nincs. Vizelet retardatiós tesztek: cisztin; Fölling; nynhidrin reakció negatív. Gutriestest: negatív. Chromosoma-képlet: XX. Bőrléczrajolat: eltérés nélkül. Se. összfehérje, se. cholesterin, se. öszlipoid, karbamid nitrogén, se. kreatinin, se. elektrolitok, aminoaciduria, in vitro trijód-tironin (T<sub>3</sub>) eltérés nélkül. Elfo.: normális értékek. Toxoplasma complement: neg.

**Cardiologia:** bpsst III. IV-ben decrescendo jellegű zörej, mely az I. hangból indul ki. Cyanosis nincs. EKG szabályos görbe. Dg.: kis VSD. Tennivaló nincs.

**Szemészet:** visus nem vehető fel. Bal felső szemhéj ptosis. Bal szem kifelé strabál. Jobb szem eltakarásakor a mutatott tárgy felé nem nyúl, tehát bal szemmel nem lát. Mindkét oldalt tiszta törökzözegek. Bal funduson atypusos érlefutás. Helyenként halványabb területek (chorioidea hiány).

Fülészeti, audiológiai, urológiai vizsgálat alkalmával kóros eltérés nem észlelhető.

**EEG:** 6–7 c/s közepes amplitúdójú, bétákkal folyamatosan felrakódott háttértevékenység. Görcsjel, oldal-differentia nem látható. Vélemény: mérsékelt alteratio.

**Idégyógyászat:** koponyacsontosodási zavar nem tapintható. Durva paresis, kóros mozgás nincs. Mozgásaktivitás és harmónia nem a kornak megfelelő. Nem pareticus, de nem a kornak megfelelő járás. Reflexek részarányosak, mindkét oldalt dorsalflexio, de kifejezett pyramisjel nincs. Leépülései tünet, durva érzészavar, vegetatív zavarra utaló tünet nincs. Psychomotorosan koránál retardáltabb.

**Psychologia:** a gyermek életkora 28 hónap, kortársaihoz viszonyítva elmaradt. Intelligentia-kora kb. 22 hónap, heterogén intelligentia-struktúra mellett. Jelenlegi statusa alapján enyhébb fokú debilitas valószínű.

#### Megbeszélés

**Korányi (4)** után tudomásunk szerint hazánkban másodikként ismertünk alkoholos embryopathiás esetet. Diagnosistunkat a multiplex fejlődési rendellenességre, az anya excessiv mértékű alkoholfogyasztására és egyéb embryopathiát okozó kórok kizárására alapoztuk. A szülészeti kórelőzmény nélkülözhetetlen.

Esetünkben — **Korányi** esetével szemben, ahol 40. hétre 3200 g születési súllyal született az újszülött — észleltük a koraszülöttséget, a terhességi időhöz (36. gestatiós hét) viszonyított kis születési súlyt (1600 g) az alacsony testhosszt (39 cm) és a kis koponyakörfogatot (21 cm). Észleltük az irodalmi adatok szerint nagyon fontosnak tartott kamrai septum defectust. (A gyermeket 3 hónapos ko-



rától az Országos Kardiológiai Intézet folyamatosan ellenőrzi.)

Felhívánk a figyelmet arra, hogy tudomásunk szerint sem a legnagyobb anyagot felvonultató külföldi szerzők *Jones és mtsai* (2, 3) *Bierich és mtsai* (1), sem *Korányi* (4) esetében nem észlelték az általunk leírt V. ujj köröm aplasiáját és a szem amaurosissal járó chorioidea-hiányát. Mivel esetünk 2,5 éves, módunkban volt nyomon követni a somaticus fejlődés mellett a gyermek psychomotoros fejlődését is. Egyetértünk *Bierich* (1), aki szerint a functiók, a mozgások coordinatiója, a koncentrációs készség, az életkorral kifejezetten javulhatnak. Chromosoma-eltérést eddig nem találtak, bár eddig csak 6 esetben történt chromosoma-vizsgálat. Esetünkkel bizonyítani szeretnénk *Korányi* (4) feltételezését, mely szerint az alkoholos embryopathia feltehetően az egyik leggyakoribb embryopathia. A terhesség első harmadában fogyasztott alkohol, a mennyiségtől, a szervezet alkoholtoleranciájától, a behatás időpontjától függően, különböző szerveket érintő, különböző súlyosságú elváltozásokat hoz létre. A születendő gyermek épsége érdekében a többi abusushoz hasonlóan a terhesség alatt alkoholos vonatkozásában is feltétlen indokolt lenne a teljes abstinencia. Ez maximális követelménynek látszik, mivel az alkalomszerű csekély alkoholfogyasztás feltehetőleg nem okoz embryopathiát. Arra a kérdésre azonban, hogy hol a határ, ma még sajnos nem tudunk feleletet adni. Az nyilván az egyén genetikailag meghatározott alkohol metabolizáló képességétől függ.

Embryopathia alcoholica diagnosis felállításában hangsúlyozzuk a körzeti gyermekorvosok felelősségét, akik a szülészetről hazakerült újszülöttet

otthoni környezetében vizsgálják és a diagnosis felállításához elengedhetetlenül fontos heteroanamnesticus adatok birtokába juthatnak. Szeretnénk felhívni a figyelmet arra, hogy számos ismeretlen etiológiájú retardatio mögött alkoholos embryopathia rejtőzhet.

**Összefoglalás.** A szerzők a második magyar embryopathia alcoholica esetét ismertetik. A diagnosis felállítása a postnatalis adatok, a ventricularis septum defectus, a többszörös craniofacialis dysmorphia és az anya terhelő alkoholos anamnesise alapján történt. Két tünettel bővítették az eddig leírt alkoholos embryopathiák tüneteit. Mivel az alkoholizmus igen elterjedt, s e tekintetben világvizonylatban is „előkelő” helyen állunk, további esetek elkerülése, vagy legalább az előfordulási frekvencia csökkentése céljából széles körű összefogásra és felvilágosító munkára van szükség.

**Köszönetnyilvánítás.** Ezúton mondunk köszönetet a Heim Pál Kórház dolgozóinak, Tóth József dr. főorvosnak az urológiai, Veres Éva dr. főorvosnak az ideggyógyászati, Halász Adrienne dr. főorvosnak az EEG, Piszker Ágnes psychologusnak az intelligencia-, valamint Vass Miklós dr.-nak, a János Kórház adjunctusának a chromosoma-, Máté Mechtild biológusnak a bőrléccrajzolat, Stuber Adrien dr.-nak, a Schöpf Mérei Kórház főorvosának az aminoaciduria vizsgálat elvégzéséért.

**IRODALOM:** 1. *Bierich, J. R. és mtsai:* Europ. J. Pediat. 1976, 121, 155. — 2. *Jones, K. L. és mtsai:* Lancet. 1973, I, 1266. — 3. *Jones, K. L. és mtsai:* Lancet. 1973, II, 999. — 4. *Korányi Gy.:* Orv. Hetil. 1977, 118, 489. — 5. *Leiber, B. és mtsai:* Mschr. Kinderheilk. 1976, 124, 43. — 6. *Lemoine, P. és mtsai:* Arch. franc. Pediat. 1968, 25, 831. — 7. *Löser, H. és mtsai:* Klin. Pädiat. 1976, 188, 233.

Rövid határidővel, olcsón, szakszerűen vállaljuk

## **a ROVAROK és RÁGCSÁLÓK irtását**

Szerződés esetén árengedmény!

**„AGROSZER” Önálló Közös Vállalkozás. (Rovarirtó részlege)**

Budapest XIV., Lumumba u. 209.

Telefon: 630-985.



# POTESEPT®

potenciált hatású sulfonamid

tabletta

## HATÁS

A két antibakteriális hatású komponenst tartalmazó gyógyszer a baktériumok folsav-szintézisét gátolja. A Superseptyl a p-aminobenzoészav-dihydrofolsav, a trimethoprim a dihydrofolsav-tetrahydrofolsav fázisban gátolja a folsav-szintézist. E kettős ferment-blokád útján ható kombináció a Gram negatív és Gram pozitív baktériumok jelentős részének növekedését egyaránt gátolja. A baktericid hatás többszöröse fokozódik, rezisztens baktérium-populáció kifejlődése igen lassú. Az epében magas koncentráció alakul ki, a vizelettel nagyrészt aktív formában ürül.

## ÖSSZETÉTEL

Trimethoprimum	0,08 g
Sulfadimidinum	0,40 g

tablettánként.

## JAVALLAT

Légúti infekciók (tonsillitisek, bronchitis chr., pneumóniák etc.).

Húgyúti infekciók (acut és chronikus pyelonephritis, cystitis, chronikus pyuriák).

Shigellosis. Cholera.

Typhus abdominalis.

Salmonellosis gastroenteritica.

Reconvalescentiában Salmonella- és Shigella-ürítés.

Ty. baktériumgazdaság, főként már cholecystectomizált bg.-nál.

Brucellosis. Gonorrhoea.

## ELLENJAVALLAT

Máj- és veseelégtelenség, vér-dyscrasia, sulfonamid-túlérzékenység, valamint terhesség.

Csecsemőknek 1 hónapos korig nem adható.

## ADAGOLÁS

A készítményt acut infectio esetén legalább 5 napon át kell adni, általában pedig legalább 2 napi tünetmentesség eléréséig.

## ÁLTALÁNOS ADAGOLÁSI TÁJÉKOZTATÓ FELNŐTTEKNEK

Terápiás adag  $2 \times 2$  tabl./die (reggel és este étkezés után).  
Fenntartó adag  $2 \times 1$  tabl./die (reggel és este étkezés után).  
Maximális adag  $2 \times 3$  tabl./die (reggel és este étkezés után).

## GYERMEKEKNEK

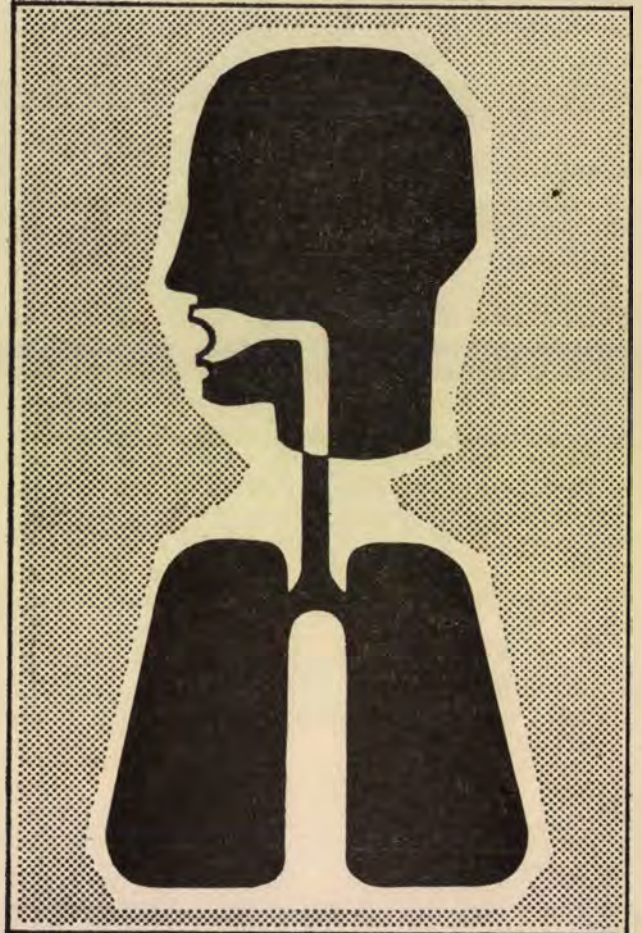
2-6 éves korban  $2 \times \frac{1}{4} - \frac{1}{2}$  tablettá, 6-12 éves korban  $2 \times \frac{1}{2} - 1$  tablettá étkezés után.

Akut infekció esetén a fenti gyermekadagok rövid ideig (5-6 napig) tartó kezelés során a napi 6 mg trimethoprim + 30 mg Superseptyl testsúlykilogrammonkénti adagig emelhetők, napi 2 egyenlő részre elosztva.

Gyermekeknek 6 éves kor alatt a gyógyszer adagolása megfontolandó.

## MELLÉKHATÁSOK

Rossz közérzet, fejfájás, gyomorpanaszok, gyógyszer-exanthema. Ritkán múló jellegű vérképzőrendszeri károsodás



észlelhető (leukopenia, thrombocytaszám- és folsavszint-csökkenés). Ezek az elváltozások folsav adására gyorsan rendeződnek.

A mellékhatások főként tartós (3-8 hetes) kezeléskor észlelhetők, és emiatt ilyenkor teljes vérképkontrollok szükségesek (thrombocytaszám kontrollok is!).

## FIGYELMEZTETÉS

A kezelés ideje alatt megfelelő mennyiségű folyadékbevitelről kell gondoskodni. Ha a kezelés alatt exanthema keletkezik, a gyógyszer szedését abba kell hagyni.

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

Csomagolás: 20 db tablettá

Térítési díj: 9,20 Ft

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR,  
TISZAVASVÁRI

Kállai Éva Kórház,  
Laboratórium  
(főorvos: Ülkei Eszter dr.)

## A Velösy-féle ferrozinos vasmeghatározással kapcsolatos méréseink

Ülkei Eszter dr. és Négyesi György

Közel tíz éve használják a laboratóriumok a Szilágyi-féle (1, 2) vasmeghatározást. A módszer egy lépésben választja le a vasat a transferrinről és fehérjementesít, centrifugálás után a felülúszóhoz batofenantrolint adva spektrofotométerrel mérhető színreakciót kapunk. A módszerrel kedvező tapasztalataink voltak és csak a Velösy (4) ajánlotta ferrozinos, fehérjementesítés nélküli eljárás megismerésekor merült fel a gondolat új módszer bevezetésére. (A ferrozint Stookey (3) ajánlotta először.)

### A módszer elve

Az eljárás víz és glicerín 3:1 arányú keveréke 50%-os hidroxil-ammónium-klorid oldatát használja a vas transferrinről való leválasztására és a leválasztott háromvegyértékű vas kétvegyértékűvé redukálására. A színreagens 40%-os nátriumacetát 0,1%-os ferrozinos oldata.

### Az eljárás

A méréseinkhez Spektromom 401-et használtunk, ahol a küvetta minimális üzemi térfogata 1,5 ml, ezért az eredeti módszerhez képest a szérum és a reagensek térfogatát megkétszereztük.

Az adott szérum—színreagens térfogatarányban a 200 µg/100 ml vastartalmú standard extinkciója 0,090 volt, ezért a szérum mennyiségét még megdupláztuk. A fentiek alapján a vizsgálat menete:

	Reagens-vak	Standard	Minta-vak	Minta
Szérum	—	—	0,4 ml	0,4 ml
Standard	—	0,4 ml	—	—
Hidroxil-ammónium-klorid	1,6 ml	1,2 ml	1,4 ml	1,2 ml

Összekeverni és szobahőn 30 percig állni hagyni

Ferrozín	0,2 ml	0,2 ml	—	0,2 ml
----------	--------	--------	---	--------

Összekeverni, szobahőmérsékleten állni hagyni 10 percig, utána a standardot a reagens-vak, a mintát a minta-vakkal szemben 570-es szűrővel lemérni, ha a reagens-vak színes, minden csövet dest. vízzel szemben mérni.

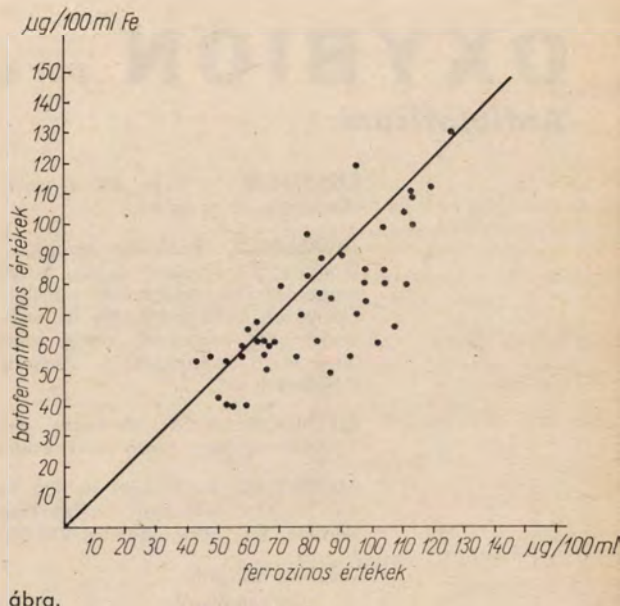
### Számítás:

$$\frac{E(A)}{E(St)} \times K_{st} = \mu\text{g}/100 \text{ ml Fe tart. } K_{st} = 200 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$$

### Eredmények

Mint látható, a módszer rendkívül egyszerű és nem szerepel benne a nagy hibalehetőséget magában rejtő fehérjementesítés.

Első lépésként 300 µg/100 ml koncentrációig megvizsgáltuk a Lambeer—Beer—Bouguer-törvény érvényességét, mivel kétszeres szérumkoncentrációt alkalmaztunk. A fenti értékig a görbét egyenesnek kaptuk. Ezután 48 mintán összehasonlítottuk a batofenantrolinos és ferrozinos értékeket (l. ábra).



ábra.

Megállapítottuk, hogy a ferrozinos értékek középértéke 15%-kal magasabb a batofenantrolinosak középértékénél. Ez meg is felel az általános elméleti megfontolásoknak (5), a fehérjementesítés és fehérjementesítés nélküli eljárások összehasonlításakor. Az általunk kapott értékek standard deviációja SD = 18.

Ezután a módszer reprodukálhatóságát vizsgáltuk meg. A 200 µg/100 ml vasat tartalmazó standardünk extinkciója 0,180 és 0,190 között ingadozott. 12 mintát ismételtelen megmértünk a ferrozinos módszerrel, a reprodukálhatóság 97%-os volt, SD = 7.

Néhány mintát 1:1 arányban összekevertünk a standarddel. A visszanyerést 95 és 105% közöttinek találtuk.

Mivel Velösy az eredeti közleményben az irodalomra utalt a normál értékekre vonatkozóan, úgy véltük, hasznos lesz legalább kórházunk viszonylatában felmérést végezni. A vizsgálatot 50 férfi- és 50 nőbetegegen végeztük el, akiknek a vörösvértetszáma és a haemoglobin értéke a következő volt (6, 7) (l. táblázat).

Végül néhány mintára vonatkozóan vaskötőképesség meghatározást is végeztünk. Várakozásunknak

Táblázat

	Haemoglobin (mg/100 ml)	Vörösvértest- szám (millió/mm <sup>3</sup> )	Vas normál- tartomány (μg/100 ml)
Férfiak	13,5—15,5	3,5—5,2	90—150
Nők	11,9—14,9	3,3—4,7	70—130

megfelelően mintegy 15%-kal magasabb értékeket kaptunk, mint a batofenantrolinos módszerrel.

Megjegyezzük, hogy a vastartalom vizsgálatára csak vörösvértestmentes savó használható. Az erős lipaemia tapasztalatunk szerint szintén zavar.

**Összefoglalás.** A szerzők összehasonlító méréseket végeztek a ferrozinos fehérjementesítés nélküli és a

batofenantrolinos fehérjementesítéses vasmeghatározások között. Az értékek eltérése a két módszer között az elméletnek megfelelő volt. A ferrozinos módszer mind a reprodukálhatóság, mind a visszanyerhetőség szempontjából kielégíti a klinikai igényeket. Méréseket végeztek a normáltartomány megállapítására.

IRODALOM: 1. Szilágyi L., Páhoki I.: Orv. Hetil. 1968, 109, 2837. — 2. Benedek E., Soós G.-né: Orv. Hetil. 1967, 108, 2137. — 3. Stookey, L.: Anal. Chem. 1970, 42, 779. — 4. Velösy Gy.: Lab. Diagn. 1974, 2, 3—4. — 5. Richterich, R.: Klinische Chemie. S. Karger, Basel—New York, 1968. — 6. Goreczky L., Sós J.: Klinikai kémiai laboratóriumi zsebkönyv. Medicina, Bp. 1976. — 7. Sós J.: Laboratóriumi diagnosztika. Medicina, Bp. 1974.

## OXYBION *por szirup készítéséhez*

### Antibioticum

**ÖSSZETÉTEL:** 1 üveg (16 g por) 5 000 000 NE Phenoxymethylpenicillin-Dibenzylaethylen-diamin-ot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Penicillin terápia. Az összes penicillinérzékeny kórokozó (Streptococcus, Gonococcus, Pneumococcus, Staphylococcus stb.) által előidézett fertőzés kezelésére vagy megelőzésére; elsősorban tonsillitis follicularis gyógyítására.

Előnyösen befolyásolhatók az enyhe és középsúlyos felsőlégúti infekciók, továbbá tonsillitis, pharyngitis, bronchitis, otitis, valamint pneumoniák egy része. Alkalmas penicillin-érzékeny infekciókra hajlamosító — elsősorban Streptococcus okozta (pl. scarlat) — megbetegedések kivédésére is.

**ELLENJAVALLATOK:** A beteg penicillin-allergiája és a kórokozók penicillin-rezisztenciája. Túlérzékenységre utaló jelek esetében nem szabad alkalmazni.

**ADAGOLÁS:** Az üveget nyakig feltöltjük csapvízzel (ivóvízzel, csecsemők esetében forralt, de lehűtött ivóvízzel), néhányszor erősen összerázzuk, míg egyenletesen sima szirupot kapunk. Egy adagolókanál 250 000 NE penicillint tartalmaz.

**Terápiás adagok:**

- csecsemőknek: 3 × 1 adagolókanállal naponta
- 1—3 éves gyermekeknek: 4 × 1 adagolókanállal naponta
- 3—6 éves gyermekeknek: 3 × 2 adagolókanállal naponta
- 6—12 éves gyermekeknek: 4 × 2 adagolókanállal naponta

A kezelés időtartama általában 5—7 nap.

Megelőzés céljára kisgyermekeknek napi 1—2 kanál, 3—6 éves korú gyermekeknek 3 × 2 kanál.

**MELLÉKHATÁS:** A kezelés során elvéve a széklet lazulása észlelhető, ez azonban a gyógyszeradagolás befejezésével megszűnik.

**FIGYELMEZTETÉS:** Az üveg tartalmát minden használat előtt fel kell rázni. Az elkészített szirupot hűvös helyen kell tárolni, 10 napon túl felhasználni nem szabad.

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

**TERÍTÉSI DÍJ:** 16 gr 6,- Ft



**Előállítja:**

**BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen**

## A „Honvédorvos”

(1888 – 1914)

A magyar orvosi sajtótörténet jelentős eseményének minősíthető az első magyar nyelvű katonai orvosi szaklapnak, a *Honvédorvos*nak 1888-ban történt megindulása. Korábban csupán az *Orvosi Társaság* jelent meg néhány katonai orvosi jellegű cikk és közlemény 1848-ban, majd az *Ungarische Medizinische-chirurgische Presse* adta ki 1870-ben a *Honvédorvos*ot.

A közel kilencven éve alapított *Honvédorvos* megjelentetésére azért volt szükség, mert az osztrák–magyar „közös” hadsereg mellett a kiegyezést követően megalakult a honvédség is, amelynek kötelekébe orvosok is tartoztak, akik magyar nyelven akarták publikálni speciális katonagyógyászati dolgozataikat vagy olvasni az őket érdeklő közleményeket.

1888. január 15-én jelentette be a *Gyógyászat* (1861–1944) című folyóirat szerkesztője, hogy hivatalos támogatással állandó társlapként megindítja a *Honvédorvos*ot:

„*Honvédorvos* című melléklet indul meg lapunk mai számával. Ezen melléklet szükségessé vált akkor, midőn katonai orvosi tisztikarunk, hazai orvosi rendünk egy jelentékeny és tekintélyben növekvő részét kezdi képezni. A lap intenciónak sikerült megnyernünk m. k. honvédelmi minisztériumunk ügybuzgó vezetőit, kik szívesen megadták az alkalmat honvédorvosi intézményünk ez úton való fejlesztéséhez is. A *Honvédorvos* a m. k. honvédelmi minisztérium idevágó rendeletei kapcsán 1—1½ ívnyi terjedelemben jelenik meg havonként, mint a *Gyógyászat* rendes melléklete.”

A lap szerkesztője *Szénágy Sándor* honvédorvos lett, laptulajdonosként *Kovács József* tanár volt feltüntetve. A lap alcíme a következő volt: „*A hazai katonai orvosi intézmény tudományos és társadalmi érdekeinek közlönye*”. Azt is jelezték, hogy a „m. k. Honvédelmi minisztérium” rendeleteit — természetesen csak a katonai orvosi vonatkozásúakat — rendszeresen közlik. A lap célkitűzéseit a bevezető cikkben a következőkben jelezték meg:

»Azon folyton szilárduló önállóságnak, mely összes hazai intézményeink fejlődését két évtized óta jellemzi, egyik eredményét képezi honvéd hadseregünk... Hatáskörében terjeszkedő, tekintélyben növekedő (honvéd) orvosi kar számára óhajtottunk már régen orgánumot létesíteni, mely egy-

részt azon ma már szintén önálló szaktudomány-nak, melyet „hadegészségügy”-nek nevezünk, szolgáljon, másrészt azon jogos érdekek szószólója, melyek a honvédorvosi intézmény jelenjét fejleszteni, jövőjét biztosítani vannak hivatva... Fejérváry Géza miniszter úr ő excellenciájának és a honvédorvosi intézmény körül való tanácsadóinak bölcs belátása lehetővé tette, hogy tudományos szaklapunk kapcsán „Honvédorvos” mellékletben honvédorvosi intézményünknek tudományos és szociális tért biztosítsunk...

És mert szükség esetén orvosaink túlnyomó része ezen ügyet van hivatva tudásával és munkájával szolgálni ezért *Honvédorvosunk* a nagy orvosi közönséget is folyton érintkezésben tartja azon intézménnyel, melynek békében bár csendes, de vész idején annál munkásabb faktorát kell, hogy képezze...

Kérjük bajtársaink barátságát és segítségét a céljaink érdekében, melynek mit egy nagy francia tudós társaság működésének mindig az leendő jel-szava: *Par la science pour la patrie*.

A tudomány segítségével a haza érdekében. Tehát a lap programjából az is kiderül, hogy a kiadványt nem csupán a tényleges katonai orvosoknak szánták, hanem a tartalékosoknak is — gyakorlatilag a gyógyászatok többségének.

A *Honvédorvos* megindulásakor kedvező fogadtatásban részesült, például *Szuper Lajos* törzsorvos igen katonás formában üdvözölte a lapot: „Előre!... Ez a katonai jelszava; de kell, hogy ez lebegjen azok előtt is, kikre a katonai egészségnek, erejének és harcképességének fenntartásáról, sőt nagyobbításáról való gondoskodás is bízva van.

Ezek pedig elsősorban a katonai orvosok...

Ezért minden alkalmat meg kell ragadni, hogy szaktudományban magát tökéletesítse s annak haladásától hátra ne maradjon. Minthogy pedig ez új lap is e célra akar szolgálni, üdvözljük létrejöttét a katonai jelszavával: előre!”

A *Honvédorvos* megjelenésének közel harminc éve folyamán lényegében a következő beosztásban — azaz rovatokkal — jelent meg. Általában eredeti közlemény vezette be a lapot, amelynek szerzői többnyire katonai orvosok voltak. A *Szemle* rovat külföldi orvosi folyóiratok katonai egészségügyi vonatkozású cikkeit ismertette rövid kivonatokban. A *Tárcza* rovat egy-egy aktuális katonai orvosi problémával kapcsolatban alkotott véleményt. A *Különfélék* rovatban hazai és külföldi katonai egészségügyi híreket és kuriózumokat közölt. A *Hivatalos* rész pedig a honvédorvosi vonatkozású rendeleteket, a honvédség és az osztrák–magyar közös hadsereg katonai orvosi kinevezéseit, kinevezéseit, áthelyezéseit és leszereléseit, valamint katonakórházi statisztikákat, kimutatásokat tartalmazott.

Gyakorlatilag minden szám közölt eredeti közleményt — a hosszabb tanulmányokat több számban folytatásokban. Ilyen volt például *Klein Eberhard* honvéd ezredorvos dolgozata: „*Van-e a hiányos táplálkozásnak hátrányos befolyása a katonák harcképességére?*” (*Honvédorvos*, továbbiakban H. 1890. 6. sz.), majd a következő szám-

ban a következő címen folytatódott: „*Elégséges-e a mi katonáink rendes táplálkozása?*”

Többször felhívták arra a katonáorvosok figyelmét, hogy a sorozások (újoncozás) alkalmából szerzett tapasztalataikat írják meg: »Az éppen folyó újoncozások igen fontos és irodalmi tekintetben is felettebb hálás anyagot nyújtanak... tapasztalataikat a „*Honvédorvos*”-ban közölni szíveskedjenek. Még a pusztai számok is beszélnek.« (H. 1890. 3. sz.) E felhívások hatására írhatta Szepessi Sándor honvéd ezredorvos „*A magyar faj néhány testméretéről*” című közleményét, amelyben többek között megállapítja, hogy „*a magyar újoncz átlagos testmagassága 162 centiméter*”.

Sorozatosan ismertették egy-egy ország katonai egészségügyét. Ilyen volt Kovács Árontól „*Az orosz szárazföldi hadsereg egészségügyi szervezése*” című tanulmány. (H. 1895. 1. sz.)

Több cikkben foglalkoztak a gyalogos katonák lábbetegségeivel és az alkalmas lábbelikkal. Kovács Áron: „*A gyaloglás lábbetegségei és ezek elhárítása*” című dolgozatában foglalkozott e témával. (H. 1898. 3. sz.) Ez a cikk több folytatásban jelent meg, szerzője egy hazai pályázat felhívására írta, „dicsérő oklevéllel” is kitüntették. Bernolák József a katonák helyes öltözködéséről írt: „*Milyen legyen a honvéd legénység öltözéke*”. (H. 1894. 2. sz.)

A honvédorvosok több írásban rámutattak, hogy a magyar honvédségnek szüksége van saját külön kórházi hálózatra. Erről írt B...r: „*Honvéd Kórházak és egészségügyi állomások felállításának szükségessége*.” (H. 1892. 5. sz.)

Több közleményből az derül ki, hogy komoly problémaként jelentkezett a hazai hadkötelezettek „szimulálása”, ezért ezek leleplezésének módjairól számos cikket írtak, ilyen volt többek között Szenes Zsigmond: „*A színlelt fülbántalmak leálcazására ajánlott módszerek értékéről*” című írása. (H. 1893. 3. sz.)

Az ismertetésre kiemelt külföldi cikkek érdekesítő olvasmányai lehetnek a mai orvosnak és orvostörténésznek. Figyelemre méltó körülmény, hogy orosz egészségügyi folyóiratból is referáltak, például a *Wojenno-sanitornoje Djelo* című folyóiratból *Trizky és Pantjuchow* nevű orvos szerzőktől a „*Táborok egészségügye*” című cikket. A *La Semaine Médicale* című folyóiratból ismertették Longuet tollából „*Az öngyilkosság az európai hadseregekben*” című tanulmányt, amelyből megtudhatjuk, hogy „*Az osztrák—magyar hadsereg áll legelöl 100 000 emberre 122 öngyilkossággal. 1875 és 1877 közti középszámmal véve... Az öngyilkosságok az osztrák—magyar hadseregben a halandóság  $\frac{1}{5}$  részét teszik ki; nincs betegség, mely oly pusztító volna... Azután jön a német hadsereg, hol 67 öngyilkosság esik 100 000-re... Végül a Spanyolban 14 esik 100 000-re...*” (H. 1891. 8. sz.)

Katona-orvostörténeti írások kivonatolására is sor került időnként. A *British Medical Journal* cikke alapján „*Egy tizenhetedik századbeli katonáorvos*”-ról, *Cooke János*-ról szerzhetünk tudomást, aki nevezetes sebészeti könyvet is írt *Marrow of Chirurgery* címmel.

Ha időnként megjelent egy hazai katonáorvosi jellegű könyv, akkor azt is ismertették a *Honvédorvosban*. Így például *dr. Prochnov József* „*Útmutatás a hadsebészetben*” című munkáját. (H. 1898. 4. sz.)

Különös módon a *Honvédorvos* pont abban az időben szűnt meg, amikor feltehetően a legnagyobb szükség lett volna a megjelenésére. Ugyanis az utolsó száma 1914. júliusában, az első világháború kitörésének időpontjában látott napvilágot. Feltehetően a lapot előállító nyomdászok bevonulása és papírhány miatt szűnt meg a lap.

Batári Gyula dr.

## Berczeller László

Nemrégiben került a kezembe a párizsi *H. Baruk* professzor „*Berczeller és a szója*” című előadásának különnyomata. Az előadásában az 1885-ben Budapesten született *Berczeller László* pályafutását vázolta, miután általában az éhínségekkel, azok orvosi és pszichiátriai vonatkozásaival foglalkozott; leírta, hogy milyen problémát jelentett a vezetése alatt álló elmeosztályon a háború alatt a betegek éhezése és hogyan sikerült ezt és szövődményeit a szója segítségével enyhíteni.

A szója táplálkozásra alkalmassá tétele — folytatta — *Berczeller László dr.*-nak köszönhető. 1922-ben *Berczeller* a szója kezelésére vizsgál és hő hatásán alapuló fiziko-kémiai eljárást dolgozott ki, ami egy csapásra megoldotta az összes nehézséget: a toxicitást, az ízt, az étvágygerjesztő hatást, az emészthetőséget, a stabilitást stb. A következő években — 1936-ig — tökéletesítette eljárását és számos találmányt jelentett be.

*Berczeller*-nek 1912-ben támadt az a gondolata, hogy a szójjal foglalkozzék, miután a berlini japán követségen egy „szója-vacsorán” vett részt. 1918—1920 körül *Wassermann* laboratóriumában vérfehérjéjével foglalkozott, majd Bécsben egy táplálkozástudományi intézetet vezetett. Felfedezésének elterjesztése sok nehézségre ütközött. 1926-ban a Szovjetunióba utazott a szójagyártás ügyében, Németországban Hamburgban hasznosították a találmányt, Angliában a Soyolk társaság kezdett szójalisztet gyártani. 1924-ben, egy Londonban rendezett szója-vacsorán *Winston Churchill* is részt vett.

*Berczeller dr.* sokat utazott, tanulmányozta a táplálkozási viszonyokat Romániában, Bulgáriában, Jugoszláviában, Portugáliában, Olaszországban stb. A francia kormányhoz 1929 után javaslatokat nyújtott be a szója tárgyában. 1939 októberében *Francis Arnould* vegyész-mérnök meghívta Franciaországba. A Népszövetség megbízásával meg is érkezett Párizsba és *Arnould*-dal együtt Toulouse környékén a szójatermesztés, a hadseregben pedig a szójából készült tápanyagok bevezetésén fáradozott.

Az 1940-es vereség félbeszakította a munkásságukat. A megszállás alatt *Berczeller* részt vett az

illegális antifasiszta mozgalomban. Mi volt a sorsa a háborút követő években — nem tudom. 1949-ben rosszul tápláltan, asztmás rohamaitól és leromlottágától teljesen kimerülten, a metrón eszméletét veszítette. Kórházba szállították, majd különböző kórházakba helyezték át, 1951-ben a Saint Rémy-i Clairefontaine elmeintézetbe került.

1953-ban *Verzár* professzor, a bázeli egyetem fiziológia professzora *Berczeller* sanyarú helyzetétől megrendülve arra kért bennünket, hogy vegyük őt át osztályunkra. Kérését a lehetőségekhez képest azonnal teljesítettük, jó elhelyezést biztosítottunk számára 1953. június 20-án. Az átküldött kórtörténetből az a benyomásunk támadt, hogy *Berczeller* reális megnyilatkozásait helyenként megalomániás vagy perlekedő téveszéméknek értékelhették, mivel személyiségzavarról, paranoiás és perlekedő tendenciákról, grafomániáról és alkalmazkodási képtelenségről írtak.

*Berczeller* a felvételnél valóban igen bőbeszédű volt, váltakozva francia és angol nyelven adta elő gondolatait az emberi és állati táplálkozásról és panaszkodott a helyzetéről, amit úgy ítélte meg, hogy „elkülönítették, minden oldalról gyanakodva nézik és minden hivatalos, jövedelemmel járó állástól elutasítják”.

A Külföldi Menekültek Szociális Szolgálatára 1953. június 25-én felkeresett bennünket és tájékoztatott *Berczeller* történetéről. Elmondták, hogy a háború előtt elvált, és akkoriban 4 hónapig kezelték Svájcban *Muller dr.* klinikáján, tüdősipolylyal operálták, ami szövödményes asztmája és súlyos cardiális zavarai alapján, mellkasi sérülés következményeként lépett fel. Megerősítették, hogy *Berczeller* 1920. táján a biokémia magántanára volt a budapesti egyetemen és egy táplálkozástudományi intézet igazgatója Bécsben; Ausztriát 1939-ben hagyta el, Párizsba jött és a hadügyminisztériumban alkalmazták.

A megszállás alatt *Mme Rousselin* segítette, aki amerikai származású volt és az amerikai követségen dolgozott. 1945-ben bronchitiszével és asztmájával az emigrációs segélyhez fordult, segítségükkel került kórházba.

*Longchambon* professzor meglátogatott *Berczeller* itt-tartózkodása alatt, *Berczeller* tudományos eredményeit és működését igazolta.

Mindenki úgy ítélte meg *Berczeller* helyzetét, hogy megfelelőbb volna számára Svájcban egy nyugdíjasotthon mint a mi pszichiátriai kórházunk.

Ezért kapcsolatba léptünk azokkal az amerikai társaságokkal, amelyek tekintélyes jövedelemre tettek szert *Berczeller* találmánya révén: pénzt kértünk tőlük, hogy Svájcba mehessen. *Verzár* professzor maga is sokat fáradozott ezen. *Mac-Gay*, a táplálkozástudomány professzora a Cornell egyetemen eljárta *Soybean Digest* Társaságnál és meg is látogatta *Berczellert*. Erről ezt írta:

„*Verzár* professzor a bázeli egyetemről meghívott bennünket, a feleségemet és engem, hogy húsvét vasárnapján kísérjük őt el látogatására egy

hajdani magyar tudóshoz, aki jelenleg betegen fekszik egy francia pszichiátriai kórházban sok száz külföldi beteg között.

Legnagyobb meglepetésemre a beteg *L. Berczeller* volt, akinek nevét évek óta ismerem a szójaliszt gyártását kifejlesztő módszerek terén végzett úttörő munkássága révén.

*Verzár* professzor megkért, keressek valakit a szójaiparban, aki hajlandó lenne anyagilag hozzájárulni *Berczeller* elhelyezéséhez egy svájci magánkórházban. Szerinte ez mintegy napi 5 dollárba kerülne.

Mondhatom, nagyon pesszimista voltam ilyesfajta altruizmus tekintetében a szójaipar részéről, hiszen hosszú ideig dolgoztam termékeikkel és soha a legcsekélyebb segítséget sem kaptam meg tőlük. Azt mondtam neki, hogy azt hiszem, ebből az egész iparágból egyformán hiányzik bármiféle felvilágosultság, de azért készséggel ismertetem a *Soybean Digest*tel a *Berczellerről* alkotott képet”. Hozzáfűzte még: „Hiszen *Berczellert* gyakran a szójaliszt felfedezőjeként emlegették”.

Ekkor *Uth Kunewalternak* írtam Mexikóba, akivel kapcsolatban álltam. Íme a válasza:

„Kedves doktor *Baruk*,

Hivatkozom a doktor *Berczeller* ügyében önénél tett látogatásomra. Az ön javaslatára az USA számos, szójagyártásban érdekelt vállalatának írtam, és csekély önkéntes adományt kértem doktor *Berczellernek*”.

*Jules Masseman dr.*-nak ugyancsak írtam Chicagóba, 1954. júniusában. Ő *Manfred Bleuler* professzorral lépett kapcsolatba, hogy valami megoldást találjanak *Berczeller* számára.

Mindezeknek az intézkedéseknek egyetlen levet lett az eredménye *Kunewaltertől* Mexikóból, amit a charentoni intézet gazdasági igazgatójának írt és amiben ezt írja:

„Legutóbbi franciaországi látogatásomkor *Baruk* professzorral folytatott beszélgetésem alapján valamiféle anyagi támogatást kíséreltem meg kieszközölni doktor *Berczeller*, az önök intézetének egyik betege számára. Ennek alapján megbecsülésem biztosítása mellett küldöm a mellékelt csekket 10 US dollár összegről, doktor *Berczeller* részére”.

Ezzel egy időben nekem is írt *Kunewalter*:

„Július 31-i kedves levelét köszönettel vettem. Sajnos doktor *Berczeller* anyagi támogatására vonatkozó kéréseim nem sok sikerrel jártak. Közel 50 levelet küldtem szét és egyetlen választ sem kaptam”.

A szerény 10 dolláros adomány *Berczeller* halálának előestéjén érkezett meg: 1955. november 14-én meghalt a Saint Maurice-i intézményben. Holttestét a Saint Maurice-i köztemetőben földelték el öt évre szóló ingyenes engedménnyel. Ezt *Francis Arnould* közbenjárására 1967. október 24-én tíz évre meghosszabbították. *Arnould* abban az időben Párizsban lakott, ma már ő is halott.

Goldsmith Dénes dr.





kat idézett Magyar Orvosok és Természetvizsgálók nagygyűléseinek száma közel negyven. A legimponálóbb összefoglaló a megjelent kötetekből ítéve, talán az 1879-es budapesti volt. Szerkesztői: *Gerlóczy Gyula* és *Dulácska Géza*. A könyvekhez általában alkalmi kiadványokat mellékeltek. Ilyen pl. a XXI. vándorgyűléshez adott Orvos-Gyógy-szerészeti Műszótár, írta *Barts József*, Batizfalvy Samu-díjas munka. *Gerlóczy és Dulácska* az amúgy is vaskos összefoglalóhoz egy háromkötetes nagyszabású művet készítettek, a címe: *Budapest és Környéke Természetrajzi, Orvosi és Közművelődési Leírása*, a járványtani fejezetét *Halász Géza* nyugdíjas főorvos írta. Külön kötetben is megjelent „*A Budapesten uralgott Járványos Betegségek Történelme, Különös Tekintettel a Cholera-ra*”.

Tulajdonképpen ez a főműve. Az előszóból megtudjuk, hogy közvetlen nyugdíjba vonulása előtt, az 1872/73-as kolerajárványos esztendőben ő vezette a fővárosi tiszti főorvosi hivatalt. Intenciói alapján a közegészségi állandó bizottság javaslatba hozta, „*miszerint a betegedési esetek elkészített mintáiban, úgy mint a choleraanál, bejelentessenek*”. Ebben az időben vívta heves küzdelmét a járványok kialakulását illetően egyrészt a nagy tekintélyű *Pettenkofer* talajvíz ingadozási, talajlég áramlati, másrészt *Naegeli* csírasejtes, azaz bakteriológiai elmélete. *Halász Géza* az utóbbi mellett foglalt állást. Leírta, hogy „*ezen apró élőszervezetek, bacteriumok okozzák a fertőző kórok létrejöttét*”, azonban a folyamat még tisztázásra vár. *Halász* főleg *Haeser* műveire támaszkodva ad egy általános járványtörténetet. Érdekes egybevágó véletlen, hogy miként *Benedek István* kortársunk, ő is kétségbe vonja a kínaiak és a japánok több ezer éves himlőtörténetét. Legalábbis a szokásos mindent ismerő tálalásban.

A kiegyezés évében Pesten fellépő himlőjárványt főleg *Rózsay József* adatai alapján ismereti. Ekkor még nem volt kötelező a vakcináció, *Halász Géza* a meggyőzés és a morális presszió híve, az iskolai felvilágosításé, akár a lekipásztörök által is. Az oltásról és újraoltásról bizonyítványt kell adni az orvosnak. A roncsoló toroklobot ismertette, a Bibliától *Brettonneau* vizsgálatain keresztül *Bókai* professzor statisztikai kimutatásaiig halad. Érdekes, hogy míg az angolok croup és a diphteritis között oki különbséget tesznek, addig a franciák szerint a hártás croup mindig diphteritikus eredetű, *Halász* itt is az utóbbi, helyes álláspontra helyezkedik. *Bókai* különválasztja a croup és a diphteria mortalitását, a kettő között nem szignifikáns 3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os különbség van a diphteria javára. Nemek szerint a fiúgyermeknél magasabb, kor szerint az idősebbeknél.

Ami a tifuszt illeti, sokan még *Griesinger* után sem akarják elismerni a tifusz abdominalis és a tifusz exantematikus különálló voltát. Igaz, ez kimondottan kórbonctani elkülönítés volt, *Flór* és *Halász* főorvosok azonban meggyőzőnek tartották.

Ösztönös és experimentális epidemiológusunk igazi elemében a pestis és a kolera területén volt.

A pestis a XVIII. század végén hazánk területén megszűnt. Vizsgálatra így nincsen mód, de *Halász* szerint „*bizton feltehető, miszerint bacteriumok itt is fognak találtatni*”. Találtak is. Az 1879-es évben Oroszország asztrahányi kormányzóságában ismét megjelent, nem kis riadalmat okozva. Valamennyi szomszédos állam a határkordonok felállítására mellett kiváló szakembereket küldött a járvány tanulmányozására. Hazánkban *Kovács József* professzor vezetésével küldöttség ment *Tisza Kálmán* belügyminiszterhez. *Havas Ignác* a karnál szorgalmazta a többszemélyes kiküldetést, de nem sok foganattal. A kormány egyetlen orvost küldött ki. Azt viszont sikerült elérni, hogy a Volga vidékéről érkezett leveleket és egyéb tárgyakat nagy tudású vegyészünk, *Than Károly* fertőtlenítsen. *Kovách Imre* törvényszéki orvos még ez évben népszerű tájékoztató „*brosúrát*” írt a járvány lényegéről, megelőzéséről, orvoslásáról. Ezt a járványt, amelyről *Arany János*unk így ír: „*Rendre hullott a nép, mint mikor kaszálnak / Hull a fű előtte az éles kaszának*”... a cárnő kegyence, a vaskezü *Orlov* herceg sem tudta megfékezni, hiszen itt láthatatlanok voltak a likvidálható ellenfelek. Érdekes *Kovách Imre* „*elszólása*”. A börtönet bolhacsípésként jelentkezik (sic!), csak azt nem tudhatta, hogy ezek valóban bolhacsípések. *Kovách* szerint az oroszországi többszörös zárvonalak és vesztglő intézkedések akadályozták meg a továbbterjedését.

*Halász* főorvos a legjobban a kolerajárványokat ismerte. Több okból. Végzése évében tört be Magyarországra először ez a félelmetes betegség, főleg a folyók mentén, tehát kezdettől közvetlen tapasztalatai voltak, nem utolsósorban az 1872/73-as tisztiorvosi működése alkalmából. Ha statisztikailag összehasonlítjuk az 1831. évi megbetegedéseket (természetesen Pestre korlátozva) az 1872/73. évivel, a mortalitás szinte azonos, azaz kb. 50<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. A különbség az, hogy az első rövidebb ideig tartott, tehát rapidabb lefolyású, malignusabb volt. Továbbá az elsónél még nem szelektálták a felvételeket, míg az utóbbi esetben a barakk-kórház volt kijelölve. A vibriókat *Koch* csak később mutatta ki, *Halász* a kontagiózus jellegéről feltétlenül meg volt győződve.

Nyugalomba vonulása után 1881—1884 között a ráckevei kerület függetlenségpárti képviselője volt.

1888. augusztus 22-én hunyt el Budapesten. Megérte a legfőbb ellenségének, a kolera kórokozójának a felfedezését (1884), s egyáltalán a bakteriológia diadalát, amelynek ő ösztönös megsejtője, de nem tudományos kutatója volt.

Aligha vitatható, hogy a *Fodor* előtti idők kiváló epidemiológusa. Járványtörténeti könyve forrásértékű. A kriminalisztikai érdeklődésű *Rupp* mellett nagy szerepet játszott ebben a járványverte országban, ahol a baktériumok ismerete híján nagyobb ember sem tudott volna tőle többet tenni.

## Andrzej Badurski

A 18. században Lengyelország politikai erőinek megosztottsága, a környező hatalmak — Ausztria, Oroszország és Poroszország — agresszív politikája az ország első felosztását (1772) eredményezte, amit elősegített a gazdasági, társadalmi és műveltségi elmaradottság is. A tényen változtatni nem lehetett, csupán a helyzet enyhítésén lehetett munkálkodni. Ebben az időben merült fel a királyi tanács létrehozásának gondolata, amely 1775-től kezdett működni. A tanács élén az uralkodó állt, aki a kor haladó lengyel államférfiaival a felvilágosodás eszméit követte, megpróbálkoztak a válságon segíteni. A társadalmi átalakulás mellett a felvilágosodott szellemű oktatás megteremtését is elhatározták. Ennek kidolgozása és végrehajtása a Köznevelési Bizottság feladata lett, amely Európában első felvilágosult művelődésügyi minisztériumának szerepét töltötte be.

A bizottság egységes nevelési elvekkel és programokkal lépett fel. A humán tudományok mellett különösen a természettudományok oktatását szorgalmazták. Ezek mellett megreformálták az iskolarendszert és az ország két nagyműtű felsőoktatási intézményét Krakkóban és Vlnóban. A középkori tananyag és tanítási módszer egyik napról a másikra eltűnt, átadva a helyét az európai viszonylatban is elsőrendű tanterveknek. A reformtervek kidolgozásában jelentős szerepet játszott *Hugó Kollataj*, közülük is kiemelkedik a krakkói egyetem átszervezése.

Az egyetem ekkorra már valóban megérett a reformra. A hagyományokhoz görcsösen ragaszkodó krakkói egyetem falain kívülre szorultak a tudósok azon körei, amelyek a tudományos kérdéseket haladó szellemben vitatták meg, míg az egyetem vezetői a teológiai szemlélet elsődlegességéért harcoltak. A legszomorúbb képet az orvosi kar nyújtotta, amely ebben az időben már csak névlegesen működött. Oktatási rendje középkori volt, a korszerű orvosi tudást elsajátítani kívánó ifjak inkább külföldre távoztak, minthogy itt kelljen tanulniuk.

Az orvosi kar csődje 1775-ben tetőzött: ebben az évben egyetlen hallgató sem iratkozott be. A következő öt esztendőben már nem működött a kar, de ez idő alatt döntő változások következtek be. Az orvosi kar megújításában fontos szerepet játszott *Andrzej Badurski*, akinek munkássága és reformtervezetei kimozdították az orvosi kart súlyos válságából.

### *Az orvosi kar reformere*

*Andrzej Badurski* 1740. áprilisában született Krakkóban. Származásáról és ifjúságáról alig tudunk valamit, de annyi bizonyos, hogy a krakkói egyetemen kezdte tanulmányait, itt először filozófiát végzett. Orvosi tanulmányait 1764-ben Bécsben kezdte el, majd innen Paduába és Bolognába vezetett útja. A bolognai egyetemen szerezte orvosdoktori oklevelét, 1770-ben, majd két esztendőt *Van Swieten* és *de Haen* mellett töltött Bécs-

ben. Itt ismerkedett meg a bécsi egyetem reformjaival, a korszerű egyetemi oktatás és orvosképzés módszereivel, a modern belorvoslás tudományával. *Van Swieten* köréhez tartozott és csak 1772-ben tért vissza szülővárosába, Krakkóba.

*Badurski* magánpraxist kezdett Krakkóban, majd 1773-ban kérte egyetemi alkalmazását. Egy ideig együtt dolgozott a francia *Camelinnel*, az egyetem utolsó haladó gondolkodású orvostanárával. Különösebb megterhelést nem jelentett számára, hogy ő adta elő az anatómiát, az orvosi elméletet és gyakorlatot, valamint a sebészeti és szülészeti ismereteket, hiszen néhány hallgatóval kellett csak foglalkoznia. *Camelin* halála után — 1774-ben — a kar dékánjává választották és már mint e tisztség viselője kezdte meg reformjavaslatának kidolgozását. A hallgatók nélkül maradt kartól már megválni szándékozott, amikor kapcsolatba került a Köznevelési Bizottság megbízásából Krakkóba érkezett *Kollataj*val. Neki nyújtotta át *Propositio instuendi Collegii Medici causa* című javaslatát az átszervezéssel kapcsolatban.

Véleménye szerint elkeserítő állapotok uralkodtak az orvosi karon: a képzés színvonala alacsony, anyagi eszközök, megfelelő oktató helyiségek nem álltak rendelkezésre, sőt az anyagi eszközök hiánya és az egyetem vezetősége miatt nem volt lehetőség a hallgatók számára betegbemutásra, gyakorlati képzésre. Különösen a betegek melletti oktatás hiányosságát hangsúlyozta. Tervezetében javasolta, hogy az orvosképzést 5 évben határozzák meg, a karon öt tanszéket állítsanak fel: anatómiai, botanikai (kémiaival együtt), élet-tani, belgyógyászati és sebészet-szülészeti klinikát. Mindegyik tanszék rendelkezzen külön épülettel, előadóteremmel, a gyakorlati jellegű — belgyógyászati és sebészet-szülészeti — tanszékek mellett pedig szervezzenek kórházakat, ahol lehetőség nyílik a betegágy melletti képzésre.

Külön kiemelte, hogy a tanszékek mellett szervezett gyakorlókórház nélkül nem lehet orvosokat képezni. Hasonló volt állásfoglalása a boncolás, a sebészet és a szülészet oktatásának kérdésében is. A tervezet fontos fejezete a tanári kar kinevezésével és a hallgatókkal foglalkozott. A kinevezésekkel kapcsolatban fontos tényezőnek tartotta, hogy az egyetem felügyeletét válasszák el a krakkói püspök fennhatóságától, ne attól függjön az egyes tanárok és az egyetemi tanszemélyzet kinevezése. A kinevezést egy erre külön kirendelt bizottság végezze, amely elsősorban szakemberekből áll, az vizsgálja meg a pályázó képzettségét és képességeit. A kinevezésnél elsősorban a tudomány, ne felekezeti szempont érvényesüljön.

A hallgatók kötelmeinek, a velük szemben támasztott követelmények kidolgozása mellett javasolta, hogy a Köznevelési Bizottság hozzon olyan rendeletet, amelynek értelmében minden város egy-egy jelöltet — saját költségén — küldjön az orvosi karra tanulni, mivel az ország orvosellátottságát csak ezáltal lehet biztosítani. Az orvosi karon belül külön sebésztanfolyamot is szervezett, ahol az alacsonyabb, de szakszerűen képzett szakemberekkel lehet foglalkozni. A reformot kiter-

jesztette a gyógyszerészképzésre is, amelyet az orvosi karon belül kívánt megvalósítani.

Valójában *Badurski* javaslatai alapján történt meg 1777-ben *Kollataj* vizsgálata az orvosi karon és a jelentésnél figyelembe vették *Badurski* „Válasz a kérdésre” című újabb, összefoglaló munkáját. A Köznevelési Bizottság elfogadta *Kollataj* jelentését és *Badurski* tervezeteit, de kiegészítő vizsgálatot rendelt el a krakkói gyógyszerárakban is. Ezzel már *Badurskit* bízták meg, amely után részletes javaslatot terjesztett fel a Köznevelési Bizottságnak a városi és szerzetesrendi patikák átstrukturizálásával kapcsolatban. Még a reform végleges megszervezése és átadása előtt — *Badurski* javaslatára — került az orvosi karra *Rafael Czerwiakowski* — a lengyel „sebészet atyja” — és *Jan Tuszek* orvostanár, akik munkásságukkal jelentősen hozzájárultak az oktatás megindításához.

A reformjavaslatok kidolgozásának idején kiéleződött az egyetemen belül a jezsuita iskola és a reformot támogató tanárok küzdelme. Bár a harc kimenetele eldőlt, a konzervatív tanárok számítottak azokra, akik a királyi tanácsban és a Köznevelési Bizottságban a haladást elleneztek, vagy a lassú reformok hívei voltak. A helyzetet súlyosbította, hogy a reform életbe lépéséig a tanárok továbbra is függő viszonyban álltak a krakkói püspökkel, aki jövedelmeik megvonásával próbálta befolyásolni őket.

A reform végleges szövegét 1780. szeptember 29-én adták át az egyetemnek, amelynek új neve *Generalis Schola Regni* lett. A reform szerint az egyetem négy kollégiumra tagolódott: természettudományira, jogira, teológiaiira és orvosira. Az orvosi karon — a tervezet egészében megegyezett *Badurski* javaslataival — öt tanszéket létesítettek: belgyógyászati, botanikai-kémiai, anatómiai, sebészet-szülészeti és élettan-körbonctani. A kar élén öt professzor állt, három helyettes-tanárral és tanszékenként két-két asszisztenssel. Az orvosi karnak együtt kellett működni a természettudományival, mivel a medikusokat kötelezték a másik kar több előadásának látogatására. Az orvosképzést öt, a sebész- és bábaoktatást három évben szabták meg. Ugyanennyit kellett végezniük a gyógyszerészeknek is, akiket saját tárgyaik mellett kötelezték a belgyógyászati és botanikai-kémiai előadások látogatására is. Meghatározták az előadások és gyakorlatok számát, de talán a reform legjelentősebb része a hallgatók városonként küldése és a „gyakorlókórházak” felállítása volt. Már 1780-ban elrendelték a lengyel királyi városoknak és megyéknek, hogy egy-egy hallgatót küldjenek (sebészek és bábák esetében 2—2 jelöltet) az orvosi karra, így már 1781 őszén az egyetem orvosi karát száz feletti hallgató látogatta.

A gyakorlókórház megszervezésével *Badurskit* mind dékánt bízták meg. A kezdeti időben kevés ágyat kapott oktatási célra, ugyanis 8 ágyat bocsátott rendelkezésére a Szent Barbara — volt jezsuita — kolostorban. Ebből viszont 6 a sebész- és bábaképzés céljait szolgálta. Hosszas utánjárás után — 1780 októberében — újabb nyolc ágyat biztosítottak számára az Irgalmas Nővérek kolostorában, így ez a 16 ágy lett a krakkói klinikai

rendszer alapja. A lehetőségek figyelembe vételével *Badurski* úgy rendelkezett, hogy a Szent Barbara kolostorban csak belgyógyászati, a másikban sebészet-szülészeti klinika gyakorlókórháza működjön. Az anyagi támogatás különben nem volt jelentős, hiszen a Köznevelési Bizottság évi 12 ezer aranyat biztosított, ebből haterzetet a bábaképzésre. Az első években kiegészítésül saját vagyonából még 14 ezret fordított a gyakorlókórházak felszerelésére. Ezekben az években *Badurski* hatalmas munkát végzett: rendtartásokat, nővérszabályzatokat, utasításokat dolgozott ki, ellenőrizte az ellátottságot és az oktatás színvonalának fenntartását.

Az oktatás megszervezése érdekében tankönyveket írt, s fennmaradt számos előadásának kézírata is, amelyből kitűnik kiváló felkészültsége és a korabeli szakirodalomban való jártassága. Az átstrukturizálás után az orvosi karnak hét tanára volt. Ennek ellenére komoly nehézségeket okozott a tanterem hiánya és a gyakorlati foglalkozások céljait szolgáló helyiségek kis száma. Az anatómiai oktatásnál gondot okozott, hogy nem volt elég hulla és a vallásos közszellem számos esetben akadályt gördített a boncolások elé. Ezen az állapoton segített a francia *Mark Comban* alkalmazása, aki kiváló szakértője volt a hullapreparálásnak és az anatómiai demonstrációs eszközök készítésének.

Az egyetem oktatási nyelve a lengyel lett, így az orvosi karon is. E kérdésben *Badurski* szembe került az egyetem vezetőségével, mivel az orvosi karon az oktatás nyelvének minden körülmények között a latint akarta. Nem ellenezte a többi karon a lengyel nyelv használatát, de az orvostudomány nemzetközi jellegére való hivatkozással, helyesebbnek vélte a latin nyelv megtartását. Ebben a kérdésben konzervatívnak mutatkozott, előadásait is csak ezen a nyelven volt hajlandó megtartani. Ezért 1783-ban távozni akart Krakóból, de hogy maradjon, kivételt tettek vele. Haláláig vezette a tanszéket, töltötte be az egyetem legmagasabb tisztségeit. 1789. szeptember 14-én hunyt el Krakóban.

Kapronczay Károly dr.

## Új magyar orvosi emlékérem

A Magyar Allergológiai és Klinikai Immunológiai Társaság vezetősége *Hajós Károly*, a Társaság alapítója és örökös elnöke tiszteletére 1977-ben emlékérmeket alapított. Az érmet kétévenként ítélik oda az allergológia és klinikai immunológia művelésében és a Társaság munkájának fejlesztésében élenjáró kutatóknak. Az emlékérem tulajdonjogát díszes kiállítású diploma igazolja.

*Hajós Károly* hosszú és eredményekben gazdag élet után 1976-ban, 85 éves korában hunyt el. Orvosi és tudományos pályafutása szerencsésen kezdődött: a legnagyobb magyar belgyógyász, *Korányi Sándor* klinikáján dolgozhatott. Érdeklődése már ekkor az allergiás betegségek felé fordult és magántanárként ebből a tárgykörből tartotta elő-



adásait. Később az Apponyi Poliklinika I. sz. belgyógyászati osztályának főorvosa, majd a Poliklinika helyettes igazgatója lett. 1959-től nyugdíjba vonulásáig az ORFI allergológiai osztályát vezette.

Lelkiismeretes és eredményes gyógyító munkája mellett tekintélyes tudományos életművet alkotott, amelynek nagyságrendjét több mint kétszáz közleménye, számos könyve és könyvfejezete jelzi. Hosszú orvosi pályájának gondosan leszűrt tapasztalatait, fő kutatási területének eredményeit „Allergic diseases of the respiratory tract” című, nem sokkal halála előtt megjelent munkájában foglalta össze.

A magyar orvosi közéletben is sokat és hasznosan tevékenykedett. Az 1946-ban megalakult Magyar Belgyógyász Szakcsoport Allergológiai Sectiójának elnöke, majd 1956-tól a Belgyógyász Szakcsoport elnöke volt. 1967-ben jött létre a Magyar Allergológiai Társaság, amelynek első és egyben örökös elnöke lett.

Erdemeinek elismerését az orvostudományok doktora cím elnyerése mellett több hazai és külföldi kitüntetés jelzi.

Hajós Károly emlékérmét Nowotarski István pécsi művész mintázta. Munkái az éremművészet kedvelők körében ismertek. Orvosi érmein kívül nagy elismerést aratott Ferencsik Jánosról készített portréja, amellyel az Operaház köszöntötte a neves karmestert 70. születésnapján.

Az emlékérem előlapján Hajós Károly erős karakterét hűen kifejező portrét előnyösen kiemeli az enyhén homorú felszín, amelyet keskeny szegély választ el a körben elhelyezkedő felirattól. A hátlap szövege meghatározza az érem jutalom jellegét, vagyis azt, hogy tulajdonosa tarthatta meg a Hajós Károly-emlékezőadást Kékestetőn, a Magyar Allergológiai Társaság, illetve 1977-től a Magyar Allergológiai és Klinikai Immunológiai Társaság már hagyományossá vált őszi kongresszusán.

A Hajós Károly-emlékéremmel elsőként Hámosi Artúr professzort, a Társaság jelenlegi elnökét tüntették ki, aki 1977. szeptember 30-án tartotta meg „Hajós Károly emlékezete” című előadását.

Szép orvosi jutalomérmeink sorában ez a legújabb egy arra méltó orvos emlékét őrzi.

Süle Tamás dr.

## Halottaink

**Abossy István dr.** (szül. 1919) az edelényi Tbc Gyógyintézet igazgatója 1977. október 15-én;

**Barna Tibor dr.** (szül. 1914) a miskolci Vasgyári Kórház nyugdíjas röntgen főorvosa 1977. november 1-én;

**Demény Péter dr.** (szül. 1930) a Debreceni Orvostudományi Egyetem I. sz. Belgyógyászati Klinikája adjunctusa 1977. július 21-én;

**Dömsödy Péter dr.** (szül. 1903) a szombathelyi Rendelőintézet nyugdíjas szemész főorvosa 1977. szeptember 1-én;

**Frankó András dr.** (szül. 1920) zselicszentpáli körzeti orvos 1977. április 21-én;

**Kovács János dr.** (szül. 1926) a nyíregyházi Tbc Kórház főorvosa 1977. június 26-án;

**Kovács József dr.** (szül. 1896) nyugdíjas orvos Nagymaroson, 1977. július 11-én;

**Lengyel József dr.** (szül. 1926) putnoki körzeti főorvos 1977. október 1-én;

**Mészáros Ferenc dr.** (szül. 1907) kaposmérői nyugdíjas körzeti orvos 1977. január 28-án;

**Muhari István dr.** (szül. 1928) a gyöngyösi Rendelőintézet körzeti gyermekorvosa 1977. április 22-én;

**Ocsag István dr.** (szül. 1907) a dombóvári Bőr- és Nemibeteg gondozó Intézet nyugdíjas szakfőorvosa 1977. április 1-én;

**Pajtók László dr.** (szül. 1935) erdőteleki körzeti orvos 1977. január 14-én;

**Pankucsi Albert dr.** (szül. 1929) a selypi Ipari Vállalat üzemorvosa 1977. július 28-án;

**Papp János dr.** (szül. 1903) kunszentmártoni nyugdíjas iskolafogorvos 1977. január 4-én;

**Sándor Oszkár dr.** (szül. 1898) a budapesti OVSZ nyugdíjas tudományos osztályvezetője 1977. október 4-én;

**Sántha László dr.** (szül. 1903) az egri Rendelőintézet nyugdíjas fogászati főorvosa 1977. március 21-én;

**Szabó István dr.** (szül. 1892) nagykanizsai nyugdíjas körzeti orvos 1977. szeptember 1-én;

**Tóth Károly dr.** (szül. 1927) mezőcsáti körzeti orvos 1977. szeptember 12-én;

**Várkonyi Győző dr.** (szül. 1898) a budapesti Péterfi Sándor utcai Rendelőintézet nyugdíjas EKG szakfőorvosa 1977. szeptember 11-én;

**Vicsay Margit dr.** (szül. 1929) a szentesi Rendelőintézet laboratóriumi szakfőorvosa 1977. július 16-án;

**Zerkovitz András dr.** (szül. 1900) a budapesti I. ker. Rendelőintézet nyugdíjas ideggyógyász főorvosa 1977. szeptember 26-án elhunyt.



## Radiologia

**A radiologus dilemmája.** K. T. Evans (Welsh National School of Medicine, Heath Park, Cardiff): *The British Journal of Radiology* 1977, 50, 299—301.

A radiológiai diagnosztika iránt világszerte növekvő igény Angliában is problémát okoz. A vizsgálatok száma évente 5—10%-kal növekszik, és korántsem érte el emelkedésének végső színvonalát. 1967 és 1972 között a radiológiai diagnosztikai munka mintegy 30% emelkedést mutatott, a radiológusok száma pedig kb. 15%-kal nőtt. Ez a tendencia azzal fenyeget, hogy a diagnosztikus munka minősége romlani fog. Meg kell azért fontolni, reális és tényleg hasznos-e a diagnosztikának ily mértékű eltolódása a radiológia irányába. A gyakorlat azt mutatja, hogy a rutinszerű radiológiai és laboratóriumi vizsgálatok előtérbe kerültek az anamnesis gondos elemzése és a lelkiismeretes, alapos klinikai vizsgálatok rovására. Másik jelentős tényező a medicolegalis megfontolásokon alapuló defenzív medicina, valamint a betegek igénye a bonyolultabb vizsgálatok iránt, ezenkívül még anyagi érdekek is közrejátszhatnak.

A felesleges rutinvizsgálatok példaként említi a trauma utáni rendszeres koponyafelvételeket alapos indok nélkül, az epilepsziás gyermekek rutinszerű koponyafelvételeit, az alapos indok nélkül végzett urographiákat, sőt a mellkas szűrővizsgálatokat, nyakra-főre készített gerincfelvételeket. Ebben a radiologusok is kissé bűnösök, hiszen a radiológiai korszak kezdetén, nem is olyan régen ők biztatták a klinikusokat a lehetőségek széles körű igénybevételére. Most azonban itt az idő, hogy a vizsgálatok javallatainak alapos megfontolásával azokat ésszerűbbé és eredményesebbé tegyék.

Laczay András dr.

**A kő nélküli epehólyagbetegség Röntgen-diagnosztikája — egy új jel.** J. G. B. Russell és mtsai (Royal Infirmary, Manchester): *The British Journal of Radiology* 1976, 49, 420—424.

Az epehólyag akkor is lehet beteg, ha nincs benne kő. A kő nélküli epehólyagbetegség ismert Röntgen-tünetei a következők: polypoid kiesések cholesterolosisban, kontúregyenetlenség nyálkahártya-hypertrophia miatt, adenomyomatosis elváltozásai, a kontrasttelődés elmaradása, epehólyagfali meszesedés, mésztej-epe,

intramuralis gáz, végül tumor-ki-esések. A szerzők új jelként írják le, hogy a kóros epehólyag falában a normális viszonyokhoz képest egyenetlenül felszaporodott zsír a natív vagy cholecystographiás felvételen negatív köpenyként rajzolja körül a cholecystát. Boncolásnál épnek tűnő 20 epehólyagot vízbe helyezve vizsgáltak, és a készült felvételeken csak 1 esetben láttak zsírköpeny-árnyéket. Ez azonban 1 mm-nél vékonyabb volt és egyenletes eloszlású. Ezzel szemben 43 kő nélküli epehólyaggyulladás eset közül 6-ban tudták kimutatni a röntgenfelvételen műtet előtt a „zsír-jélet”, a negatív köpenyárnyéket az epehólyag körül. Ez vaskos, egyenetlen eloszlású, így a körbontani készítményben vizsgált normáltól elkülöníthető. Ugyanezen 43 eset között az egyéb jelek előfordulása a következő volt: nem telődő epehólyag 5, csökkent működés 6, cholesteropolyp 1, adenomyomatosis 1, septált epehólyag 2, kontúregyenetlenség 1, alaki rendellenesség 1. 20 esetben a röntgenvizsgálat teljesen normális képet mutatott.

Laczay András dr.

**Traumás tüdő- és paramediastinális pneumatocele.** C. J. Fagan, L. E. Swischuk (University of Texas Medical Branch, Galveston, Texas): *Radiology* 1976, 120, 11—18.

A mellkast ért tompa trauma a tüdőben nemcsak vérzést és contusiót, hanem körülírt léggülemet is okozhat. Kialakulásában feltehetően a tüdőszövet localis szakadásának és a környező tüdőállomány rugalmas retractiójának van szerepe. Ha az alveolusok a ligamentum pulmonale irányában rupturálnak, paramediastinális pneumatocele alakulhat ki. Az üreget közvetlenül a trauma után vér töltheti ki, ekkor a röntgenfelvételen kerekded árnyék látszik, mely csak tartalmának kiköhögése után árulja el valódi jellegét. Kisebbségi mennyiségű vér a léggülemben folyadéknyívt alkot. Ha környezetében kiterjedt tüdőcontusió vagy vérzés van, annak árnyéka a pneumatocelet nemcsak részben fedheti, hanem teljesen takarhatja is. A traumás tüdőcysta lehet soliter, multiplex, uni- vagy multilocularis, kialakulhat bármely tüdősegmentumban, akár a tompa trauma behatásával ellentétes oldalon is contrecoup mechanizmussal. Kezelésre nem szorulnak, legfeljebb infectio esetén antibiotikum adagolása szükséges. Néhány hét alatt eltűnnek. Jelentőségük elsősorban differenciáldiagnosztikai. Tüdőtályogtól, postpneumoniás

pneumatocelétől, specifikus cavumtól, congenitalis cystától vagy sequestrumtól, széteső tumortól való elkülönítése a kórelőzmény és a lefolyás alapján lehetséges.

A szerzők 10 saját esetüket ismertetik.

Laczay András dr.

**Familiarisan előforduló gócos csontsclerosis a koponyacsontokban.** J. E. Bartlett, P. R. S. Kishore (University of Kansas Medical Center, Kansas City): *Radiology* 1976, 119, 385—387.

A szerzők az irodalomban 21 solitaer, a koponyaboltozat csontjában előforduló sclerotikus „doughnut lesion” ismertetését találták, és csak egyetlen közlést ismernek multiplex elváltozásról. Mindegyik esetben véletlen mellékletként derültek ki ezek a benignus jellegű, ritka folyamatok. Saját anyagukból ismertetnek 3 esetet. 11 éves fiú trauma miatt készített koponyafelvételen vettek észre a koponyatetőben multiplex, sclerotikus, kerek góccokat, melyek részben tapinthatók is voltak fájdalommal duzzanatok formájában. Szövetetani vizsgálat jóindulatú corticalis hyperostosis-t mutatott, a gyermek átvizsgálása során kórosat nem találtak. Hozzá tartozóinak vizsgálata során féltestvére és apjuk koponyafelvételen találtak hasonló elváltozásokat. A hozzátartozók elmondása szerint a család egy negyedik tagjának is hasonló dudorok tapinthatók a koponyáján. A jóindulatú elváltozás nem tévesztendő össze osteoblastikus tumor-metastasisokkal. Kóreredete nem tisztázott, de feltehetően fejlődési rendellenességnek fogható fel. Erre utal, hogy az apa elmondása szerint gyermekkorától megvált koponyáján a dudor — több, mint 40 éven át.

Laczay András dr.

## Tüdőgyógyászat

**Az egylégzéses tüdő diffusio kapacitás próba. A próba normális értékei és alkalmazásuk kötőszöveti betegségeken és egyéb tüdőbetegségeken.** Salorinne, Y. (Department of Pulmonary Diseases, University Central Hospital, Helsinki, Finland): *Scand. Journ. Resp. Dis.* 1976, Suppl. 96.

A tüdő diffusio kapacitás a tüdőből a vérbe átáramló gáz mennyisége, osztva azzal a nyomás-gradienssel, ami az alveolaris gáz és a capillaris vér között fennáll. Nemcsak egyszerű fiziko-kémiai folyamatról van szó, ezért az angol nyelvű irodalomban a diffusio kapacitás helyett a transfer factor kifejezést használják. A szerző diszertációjának az volt a célja, hogy megállapítsa az egészséges és nem dohányos finn lakosság normális diffusio kapacitás értékeit, ezek alakulását a rheumás arthri-

tis, a lupus erythematosus, a scleroderma és egyéb tüdőbetegségek kapcsolatában.

A diffúzio kapacitás mérésére a módosított egylegzéses Krogh-módszert használta. A diffúzio kapacitás értékét a tüdőterfogot és a tüdőben keringő vér haemoglobinszintje módosíthatja. Krogh szerint az egészséges férfiak és a nők diffúzio kapacitás értéke 16–35 között változik. Vizsgálatait 258 egészséges 20–69 éves egyénen végezte. Közülük 119 férfi és 139 nő, nem dohányos 69 férfi és 101 nő, dohányos 50 férfi és 38 nő volt. Az egészséges nem dohányos férfiak diffúzio kapacitása 32,3, a dohányosoké 29,0, a nem dohányos nőké 24,2, a dohányosoké 23,8 volt.

A collagen betegségek változást hozhatnak létre a tüdő működésében is. A szerző 21 rheumatoid arthritises, 18 systemás lupus erythematosus és 6 scleroderma beteg tanulmányozta a diffúzio kapacitás alakulását. A rheumatoid arthritistnek kórelletti és röntgenleletei alapján öt alakját különböztették meg: 1. A diffúz interstitialis fibrosis, amire a Hamman-Rich szindrómától eltérően — az apró rheumatoid granulomák jellemzők. 2. A mellhártyagyulladás és a mellhártyaizgalmánnyal, ami hosszú és enyhe lefolyású. 3. Necrobiotikus göcök a tüdőben, 4. Caplan-szindróma a jellegzetes röntgentűnetekkel. 5. Tüdő arteritis tüdő-hypertensióval. A systemás lupus erythematosushoz a betegek kétharmadában átmeneti tüdőbe-szűrődést és rendszerint kétoldali fibrines mellhártyagyulladást társul. Az immunmechanizmus antinuclearis globulinok képződéséhez és sejtpusztuláshoz vezet, a vesékben glomerulonephritis, a tüdőben az alveolus-falak megvastagodása kapcsán lépes tüdő, diffúz tüdő-fibrosis keletkezik. A scleroderma sok szervben okoz sorvadásos és meszesedő elváltozást, amit a tüdőben 16–44%-ban, boncoláskor pedig 90%-ban találtak.

Mindhárom kórképben restrictív típusú légútrendellenességet talált. A Tiffeneau-érték normális, a diffúzio kapacitás az esetek felében 80% alatt volt. A terhelési tolerancia jelentősen lecsökkent. A diffúzio kapacitás, valamint a klinikai tünetek, a laboratóriumi leletek és a tüdőben észlelt röntgenelváltozás mértéke között összefüggést nem talált. Tüdő-biopsiával a szöveti képben interstitialis gyulladást és fibrosist látott. A tüdő rugalmassága sclerodermaiban alacsony, rheumatoid arthritiben és systemás lupus erythematosusban normális volt.

Összehasonlításként meghatározta 10 tüdőtágulatos, 10 idült hörgőhurutos, 32 sarcoidosus és 38 tüdő-tbc-s beteg diffúzio kapacitását is, ami a tüdőtágulatos betegekben enyhén csökkent, a sarcoidosus betegekben normális, a tüdő-tbc-s betegekben pedig a folyamat kiterjedésével arányosan kevesebb volt.

A diffúzio kapacitás próba igen érzékeny és szűrővizsgálatokra kiválóan megfelel. A nehézlégzést a röntgenvizsgálattal nem látható tüdőelváltozások esetén is jelzi, a légúti betegség alakulását nyomon követi. A tüdőbetegségek elkülönítésére azonban nem alkalmas, mert a próba nem specifikus, hiszen a diffúzio kapacitás csökkenhet pl. tüdő-embolia esetén is. Így a tüdőbetegségek kórismézésekor valamennyi klinikai és légzés-füktions próba adatainak az egybevetése szükséges.

Pongor Ferenc dr.

**A maximális kilégzési áramlásterfogot görbe: alkalmazása a légúti rendellenességek feltárására szűrővizsgálatkor.** Knudson, R. J. és mtsai (Division of Respiratory Sciences Westend Research Laboratories, University of Arizona College of Medicine, Tucson, Ariz. 85724): American Review of Respiratory Disease 1976, 114, 871–879.

Vizsgálataik szerint a ma használatos légzés-füktions próbák közül szűrővizsgálat alkalmával a minimális kóros eltérés kimutatására a kilégzett vital-capacitás 75%-ánál mért maximális kilégzési áramlás ( $V_{max 75}$ ) a legalkalmasabb. Az életkor figyelembevételével idősebb egyénekben a maximális kilégzési áramlás, fiatalabbakon viszont a Tiffeneau-próba volt érzékenyebb. A reaktív légút-szindróma kimutatására a maximális kilégzési áramlás, a súlyos dohányzás vagy az idült productív köhögés kimutatására viszont a Tiffeneau-próba volt alkalmasabb. Ha valamelyik légzés-füktions próba erősen pozitív, ajánlatos a többit is elvégezni.

Pongor Ferenc dr.

**A tuberculin reakció jelentősége mai szemmel.** Ranft, K. és mtsai (III. Medizinische Klinik der Fakultät für klinische Medizin Mannheim der Universität Heidelberg): Deutsche Medizinische Wochenschrift 1976, 101, 1330–1332.

A tuberculin próba mindenkor epidemiológiai és diagnosztikus kérdésekre adhat választ, a döntő információ egymagában a pozitívítás. 1950-ig a 25 év feletti lakosság csaknem 100%-a pozitívan reagált, és ez lehetőséget adott az ezen életkor feletti körében a negativitás differenciáldiagnosztikai értékelésére (sarcoidosis stb.).

Az utolsó évtizedek döntő változása, hogy a pozitívan reagálók száma csökken és a reakció pozitív-vá válása az élet folyamán rendszerint csak később következik be. Az 1971-ben megvizsgált 11 659 nyugat-német újonc közül már csak 22,2% reagált pozitívan (1940-ben: 72–90%!). Saját munkájuk során 1974-ben 666 vizsgált személyből összesen 67,5% volt pozitív, ebből a 20 éven aluliaknál 12,5%, majd decen-

niomonként: 41,7%, 66,7%, 73,8%, 79,5%, 70,9%, 66,3%, a 80 év feletieknél már csak 49,4% a pozitívak aránya. A fertőzöttség arány maximuma tehát 40–60 év közötti, ezután gyorsan csökkenő.

Megfigyeléseik perspektivikusan ezeket a következtetéseket teszik lehetővé: 1. a tuberculin pozitívak számának folyamatos csökkenése változtatja a megbetegedés „jár-vány” jellegét „szórványos fertőző betegséggé”. 2. Amíg e célt nem értük el: az immun- és chemoprofilaxis eszközeinek (BCG, profilaktikus monoterápia) megmarad az indikációs köre. 3. Míg régebben diagnosztikus jelentősége a negatív reakciónak lehetett, addig a jövőben inkább a pozitív válhat ilyen jelentőségűvé. A tuberculin sorozatvizsgálatok kapcsán a konvertorok kiemelése pótolhatja a rtg szűrővizsgálatokat.

Ajkay Zoltán dr.

**A tüdő-melioidosis kezelése trimethoprim-sulfamethoxazol kombinációval.** John, J. F. jr. (Department of Internal Medicine, Moncrief Army Hospital, Fort Jackson, S. C.): American Review of Respiratory Disease 1976, 114, 1021–1025.

Egy 21 éves repülőgépszerező 15 hónapig a Fülöp-szigeteken dolgozott. Hazatérése után lázas lett, köhögött, étvágytalan volt és 4 kg-ot fogyott. Tüdejében a bal felső lebenyben diónyi cavernát láttak. Köpetében bipolarisan festődő gram-negatív pálcikákat találtak. Penicillin-kanamycin kezelésre láza nem csökkent. A kórokozó gyógyszerérzékenysége alapján a 11. nap trimethoprim-sulfamethoxazol kezelést kezdtek el, amire a beteg 12 óra múlva láztalan lett. A 13. napon a köpetből pseudomonas pseudomallei tenyésztett ki. Öt nap múlva a kórokozók a köpetből eltűntek és a tüdőben levő caverna 19 nap múlva heggel gyógyult. A kezelést 8 hét után befejezték, a beteg 7 kg-ot hízott és jelenleg is egészséges. Melioidosisban a trimethoprim-sulfamethoxazol életmentő lehet.

Pongor Ferenc dr.

**Kórházi alkalmazottak tbc szűrővizsgálata 31 hónapon át.** Ruben, F. L. és mtsai (Montefiore Hospital, University of Pittsburgh School of Medicine, Pittsburgh, Pa. 15213): American Review of Respiratory Disease 1977, 115, 23–28.

450 ágyas kórházukban kórismézik és kezelik a tbc-s betegeket is. 31 hónapon át 1488 kórházi alkalmazottat vizsgáltak a tuberculin-reactio alakulását. 5,2% már a munkába állásakor tuberculin-pozitív volt. Az új dolgozók 19,9%-án nem végeztek bőrpróbát. Két vagy több tuberculin-próbát 626 dolgozón csináltak. Tuberculin-negatív maradt 57,2, 10 mm-nél nagyobb átmérőjű reakcióval válaszolt 28 al-

kalmazott, azaz 4,5%, 6–9 mm-es reakcióval 20 azaz 3,2% és 3–6 mm-es reakcióval 6 dolgozó választott. Az ételkorral arányosan a tuberculin-pozitivitás is emelkedett. Főleg az ápolónők, a röntgen és az izotóp laboratóriumi asszisztensek lettek convertorok. Valamennyi convertor mellkas röntgenlelete negatív maradt. Az egyéves INH chemoprophylaxist csak 5 dolgozó fejezte be. Kórházukban évente 12 500 új beteget vettek fel, ezek közül tüdőbc-s átlag 25, extrapulmonalis tbc-s átlag 3 volt. Az új tuberculin-pozitív dolgozók aránya még ezek számával sem emelkedett párhuzamosan. *Pongor Ferenc dr.*

#### Intrinsic asthma felnőtteken.

Mays, E. E. (Department of Internal Medicine, Meharry Medical College, Nashville): JAMA, 1976, 236, 2626.

A szerző 28, súlyos asthmás tünetekkel kezelt betegen részletes kivizsgálás mellett, rtg filmfelvételekkel dokumentált nyelőcső-gyomor rtg-vizsgálatokat is végzett. 18 betegen (64%) hiatus herniát, 13 betegen (46%) gastro-oesophagealis reflux jelenséget mutatott ki. Ezek előfordulási aránya, a kontroll csoporthoz viszonyítva (19% és 5%) szignifikánsan magasabb volt.

Megállapította: 1. a gyomornedv tracheobronchialis aspirációja szerepet játszhat az asthmás tünetek kiváltásában, 2. a súlyos asthmásokon indokolt a hiatus hernia, ill. gastro-oesophagealis reflux jelenségének a keresése még akkor is, ha a betegeknek gyomor- bélrendszeri tünetei nincsenek, 3. amennyiben a súlyos therapia-resistens asthmásokon a gastro-oesophagealis reflux kimutatható — más szerzők eredményeire hivatkozva — mérlelendőnek tartja az oesophagealis sphincter funkciójának sebészi helyreállítását. *Pákozdi Lajos dr.*

**Cystikus fibroszis betegek tüdő-funkciója 5–7 év múlva.** Corey, M. és mtsa (The Hospital for Sick Children, University of Toronto, Ontario, Canada): American Review of Respiratory Disease, 1976, 114, 1085–1092.

A cystikus fibroszis betegek túlélése a kórimzés és a kezelés javulása következtében az utóbbi évtizedekben jelentősen javult. Az elmúlt hét év folyamán 132 cystikus fibroszis beteg közül csupán 5 halt meg. A betegség kezdetekor a betegek átlag 5–27 évesek voltak. Légzés-funkciójukat átlag 6,2 év múlva újra megvizsgálták. 33 beteg, 25% légzés-funkciója változatlan maradt, közülük 20 betegé, 15%-é pedig normális lett. A többi, főleg a súlyos nöbetegek légzés-funkciója viszont folyamatosan rosszabbodott. *Pongor Ferenc dr.*

**A gümőkór a rimaszombati járás cigánylakossága körében.** Bugár, J., Bugarová A. (Tbc és Tüdőbeteg-osztály, Rimaszombat, CSSR): Studia Pneumol. 1976, 36, 530–539.

Szemben az irodalmi adatok többségével, mely szerint a cigánylakosság körében a gümőkóros járványtani mutatók rosszabbak az átlagosnál, a szerzők a helyzet kedvező alakulásáról számolnak be. Járásukban a cigányok abszolút és relatív száma a legnagyobb a szlovákiai járások közt (a 98 149 lakosból 13 481 a cigány), ezért tartják érdemesnek eredményeik közzétételét. Csak a tüdőgümőkóra vonatkozó adatokat dolgozták fel, mert az extrapulmonalis tuberkulózisban szenvedő cigányok száma mindössze 32.

Előjáróban közlik, hogy a cigányok megjelenési aránya az ernyőképes lakosságszűrőben 1972-ben még csak 72%os volt, de 2 év múlva már 92%os. Az 1974. év végi prevalencia adatokat érdemes táblázatban is bemutatni (100 000 lakosra átszámítva).

	cigányok többiek	
aktív tüdőbc	222	242
inaktív tüdőbc	1854	2543
reziduum	1008	1776

A globális prevalencia adatok életkor szerinti bontása már hullámlást mutat: 0–24 év között a cigányok aránya a magasabb, 25–44 év közt a többieké és 45–74 közt ismét a cigányoké. A férfi:nő arány a két csoportban csaknem azonos, 2:1.

Az incidencia 1965–1974 közti 10 év átlagában szintén a cigányok közt kedvezőbb. Ezt is érdemes táblázatban bemutatni:

	cigányok többiek	
új tbc	106,8	120,4
recidiva	14,9	24,6
gyermek tbc	1,6	3,9
kavernás folyamat	42,2	44,3

Az egyes évek adatai és az életkor szerinti bontás itt is hullámlást mutatnak. Az újszülöttek BCGoltása tekintetében nincsen különbség. A pozitív tuberkulin reakciójú gyermekek aránya minden életkorban a cigányok közt alacsonyabb (a bőr anatómiai különbsége miatt is?); 16 mm-t meghaladó átmérőjű reakciót csak a nemcigányok közt találtak. Az egy nyílt tbc-sre eső kontaktok száma cigányok közt 5,9 fő, a többiek közt, 5,6 fő.

Az eredmények a cigánylakosság szociális körülményeinek, egészségügyi kultúrájának fokozódó javulását, a gümőkór elleni küzdelem hatékonyságát jelzik. *Fauszt Imre dr.*

**A gümőkóros izzadmányos szivburokgyulladás.** Valchár, J. (Thomayer-Kórház Tbc- és Légzési Betegségek Osztálya, Praha): Studia Pneumol. 1976, 36, 188–195.

10 év alatt 7 olyan pericarditis exsudatívát észleltek, amelyet a klinikai és laboratóriumi leletek

alapján gümősnek minősítettek. A betegek (4 férfi és 3 nő) átlagos életkora 52 év volt. 4 folyamat pleuritishez, 2 tüdőbc-hez és 1 csontbc-hez társult. Az izzadmányból csak 1 esetben lehetett mycobact.-tbc-t kitenyészteni. A típusos EKG-lelet (low-voltage) is csak 1 esetben lehetett látni. Az ugyancsak jellemző pericardialis dörzszőrej a betegek kórházi felvételekor — a nagy mennyiségű izzadmány miatt — egy esetben sem volt hallható és csak az exsudatum lecsapolása után jelent meg. A fő panasz a sternum-táji nyomó fájdalom és a nehézlégzés volt, amely miatt a betegek nem tudtak feküdni. A rtg-lelet jellemző volt.

A diagnózist a pericardium punctiója biztosította, az izzadmány leboacsátása (3–400 ml) azonnali könnyebbésséget hozott. A kezelés a szisztémás SM + INH + PAS adagolás mellett a punctiókhoz (max. 4 ízben) csatlakozó SM és hydrocortison instillatióból állott. Egy esetben sem alakult ki pericardialis adhaesio és constrictio. Gyógyulás után a férfiak újra régi munkahelyükön dolgozhattak, a nők ellátták háztartási munkájukat.

*Fauszt Imre dr.*

**A „galambász-tüdő” kórisméje, megelőzése és gyógyítása.** Sennekamp, J. és mtsai (Egyetemi Belklinika, Bonn-Venusberg): Pneumologie 1975, 152, 45–55.

Területükön a galambtenyésztőket írásban és szóban tájékoztatták a „galambász-tüdő” betegség tüneteiről. Erre 42 tenyésztő jelentkezett típusos panaszokkal. 31 beteget tudtak intézetben is kivizsgálni és 24 esetben a klinikai, laboratóriumi, radiológiai és légzés-funkciós vizsgálatok, valamint a belégzéses provokálás a diagnózist igazolták. Nyilvánvaló, hogy a betegség nem ritka.

A tünetek a galambdúcok takarítása után jeletkeznek (legkorábban 3 óra múlva). A betegek köhögnek, légszövüket kisebesedettek érzik, majd hidegrázás, láz kezdődik levertséggel, izom- és fejfájással. Ilyenkor leukocytosis állapítható meg, a tüdő felett — főleg a bázison — szőrcsölés hallható és a rtg-képen finom, miliaris foltosodás látható (idült esetben fibrosis, cor pulmonale). Mindez a legtöbb esetben téves diagnózisra vezetett a múltban (bronchitis, bronchopneumonia, asthma bronchiale, ornithosis, morbus Boeck stb.).

A rossz prognózis miatt a kór-képet korán fel kell ismerni és a megelőzésre kell törekedni. A galambtenyésztés abbahagyása a legfontosabb. Tünetileg rövid ideig corticosteroidra van szükség. Deszenzibilizálás, antihistaminok, hörg-tágítók hatástalanok.

*Fauszt Imre dr.*



**Helyi tbc-járvány egy kisközségben.** Mulač, H. (Tüdőgondozó Intézet, Domazlice, CSSR): *Studia Pneumol.* 1976, 36, 477—479.

Az utóbbi években ismertett körülírt tbc-járványok általában iskolákban alakultak ki egy-egy inapercsept tbc-s tanár vagy diák osztályában. Különleges körülményei miatt ismertet a szerző egy kis, 179 lakosú határmenti községben észlelt helyi tbc-járványt. A különlegességet elsősorban a község elzártsága és lakóinak alkoholizmusa jelenti.

A községben 1972-ben 12 inaktív reziduumos egyén (a lakosság 6,9%-a) volt nyilvántartásban. Az 1973. évi szűrés 4, az 1974-es 3, az 1975-ös 1 friss folyamatú beteget derített fel, akiknek előző évi ernyőkép-felvétele negatív volt. Ezen felül 1975-ben egy gyermek is beteg lett, aki két évvel előbb INH-prophylaxisban részesült.

A 9 beteg közül 2 kavernás, direkt mikroszkópos vizsgálattal is Koch-pozitív volt, 2 pedig csak tenyésztéssel. Az 5 Koch-negatív beteg diagnózisát a rtg-kép és kórlefolás támasztotta alá. Az említett egy gyermek mellett csak 1 nő volt a betegek közt, a többi mind férfi volt.

A masszív fertőző forrás egy család nélküli, albrélként konyhában lakó alkoholista férfi volt, aki főbőrőlének feleségét és gyermekét valamint 5 kocsmai ivócimboráját fertőzte meg. A hatodik férfival pedig rendszeresen együtt nézte a szomszédban a televíziót. Minden beteg 2 éven belül meggyógyult.

A kicsiny, de súlyos járvány újjalag felhívja a figyelmet az alkoholista intenzív tüdőgondozói ellenőrzésének szükségességére.

Fauszt Imre dr.

**Mycobacterium microti** vaccina védő hatása tuberkulózis ellen. Sula, L., Radkovsky, I. (*Inst. Hyg. Epidemiol., Prága*): *J. Hyg. Epid. Micr. Immunol.* 1976, 20, 1—6.

Csehszlovákiában 1930 és 1950 között mintegy 500 000 újszülöttet, gyermeket és 30 éven aluli felnőttest oltottak be *Mycobacterium microti* (régii nevén murin típusú *Tuberculosis bacillus*) gyengített törzséből készült oltóanyaggal. A vaccina előállításához a *M. microti* Prága törzsét használták, amelyet asparagin, glicerin,  $MgSO_4$  és  $KH_2PO_4$  tartalmú szintetikus közegben mélytenyésztésben szaporítottak.

A fent említett oltóanyag gyenge allergén, de jó immunogen hatású, a BCG-Copenhagen törzs, amellyel általában a védőoltást végzik, jó immunogen, de jó allergén is egyben. Kétségtelen, hogy a *M. microti* vaccínával kezelt tuberkulin reakciója kisebb, mint a BCG-vel oltottaké. Az immunizáló hatás tekintetében az új vaccina, valamint a klasszikus BCG oltóanyag között

lényeges különbség nem adódott. A *Mycobacterium microti* vaccínával oltottak tbc incidenciája egy év alatt 0,950/10 000, a BCG-vel oltottaké 0,959/10 000 volt.

(Ref.: a *M. microti* felfedezésekor nagy reményeket fűztek a vaccínációhoz, ez azonban az eddigi irodalmi adatok szerint nem vált be.)

Nikodemusz István dr.

**Kórtermi pormintákból és tuberkulotikus betegekben izolált Mycobacteriumok összehasonlító vizsgálata. Tuberkulotikus betegek köpetéből izolált pathogen Mycobacteriumok fertőzési forrása.** Tsukamura, H., Mizuno, S., Murata, H. (*Osaka Univ. Japán*): *Jap. J. Microbiol.* 1974, 18, 271—277.

A szerzők tüdőkörház kórterminek padlóiról vett porminták közül 48 mintában találtak saválló baktériumokat (*Mycobacteriumok*). 16 mintából csak 1—1 telep nőtt ki a legtöbb telepet (19-et) egy mintában találták. A 48 mintából összesen 192 *Mycobacterium* telepet tenyésztettek ki, átlagban 1 pozitív mintára 4 telep jutott. A három leggyakrabban előforduló faj a *M. fortuitum* (76 telep), *M. nonchromogenicum* sp. (45 telep) és *M. gordoniae* (32 telep) volt. 3 telep bizonyult *M. tuberculosis*-nak és csak 1 *M. intracellulare*-nak. A vizsgálatok időtartama alatt, érteve alatta a minták elemzését, laboratórium 10 752 köpetmintát vizsgált meg tenyésztéssel saválló baktériumokra. Ezek közül 2104 volt pozitív. A leggyakrabban — természetesen — *Mycobacterium tuberculosis*-t tenyésztettek ki, 1911 mintából ez volt kimutatható, 58 tüdőbeteg köpetéből *M. intracellulare* nőtt ki. A többi 135 törzs közül 94 *M. intracellulare* volt; ezek nem tüdőelváltozások betegek köpetéből nőttek ki, 14 *Gordonia bronchialis* (újonnan leírt *Mycobacterium species*), 8 *M. gordoniae* és 7 *M. scrofulaceum*. Az utóbb említett betegséget nem okozó *M. intracellulare* törzsek többsége Watson- és Dent-féle serotípusokhoz tartozott, a betegség okozói más típusúak voltak.

Ez idő szerint a betegekben és a kórtermek pormintáiból kitenyésztett savállóak között szoros kapcsolatot nem sikerült kimutatni, feltehetőleg a pormintákból származó törzsek régebben kerültek a padlóra.

Nikodemusz István dr.

**Isonicid inaktíváló egyedek eloszlása eszkimók és kanadai bentlakó diákok között. vizelet-teszt módszerrel vizsgálva.** Eidus, L., Hodgkin, M. M., Schafer, O. (*Bact. Dis. Lab. Centre Dis. Contr. Hlth and Welfare, Ottawa, Kanada*): *Rev. Canad. Biol.* 1975, 33, 117—123.

A szerzők a vizelet-teszt módszerrel vizsgálták az isonicidet lassan és gyorsan bontó egyedek előfordulásának gyakoriságát eszkimók között

és kanadai kollégiumokban bentlakó diákok között. Az inaktíválási indexet és a vizelet acetyl-isonicid: szabad isonicid arányból határozták meg a vizeletben. A vizeletet az INH bevétele után 6—8 óra múlva vették és ebből végezték a próbát. Az eszközök többségének a szerkezete az INH-t viszonylag hamar lebontja, a kanadai diákok között ellenben a lassan bontók voltak többségben. A szerzők szerint a bontási képesség örökletes alapon különbözik, hiszen az iso-nicotinsav-hydrazidhoz a szervezetnek még nem volt alkalma hozzászokni. Mindenesetre ezek az adatok megmagyarázzák az INH kezelésben időnként tapasztalható sikertelenséget.

(Ref.: Az eszkimók között gyakori a tbc, a betegség kezelésére elsősorban INH-t alkalmaznak.)

Nikodemusz István dr.

**Új röntgen módszer a nyáksebesség mérésére a légutakban.** Friedman, M. és mtsai (*Division of Pulmonary Disease, Mount Sinai Medical Center, Miami Beach, Fla. 33140*): *American Review of Respiratory Disease.* 1977, 115, 67—72.

A nyáktranszport vizsgálatára eddig különböző vizsgálatokat használtak. Mérték a légszöbe fűjt sugárfogó anyagok, radioaktív részecskék ürülési sebességét röntgen és bronchofiberoscopes eljárással. Hátránya volt valamennyi eljárásnak, hogy endoscopos beavatkozást igényelt. Ennek a kiküszöbölésére a szerzők új eljárást dolgoztak ki. A kutyák légszövébe bismut trioxid-dal kevert 1 mm átmérőjű és 1,76 g súlyú teflon korongokat fűjtak be és azok ürülését mérték cine-bronchofiberoscopes és képerősítő röntgenkészülékkel. A nyáksebesség másodpercenként 8,5 ill. 7,6 mm volt. Elvégezték ezt a vizsgálatot hét egészséges emberen is. A nyáksebesség röntgenvizsgálattal 7,4 és 19,4 mm között váltakozott.

Pongor Ferenc dr.

**Granulocytia szaporulat a légutakban endotoxin aerosol hatására.** Hudson, A. R. és mtsai (*University of Missouri-Columbia Medical School, and Veterans Administration Hospital, Columbia, Mo. 65201*): *American Review of Respiratory Disease.* 1977, 115, 89—95.

A gram-negatív bacillusok endotoxinjainak a belégzése több foglalkozási betegséget: asthmát, bagassosist, byssinosist okoz nehézlégzés, köhögés, láz és légzés-functio csökkenésnek a kíséretében. Nyulakban az *Escherichia coli* endotoxinjának a belégzése hörghurutot és a hörgők körül beszűrődést okozott. A szerzők tengerimalacokkal négy órán át *Salmonella typhosa* endotoxinját inhaláltatták. 6 óra múlva az állatok vérében a polymorph magvú fehérvérsejtek száma 2500-zal emelkedett, a lymphocyták



száma 2370-nel csökkent, a thrombocyták száma változatlan maradt. A hörgőmosófolyadékban a fehérvérsejtek száma a normális 5 millióról 2 óra múlva 18 millióra, 4 óra múlva 28 millióra emelkedett, ami 6 óra múlva 26,5 millióra csökkent. A fehérvérsejtek és az epithelialis sejtek számaránya a hörgőmosó-folyadékban 4 óra múlva 53,9, hörcsögben pedig 6 óra múlva 99,7 volt. Az alveolusokban sejtszaporulatot nem láttak. Úgy gondolják, hogy az endotoxin a légutakban kémiai ingerként hat a fehérvérsejtekre. Ennek a hatására a megszorodott leukocyták bevándorolnak a terminalis bronchiolusokba. Eközben alakilag sem a fehérvérsejtek, sem a légutak nem károsodnak. Lehetségesnek tartják, hogy a fehérvérsejt-szaporulatnak szerepe van a porbelégzés kapcsán keletkezett láz és mellkasszorulás kialakulásában.

Pongor Ferenc dr.

**A tbc-s beteg gyógyulásának az akadályát előre jelző tényezők kezelése közben és után.** Albert, R. K. és mtsai (Denver Department of Health and Hospitals, and the Divisions of Pulmonary Disease and Preventive Medicine of The University of Colorado School of Medicine, Denver, Colo.): American Review of Respiratory Disease, 1976, 114, 1051—1060.

A tüdőtbc-s beteget a hagyományoknak megfelelően jelenleg átlag 6—24 hónapig kezelik a megoldásig, közben havonta feljegyzik a tüneteket és bizonyos időközönként köpetvizsgálatot végeznek, röntgenfelvételeket készítenek, majd hosszabb ideig ellenőrzik a beteget. A szerzők azt vizsgálták, hogy kezelés közben és után milyen tényezők hívják fel az orvos figyelmét a kezelés eredménytelen voltára.

Intézetükben 1968 és 1972 között 268 tüdőtbc-s beteget kezeltek. 57 beteg nem fejezte be a kezelést, 7 beteg kezelése eredménytelen maradt, 216 beteg a kezelést befejezte. Egy betegről átlag 6,3 röntgenfilmet készítettek. Ezek közül csupán 4 film jelezte a betegség javulásának az elmaradását. 3 film ugyanarról a betegről készült, a negyedik betegről pedig kiderült, hogy silicotuberculotikus volt, így röntgenfilmjét tévesen pozitívnak minősítették. A filmek készítése 13 108 dollárba került. 72 betegnek, 33%-nak a testsúlya csökkent, de ezeknek a betegeknek az állapota is javult. A 7 nem javult beteg közül is 3 hizott. A klinikai tünetek ellenőrzése 5931 dollárba került. 2865 köpetvizsgálatot végeztek, ezek költsége 19 197 dollár volt. A kezelés sikertelenségét mind a 7 esetben egyedül az jelezte, hogy a betegek köpete nem lett negatív. A többi vizsgálat ebből a szempontból értéktelen volt. Így a rájuk fordított költség, több mint

39 000 dollár hasznosabb célra: a betegek nevelésére, a gyógyszer-szedés ellenőrzésére lett volna fordítható. A kezelés befejezése után ugyanis csak két beteg folyamata újult ki. Később azonban kiderült, hogy ez a két beteg is idő előtt abbahagyta a gyógykezelést. Mindezek alapján az a véleményük, hogy a megoldásig sikeresen kezelt tüdőtbc-s betegek utógondozást nem igényelnek, csupán arra kell felhívni a figyelmüket, hogy klinikai panaszok jelentkezése esetén azonnal jelentkezzenek vizsgálatra.

Pongor Ferenc dr.

**A gyomortartalom aspirációja a tüdőbe.** Bynum, L. C. és mtsai (Department of Medicine, Pulmonary Division, University of Texas Health Science Center at Dallas, Tex.): American Review of Respiratory Disease, 1976, 114, 1129—1136.

50 betegen észleltek gyomortartalom aspirációt, és pedig 18 betegen altatószer túladagolás után, 13 betegen általános érzéstelenítés, 5 betegen agyvérzés, 4 betegen epilepsziás roham, 3 betegen alkoholemberzés, 2 betegen baleset után másodlagos coma és egy betegen metabolikus agy-dyszfunkció kapcsán. Az aspiratio első klinikai tünete 48 betegen egy órán, két betegen 2 órán belül jelentkezett. 47 beteg lázas, 39 beteg nehézlégzéses, 16 beteg cyanosisos, 15 beteg apnoes, 12 beteg shockos volt. Az aspiratiós beszűrődés a legsúlyosabb a jobb tüdő alsólebenyében és a bal középső tüdőmezőben volt. A beszűrődés 31 betegen átlag 4,5 nap múlva fokozatosan oldódott, 6 beteg rövid időn belül meghalt. 13 betegen a beszűrődés hamarosan felszívódott ugyan, később azonban újabb beszűrődés keletkezett. Üregképződést a tüdőben nem észleltek. 13 beteg 3—5 nappal az aspiratio után gram-pozitív és gram-negatív és egyéb kórokozókkal fertőződött. Endotrachealis intubációt és gépi lélegeztetést 33 betegen végeztek. 41 beteget különböző gátlószerekkel, 33 beteget pedig steroidokkal is kezeltek, eredménytelenül. 14 beteg átlag 7,2 nap múlva meghalt. A gyomortartalom aspirációja után kialakult klinikai körkép az idegentest félrenyeléstől jól elkülöníthető.

Pongor Ferenc dr.

**Gombatermesztők étkezési gomba (Pleurotus Florida — egy amerikai laskagomba) spórái okozta tüdőbetegsége.** Noster, U. és mtsai (Egyetemi Bőrklínika Allergológiai Osztálya, Hamburg): Dtsch. med. Wschr. 1976, 101, 1241—1245.

Az amerikai laskagomba németországi meghonosítását és üzemserű, nagyban természetét előkészítő kutatásokban résztvevő laboratóriumi dolgozók között 1973-ban két grippeyszerű megbetegedést észlel-

tek. A tünetek megjelenése előtt a betegek már több hónapon át dolgoztak spóraporral erősen szennyezett levegőjű helyiségekben. A kialakult betegség tünetei (levertség, magas láz, végtagfájdalmak, szédülés, köhögés stb.) a munkavégzés 4—6. órájában jelentkeztek, pihenőnapokon elmaradtak. A kapcsolatot a munkakörrel maguk a betegek is hamar észrevették. Óvatosabb, védőmaszkot viselő munkatársaik nem betegedtek meg. Egyébként a laboratórium 16 dolgozója közül még 7-nek voltak hasonló, de enyhébb tünetei.

Az immunológiai vizsgálatok azt igazolták, hogy a megbetegedéseket nem a táptalajt szennyező — egyébként a „farmer-tüdő” kórokozóiént ismert — thermophil aktinomyce-ták, pl. Mikropolyspora faeni, okozták, hanem valóban a laskagomba spórái. Ugyanis e spórák kivonataiban Ouchterlony-módszerrel három olyan antigént lehetett kimutatni, amely ellen a betegek vére praecipitáló antitesteket tartalmazott, a kontroll egészségesek vére viszont nem. Az egyik antigén állatkísérletben is immunogénnek bizonyult. Az antigének az IgG-osztályba tartoznak.

A megbetegedés súlyossága és a vér antitest-tartalma közt nem találtak összefüggést. Az antigénekkel végzett bőrpróbák nem használhatók diagnosztikus célra.

Mindezek alapján a laskagombatermesztők tüdőbetegségét allergiás alveolitisnek kell tekinteni, melynek kialakulásában III. (Arthus-) típusú mechanizmusnak van szerepe.

Tekintve, hogy a laskagombát nemcsak nagyüzemben, hanem bármely háztartás egyszerű keretei közt is könnyű termesztetni, számolni kell a „gombász-tüdő”-nek elnevezhető betegség gyors elterjedésével, ha a termesztők — felvilágosítás híján — nem használnak védőmaszkot. A betegség elhanyagolva, idővel, éppúgy diffúz tüdőfibrózist okozhat, mint a „farmer-tüdő”.

Fauszt Imre dr.

**Az atypusos Mycobacteriumok járványtana.** Tacquet, A., Leclerc, H., Dévulder, B. (Inst. Pasteur Lille.): Ann. soc. Belge Méd. trop. 1975, 53, 395—403.

Az ember az atypusos Mycobacteriumokkal a környezetből (talaj, víz, élelmiszerek) vagy az állatvilágból (szárnyasok, sertés, szarvasmarha) fertőződik emberről emberre terjedés alig bizonyított, eddig két ilyen esetet írtak le.

A szerzők megvizsgálták az említett minták saválló baktérium tartalmát. 50 földmintában nem találtak Mycobacteriumokat. Lyoni szerzők adatai szerint M. kansasi bányákban ritkán megtalálható. 13 úszómedence-vízből 29 saválló fajt tenyésztettek ki, valamennyi atypusosnak bizonyult. 19 kórházi létesítmények tisztítatlan szennyvizéből 39 Mycobacterium törzset izoláltak,

ezek közül 3 volt *M. tuberculosis*. Egy szanatórium szennyvizéből vett minták a következő képet mutatták: 9 fertőtlenítés előtti minta 14 törzset tartalmazott, ebből 3 volt *M. tuberculosis*, a többi atypusos, 7 fertőtlenítés alatt vett mintából 12 törzset tenyésztettek ki, ezek közül 4 volt *M. tuberculosis*, fertőtlenítés után vett minták 23 saválló törzset tartalmaztak, ezek közül 6 volt *M. tuberculosis*. Szennyvíztisztító berendezésekből vett mintákból (81 minta) 164 saválló törzs nőtt ki, 8 *Mycobacterium tuberculosis*, 2 *M. bovis*, 84 tejüzemi szeparátor üledékéből 40 saválló nőtt ki, 20 *M. bovis*, 18 gyöngykóros állatból ugyanannyi saválló volt kimutatható, 11 *M. bovis*, 98 egészségesen levágott sertés nyirokcsomóiból 27 *Mycobacterium* mutatott ki, mind saprophyta volt. Az atypusos saválló jelentős része a *M. avium* fajhoz tartozott. Az eddigi eredmények alapján a szerzők arra következtetnek, hogy az atypusos saválló baktériumokkal többet kell foglalkozni, mint eddig.

Nikodemusz István dr.

**Gombatenyésztő-tüdő.** Akoun, G., Beucler, A., Gayet, N. (Hop. Beaujon, Paris.): Sem. Hop. Paris, 1975, 49, 639—645.

Egy 19 éves fiatal ember gombatenyésztésben végzett munkája megkezdése után 55 nap múlva lázas légszomjban szenved, véres köpetet ürít, fejfájásra panaszkodik, izzad és napokon belül 4 kilogrammot veszít súlyából. A röntgenfelvételt elszórt reticulo-micro-nodularis elváltozást mutat. A légzésfunkciós vizsgálat mérsékelt hypoxiát mutat, továbbá a gázcseré jelentős csökkenését jelzi. A beteg savója széna és különböző gombakivonatokkal nem reagál, minden klinikai és radiológiai elváltozás két hónap alatt nyomtalanul visszafejlik.

Az angolszász irodalomban 25 hasonló eset került eddig ismertetésre. Ezek mintegy egyötödében tudtak gombakivonatokkal reagáló precipitációs antitesteket kimutatni. A tünetekért felelős antigen ez idő szerint még ismeretlen. Feltehetőleg thermophil *Acktonomyces* fajok, amelyek az ehető gombák tenyésztésében előfordulnak, a felelősök a kórkép létrejöttéért, e vélelményt azonban még meg kell erősíteni.

Nikodemusz István dr.

**A mucociliaris clearance felmérése pharmacobronchographia segítségével.** V. Sill és mtsai (I. Med. Univ.-Klinik Hamburg und Abt. für Röntgendiagnostik der Univ.-Klinik Hamburg): Prax. Pneumol., 1976, 30, 339—343.

A mucociliaris clearance vizsgálatára jelenleg 3 különböző módszer áll rendelkezésre: 1. radioaktívan jelzett részecskék vizsgálata, 2. teflonrészecskék vándorlási sebességének mérése bronchofiberosco-

pos úton, 3. Tantal bronchographiák analysise.

A szerzők azt igyekeztek tisztázni, hogy helyi érzéstenkéntesben végzett bronchographiák alkalmával nyerhető-e kép az anatómiai diagnózis mellett a mucociliaris clearance-ről, ill. az utóbbi befolyásolható-e pharmacologiai úton. Ezért egészségesekben és idült hörghurutos betegekben figyelték a Hystrast kiürülését a bronchographiát követő 4 óra múlva, majd naponként. Megállapították, hogy az egészségesekből a kontrasztanyag hamarabb ( $4,2 \pm 1,7$  nap) ürült ki, mint a bronchitisesekből ( $8,2 \pm 4,6$  nap). Terbutalin ( $6 \times 1$  tabl. Bricanyl) alkalmazása nem siettette a kontrasztanyag kiürülését az egészségesekből, a bronchitisesek clearance-ét azonban fokozta úgy, hogy az eliminációs idő  $3,4 \pm 0,9$  napra csökkent. Így már nem mutatkozott jellemző különbség az egészségesek és betegek között.

A csillósörös tevékenység autorhythmiájának jelentős tényezői még nincsenek feltárva. Kordik szerint az acetylcholin mint helyi hormon stimulálja a csillósöröket. További aktiváló anyagok a béta sympathomimeticumok, serotonin, tyramin. Felfüggesztik a csillósörös tevékenységet az acidosis, hyperoxia, béta sympatholyticumok és atropin. A mucociliaris clearance terápiás befolyásolhatóságának jelentősége van. A szerzők ezért szükségesnek látják bronchographia után a clearance időt megállapítani. Ha legkésőbb 4 nap múlva kontrasztanyagot még ki lehet mutatni röntgennel, úgy a mucociliaris clearance károsodására lehet következtetni. A csökkent mucociliaris tevékenység egy vagy több segmentum hörgőre korlátozódhat, amely az egyes hörgőterületeken megmaradó kontrasztanyag foltok alapján állapítható meg.

(Ref.: A mucociliaris clearance csak egyik tényezője a hörgők öntisztuló működésének. Így a kontrasztanyag eliminálódása sem egyedül a mucociliaris clearance-től függ. Hig kontrasztanyag következtében kialakuló bronchiolitis telődés esetén pedig az eliminációhoz egészséges hörgők esetén is legalább 10 nap szükséges.)

Barzó Pál dr

**Atypusos Mycobacterium fertőzés és foglalkozási porártalom Angliában és Wales-ben.** British Thoracic and Tuberculosis Association: Tubercle 1975, 56, 295—310.

Atypusos Mycobacterium okozta tüdőbetegségben szenvedő betegek és tüdőbc-s betegek foglalkozási és egyéb porexpozícióját és dohányzási szokásait hasonlították össze. A diagnózis kritériuma a következő volt: radiológiai elváltozás a tüdőben, legalább két alkalommal ugyanannak az atypusos Mycobacteriumnak a kimutatása, *M. tuberculosis* ürítés hiánya.

A vizsgálatba csak európai származású beteget vettek be. A bakteriológiai vizsgálatokat egy központi laboratóriumban (Cardiff) végezték. Kontroll esetként minden atypusos fertőzésben szenvedő beteghez ugyanarról a földrajzi területről egy korban, nemből azonos tbc-s beteget vettek. A betegek között 70 férfi és 8 nő volt: 58 *M. kansasii*, 9 *M. xenopi*, 9 *M. intracellulare*, 2 egyéb *Mycobact.* A kansasival fertőzöttek átlagéletkora 6,5 évvel alacsonyabb volt, mint a többieké. A kansasival fertőzöttek és a többiek között nem találtak különbséget a porexpozícióban. A tbc-s betegekhez képest azonban a kansasival fertőzöttek szignifikánsan gyakrabban számoltak be a diagnózis idejében foglalkozási porártalomról, különösen a fémkohászati ipar volt ebből a szempontból jelentős, de a szénbányászat és a dohányzás nem. További rendszeres vizsgálatok szükségesek ahhoz, hogy *M. kansasii*-fertőzés szempontjából foglalkozási rizikó csoportokat lehessen meghatározni.

Vadász Imre dr.

**Chronikus bronchitis — felmérés és 10 éven túli megfigyelés.** Johnston, R. N. és mtsai (Dept. of Respiratory Disease, Univ. of Dundee, G. B.): Thorax 1976, 31, 25—29.

1963-ban 111 férfi beteget választottak ki a következő kritériumok alapján: legalább három éve tartó produktív köhögés, ugyanezen idő alatt legalább három ízben voltak betegállományban légzőszervi betegség miatt, általános állapotuk valószínűvé tette, hogy még legalább öt évig dolgozni fognak. Nem vettek be a vizsgálatba olyanokat, akiknek egyébként jelentős betegségük (pl. hipertensio) volt, vagy akiknek az anamnesisében antibiotikum intolerancia szerepelt. Életkoruk 38 és 60 év között volt, átlagosan 52 év. A megfigyelés kezdetén a következő vizsgálatokat végezték el: klinikai vizsgálat, mellkas röntgen (hilus réteg is), 24 órás gyűjtött köpet mikroszkopos vizsgálata, spirometria, vérgáz. Regisztrálták a dohányzási szokásokat is. A betegeket a téli időszak alatt havonta ellenőrizték és időnként megismételték a kezdeti vizsgálatokat. Az első öt évben telente véletlen kiválasztás alapján 2—5 hónapon át tetracyclin chemoprophylaxist végeztek a betegek egy részén, a második öt éves időszak alatt a chemoprophylaxis tartama és gyógyszere is változott. Antibiotikumot adtak a bronchitis exacerbációjára esetén is, ha az purulens köpettel járt. Folyamatosan igyekeztek a betegeket rávenni a dohányzás abbahagyására. Tíz év elteltével 56 beteg volt még megfigyelés alatt, 24 halálozásról szereztek tudomást (az első 5 év alatt 7 halott). Ebből kilencen cardiorespiratorikus elégtelenségben, heten szívinfarctusban, hat beteg pedig tüdőrákban halt

meg. A várható élettartamhoz képest a második 5 éves periódusban 87%-os „excess mortalitás” volt a csoportban (további három tüdőrákra gyanús beteg volt életben a tízéves megfigyelés végén). A megfigyelési idő elején mért FEV<sub>1</sub> és VC szignifikánsan alacsonyabb volt azokon a betegeken, akik később cardiorespiratorikus elégtelenségben meghaltak. A dohányzás abbahagyása és az antibiotikus kezelés a 24 órás köpet mennyiségének a csökkenését eredményezte. A FEV<sub>1</sub>-nek az életkorral járó csökkenését a dohányzás vagy az antibiotikus kezelés nem befolyásolta. A diffúziós kapacitás viszont jelentősen csökkent azokon, akik folytatták a dohányzást. A vizsgálat kezdetén radiológiailag megfigyelt emphysema a megfigyelési idő alatt nem változott számottevően.

Vadász Imre dr.

## Gastroenterologia

**Az akut pancreatitis kezelése.** Müller-Wieland, K. (I. Med. Klin., Univ. Hamburg) Deutsche medizinische Wochenschrift 1976, 101, 1729—1731.

Az akut pancreatitis kezelése körül még napjainkban is sok a bizonytalanság. Ennek egyik valószínű alapja az, hogy a pathogenesis sem tisztázott minden tekintetben, s mivel az aetiopathogenetikai faktorok szerepe esetről esetre módosulhat, a terápiás beavatkozás sikere is nehezen ítéltető meg. A megbetegedések kb. fele enyhe, kifejezetten jó prognózisú, 20%-a középsúlyos, míg 30%-ban súlyos, rossz prognózisú. A betegek 20%-a hal meg, főleg a magasabb életkorúak. A halál leginkább shock-állapot, ill. toxikus hatások következménye. A kezelést általában irányelvei közt ajánlják laparotomia végzését minden akut hasi körképben, így akut pancreatitis esetén is: pancreatitisben ez az állapot súlyosbodását nem okozza, más betegségekben pedig kórismézés mellett terápiás megoldást is jelent (l. szerk.-i megjegyzést).

A konzervatív eljárások közt a fájdalomcsillapítás, a folyadékháztartás egyensúlyban tartása, és a pancreas „nyugalmi állapotának” biztosítása a legfontosabb. A fájdalomcsillapítás eszköze egyaránt lehet a pethidin, pentazocin-infúzió — intenzív osztályokon — és fentanyl, de spasmolyticumok fájdalomcsillapító hatása is sokszor elegendő. Trasylyl ezirányú hatását nem tudták igazolni. A folyadékbevitel még az enyhe esetekben sem mellőzhető, hányás és a splanchnikus terület keringészavara folytán ui. folyadékpótlás feltétlenül szükséges. Esetenként 6—8 l vagy több folyadék napi bevitelére is szükségessé válhat. A gyomor tartós leszívásával megakadályozható, a sa-

vaanyú gyomorbennék a duodenumba jutva ott stimulációt kifejtő secretin, ill. pancreozymint elválasztást indíthat meg. Vagolytikus hatású gyógyszerek adásával is próbálkoztak, ezek azonban általában olyan dosisuak vagolytikus effectus tényleges kifejtésekor, hogy — különösen idősebb embereken — nem kívánatos hatások is nagy számban jelentkeznek.

Antibiotikum adása elsősorban akkor indokolt, ha a pancreatitis kialakulásában cholecystitis is szerepet játszott. Egyébként a folyamat súlyosságát, a letalitást, ill. pancreas abscessusok létrejöttét nem befolyásolja. A Trasylyl tényleges terápiás hatása nehezen ítéltető meg. Kétségtelen azonban, hogy alkalmazása mellett, főleg idősebb korban, a letalis esetek száma csökkent. Experimentális adatok és egyes klinikai megfigyelések vezettek a glucagon terápia bevezetéséhez: azt tapasztalták, hogy így a kórkép progressiója megakadályozható, s megelőzhető az oedemás kórforma haemorrhagiás pancreatitisbe történő átmenetele is. Megfelelően ellenőrzött adatok azonban e tekintetben még nem állnak rendelkezésünkre.

Részletesen foglalkoznak a sebészi beavatkozások lehetőségeivel, megállapítják, hogy az főleg a korai és a késői szakban jön elsősorban szóba, míg az 5. (7.) és a 21. (28.) nap között lehetőleg kerülendő. A késői szakban ismét nagyobb szerep jut konzervatív beavatkozásoknak is: különösen súlyos lefolyású esetekben ajánlják pancreasenzym készítmények tartós, legalább fél éven át tartó adását. A kezelés sikere sok tekintetben függ az egyes szakmák képviselőinek kooperációjától: sebészek, belgyógyászok, intenzív osztályon dolgozók széles körű együttműködése szükséges.

Winkler Gábor dr.

**Szerk. megjegyzés:** Az akut pancreatitis „kezelésében” a műtét csak akkor javallt, ha a heveny pancreatitis kórisméje nem biztos és ugyanakkor a feltétlen műtétet igénylő akut has kockázatát kellene vállalnunk.

**A krónikus pancreatitis vasculáris eredete.** Ammann, R.: Dtsch. med. Wschr. 1976, 101, 867.

A krónikus pancreatitis leggyakoribb oka nem — trópusi országokban az alkoholizmus, a cholelithiasis. Külön csoportba sorolják az ismeretlen aetiologiájú eseteket, de vannak még ritka kiváltó okok: infekció, öröklés, anyagcserebetegségek stb. Ezen ritka okok közé sorolják a vasculáris betegségeket is. Állatkísérletben érkárosítással pancreas-bántalmat lehet előidézni. Több közölt klinikai eset ismeretes, melyekben lupus erythematosus, periarteritis nodosa, necrotizáló angiitis és más érbetegségek krónikus pancreatitisszel

jártak. Ilyen esetekben a szövettani eltérések értékelése igen nehéz: nem tudni, hogy ezek okai vagy következményei-e a pancreas-laezióknak.

A szerző saját beteganyagából 170 krónikus pancreatitisben szenvedő betegcsoportból 47 ismeretlen aetiologiájú esetet eleméz. Elettör alapján alkot egy 50 évnél idősebb egyénekből álló betegcsoportot, ahol a pancreas-betegség késői manifesztációja, valamint a kísérő érbetegségek miatt vasculáris aetiologiát tételez fel. Oki összefüggést állapít meg az arteriosclerosis és a krónikus pancreatitis között, mert a pancreatitis egyéb oka ezekben az esetekben nem bizonyítható, s feltűnően gyakori a vasculáris kísérő betegség, halálozást, rizikófaktor. A hiányzó specifikus histopathológiai eltérések miatt a krónikus pancreatitis aetiologiáját csak egy jól meghatározható betegséggel való, epidemiológiailag bizonyítható gyakori kapcsolódásra alapozhatjuk (pl. cholelithiasis). Az a kérdés, hogy ugyanabban az alapbetegségben szenvedő betegeknek miért csak egy kis hányada betegszik meg krónikus pancreatitisben, egyformán megválaszolhatatlan bármelyik aetiologiai tényező esetén.

Kovács Ágota dr.

**Az exocrin pancreasfunctio N-benzoyl-L-tyrosyl-PABA segítségével történő vizsgálata.** Stalder, G. A. és mtsai. (Gastroenterologische Abt., Dep. für Inn. Med., Kantonsspital, Basel): Deutsche Medizinische Wochenschrift 1976, 101, 1428—1430.

Az eddig alkalmazott pancreas-functio vizsgálatok — Lundh-teszt, pancreozymín-secretin teszt — a beteg számára kellemetlenek a velük járó intubatio folytán, Imondi és mtsai hívták föl a figyelmet arra, hogy az N-benzoyl-L-tyrosyl-PABA natriumsóját chymotrypsin a bélben selektive, hydrolytikus elbontja. A leválasztott PABA resorbeálódik, a májban részlegesen metabolizálódik, majd a vizelettel kiválasztódik. Állatkísérletes adatok igazolták, hogy — mesterségesen létrehozott — pancreas elégtelenségben a vizelet PABA tartalma csökken. Az első human vizsgálatok is hasonló eredményűek voltak, ezért a szerzők nagyobb beteganyagban tanulmányozták a vizsgálat értékelhetőségét.

A vizsgálat alkalmával a beteg éhómra elfogyaszt 150 ml Lundh-teszt-„reggelit”, mely 1 g Na-NbL—PABA-t is tartalmaz. Ez a dosis 320 mg PABA-t tartalmaz. Megfelelő diuresis biztosítása céljából a beteg bőven fogyaszthat cukormentes teát vagy vizet. A tesztvizsgálat előtt egy órával kontroll vizeletvizsgálatot végeztek, majd a „reggeli” elfogyasztása után a beteg 6 órán keresztül gyűjti a vizeletét, osztatlanul, egy fractióban. A vizelet PABA-tartalmának meghatározása Bratton—Marshall módosít-

tott eljárásával, 30 %-os sósavas hydrolysisal történt.

196 beteg vizsgálatára került sor. 78 közülük valamelyre pancreas betegségben szenvedett, míg 44 beteg kontrollként szolgált. 32 beteg máj- illetve epe (út) megbetegedésben szenvedett. 24 beteg a gyomor-bél tractus megbetegedése miatt került vizsgálatra. 5 gyomorresección átesett, 7 vese betegséggel kezelt, 3 alkoholista, egy-egy diabeteses, anaemiás ill. diureticum illetve laxantia-abususan szenvedő beteg is szerepelt az anyagban.

A kontroll csoport eredményei alapján a vizelet PABA-tartalma az alkalmazott dosis 48,6—71,6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-a közt változott. A normáltartományt kerekítve így 47—76 <sup>0</sup>/<sub>0</sub> közöttinek vették. A 47—50 <sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os érték határértékként szerepel.

Acut pancreatitisben az értékek jelentősen csökkentek; a 30 chronicus pancreatitisben szenvedő beteg PABA-értékei is túlnyomórészt alacsonyok voltak, mindössze 4 esetben észlelték azt a normál tartományban. Az extrapancreaticus megbetegedésekben esetenként pathológiás, általában azonban normális értékeket találtak. A betegek elvégezték összehasonlítás céljából a Lundh-tesztet is, s a két vizsgálmódszer között nagyfokú correlációt észleltek.

Az eddigi vizsgálatok szerint az új, a betegek számára kisebb megterhelést jelentő pancreas-functio vizsgálat jól használható, további kísérletes megfigyelések szükségese azonban az értékelés megfelelő rendszerének kidolgozásához.

Winkler Gábor dr.

**Az esophagus működésének hormonalis szabályozása.** Snape, W. J., Cohen, S. (Gastrointestinal Section, Dep. Med., Hosp. of the Univ. Pennsylvania, Philadelphia.) Archives of Internal Medicine 1976. 136. 538—542.

Az esophagus-physiologiai kutatások jelentős fölismerése, hogy a nyelőcső működését hormonalis hatások befolyásolják. Korábban úgy tartották, hogy az esophagus izomzata ill. zárókészülékei „statikus” rendszert alkotnak, melyet csak mechanikus tényezők, ill. idegi behatások irányítanak. E hormonok, az ún. gastrointestinalis hormonok (gh.), melyek elválasztását az elfogyasztott táplálék regulálja. A humoralis mechanizmus zavarai alapján eddig tisztázatlan eredetű symptomák is magyarázhatóakká válnak, s a hormonhatások befolyásolásán keresztül hatékonyabb terápiára is lehetőség nyílik.

A gh. szerkezetében sok hasonlóság ismerhető föl. Jól körülhatárolható csoportot képez pl. terminális elhelyezkedésű carboxy-tetra-peptidje alapján az ún. gastrin-cholecystokinin csoport, aminosav-sequentiájuk nagyfokú hasonlósága alapján pedig a secretin-glukagon csoport. A szerkezeti hasonlóság nem jelent azonban hatástani

egyeztést is. Nem jelenti ezt azért sem, mert e hormonok hatása igen szerteágazó, számos szerv működését szabályozzák. Egyes szervek működése tekintetében hormoninteractiók léphetnek föl; egymás működését potenciáló, ill. antagonista jelleggel módosíthatják. Az esophagus működése szempontjából különösen nagy figyelmet szenteltek az alsó sphincter functiójára: a gh. jelenléte működését hogyan befolyásolja.

Gastrin exogen bevitelére vagy endogen elválasztódására a záróizom tónusa fokozódik. Maximális választ 0,7  $\mu$ g/testsúlykg gastrin I. alkalmazásakor tapasztaltak. Az endogen synthesist befolyásoló különböző körülmények (pH változás, egyes tápanyagkomponensek jelenléte, stb.) hatását is tanulmányozták. Cholecystokinin jelenlétében a gastrinval ellentétes hatás föllépését észlelték, a sphincter-nyomás csökkent. Minthogy e hormon elválasztását zsírdús étkezés serkenti, magyarázhatóvá válik az a korábbi észlelés, miszerint zsíros étkezést követően a sphincter tónusa csökkent. A secretin okozta működés-változás tanulmányozása azért volt különös jelentőségű, mert néhány szerv esetében már igazolták, hogy ahol a gastrin valamilyen hatása észlelhető, ott a secretin befolyásoló tulajdonsága is kimutatható. Az in vitro vizsgálatok szerint a sphincter circularis izomrétegére a secretin oly módon hat, hogy az előzetesen adott gastrin hatását fölfüggeszti. Az in vivo vizsgálatok is competitív antagonizmus fönnállásra utalnak, bár határozott dosis-hatás összefüggés még nem állapítható meg. Gastrintól független in vivo hatását — az esophagus tekintetében — nem igazolták. A secretinhez hasonló szerkezetű enteroglucagon hatását a sphincter tónust csökkentőnek találták.

A szerzők a továbbiakban, a sphincterre kifejtett hatás mellett az esophagus alsó szakaszának nyomásviszonyait, a gh. ez irányú hatását ismertetik. A humoralis hatás szemléletén át foglalkoznak a Zollinger—Elison-syndroma, ill. a cardia achalasia problematikájával.

Winkler Gábor dr.

**Esophagus dysfunctio systemás betegségekben.** Mukhopadhyay, A. K., Graham, D. Y. (Dep. Intern. Med., Baylor College of Medicine, Houston): Archives of Internal Medicine 1976. 136. 583—588.

Az esophagus motoros functiója károsodhat primeren a nyelőcsövet károsító okok miatt (achalasia, dif-fúzis esophagealis spasmus), ill. primeren a szervezet más részeit megbetegítő kórképek keretében. Utóbbiak az ún. systemás betegségek, melyek lehetnek collagen v. kötőszöveti betegségek, anyagcsere, ill. endocrin anomáliák, neuralis, ill. neuromuscularis, kisebb részben primer muscularis megbetegedések, ill. egyéb eredetűek.

A kötőszöveti betegségek közt legfontosabb a scleroderma szerepe. A nyelőcső gyakran az első „belső” szerv, melynek működés-zavara észlelhető a betegség folyamán. Irodalmi adatok szerint a sclerodermában szenvedők 50—80<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ában mutatható ki az esophagus involválódása. Az esophagus károsodás tünetei rendszerint már korai stádiumban kimutathatók radiologiai, ill. fluoroscopiás vizsgálatokkal. Az esophagus motilitásának manometriás módszerekkel történő vizsgálata is korai, jól értékelhető támpontot ad. Az egyéb kötőszövetes betegségek közt az SLE, polymyositis, rheumatoid arthritis említhető. E kórképek Raynaud-syndromával társulva is előfordulnak. Szembetűnő, hogy a sclerodermával szemben a többi kötőszöveti betegség az esophagus distalis része iránti specificitással nem rendelkezik.

Az anyagcsere-betegségek közt érdekes a diabetes esophagust laedáló szerepének vizsgálata. Klinikailag is észlelhető tünetek formájában ui. ez a károsodás nem jelentkezik, ugyanakkor kísérletes módszerekkel a motoros functio zavara kimutatható. Hogy ezek az abnormalitások peripheriás neuropathiától függetlenek-e vagy sem, még nem tisztázott. A pajzsmirigy-betegségek közül a myxoedema esophagus functiót befolyásoló hatása ismert: a perisztaltikus contractio sebessége és az összehúzó-dások amplitúdója csökken, a betegek gyakran dysphagiáról panaszkodnak. A thyreoid kezelés során e csökkent működés gyakran javul, ill. helyreáll. Az amyloid lerakódás dilatatiót, atóniát, a perisztaltikus működés leállítását okozza.

Bár a hypokalaemia paralytikus ileust, a gastrointestinalis traktus atóniáját okozó hatása ismert, az esophagus vonatkozásában hasonló következményről nem tudunk. Nem vizsgálták korábban, hogy a serum elektrolitekben, a sav-bázis egyensúlyban, ill. az osmolalításban bekövetkező változások befolyásolják-e a nyelőcső motoros működését. Újabb kutatások arra utalnak, hogy a metabolikus acidosis követetheti motoros dysfunctio kialakulása. Biztosan észleltek azonban ilyen működés-zavart acut és chronicus alkoholizmusban. Acut ethanolbevitel a fölső és az alsó esophagus sphincter működését gátolja első-sorban, de az egész esophagus izomzat tevékenységét érinti. Reversibilis behatásról van szó, mely 8—24 óra elteltével szűnik meg. Mechanizmusa tisztázatlan, eddig nem identifikált gátló anyag fölszabadulása nem zárható ki. A chronicus alkoholizmus esophagus laedáló hatása ezzel szemben neuropathiás eredetű.

Az „egyéb” csoport esophagust érintő betegségei közt a presbyesophagust, az anaemia perniciosát, neoplasmákat, moniliast, a Sandifer-syndromát, az epidermolysis bullosát és különböző drogok szere-

pét tekintik át. Az anaemia perniciososa részben az alsó esophagealis sphincter működését károsítja, részben a gastrin hatás gátlásán keresztül okoz működésavart. A következő izomatropia is pathogenetikai tényező. A moniliasis hatása az esophagus contractioinak csökkentésében, amplitúdójuk befolyásolásában áll. A Sandifer-syndroma gyermekkorban jelentkezik, a fej és a nyak ismétlődő hyperextenziójából, gastroesophagealis refluxból és hiatus herniából álló trias jellemzi. Az epidermolysis bullosa különböző típusaiból az e.-dystrophica okoz károsodást, nyálkahártya fekélyek létrehozása után.

Winkler Gábor dr.

**Az esophagus spontán rupturája.** Beersiek, F. és mtsai. (Abt. für Allgem. Chirurgie der Chirurg. Klin. u. Poliklin.; Universitätsklinikum der Gesamthochschule Essen) Deutsche medizinische Wochenschrift 1976, 101, 1719—1723.

A spontán nyelőcső-ruptura — első leírója után Boerhaave-syndroma — a ritka kórképek közé tartozik. Amint azt a spontán név is tükrözi, nem traumás eredet alapján, nem gyulladás következtében vagy egyéb ismert tényező okozta falkárosodás talaján alakul ki. A klinikai kép, tünettan és terápiája ismertetését 3 saját esetük demonstrálásával teszik teljessé.

48, 50 és 58 éves betegek esetében a diagnózisot primeren főállítaniuk nem sikerült, panaszaik nem egészen típusos volta, kísérőbetegségeik s a syndroma ritka előfordulása folytán. Minden betegük beszámolt hányingerről, hányásról, émelygésről, erős fájdalom azonban csak egyiküknél jelentkezett, mások nyomásérzetet jeleztek csak. Pneumonia, emphysema pleurae is társult esetenként a klinikai képhez. Az esophagus ruptura gyanújának fölvetését gastrograffinnal végzett nyelőtési vizsgálat követte, ez jelentős segítséget nyújtott a diagnózis fölállításához.

Az utóbbi 12 évben 165 esetről számoltak be közleményekben. Az esetek többségében erőltetett hányások után, voluminosus étkezéseket követően, alkohol abusus talaján, nehéz defecatio következtében alakult ki a károsodás. Általánosságban megállapítható, hogy hirtelen, nagymérvű intraesophagealis nyomásemelkedés vezet a ruptura fölléptéhez, azaz, ha e nyomás — bármily ok folytán — 200 hgmm fölé emelkedik. Sajnálatos „in vivo kísérletként” szolgált Heberer és mtsainak 29 éves férfibetege, aki egy 6—7 atmosphaera túlnyomás alatt álló hordót nyitott meg, s a nyomás alól fölszabadult gáz szájába, s pharynxába jutott, melynek következménye az esophagus 7 cm hosszú rupturája lett. A laesiók leggyakrabban a nyelőcső alsó szakaszán alakulnak ki, mivel e szakasz a legkevésbé védett, s a

fal e része gyöngébb más részekhez képest.

Az esetek többségében hányás jelentkezik, melyet heves retrosternalis, kisugárzó fájdalom követ. Mély légvételkor, csuklaskor, újabb hányás esetén a fájdalom intenzitása fokozódik. Dyspnoe, cyanosis, tachycardia, hőemelkedés, shock-jelek észlelhetők. Később véres hányások észlelhetők, ptx, hydroptx és/vagy pleuralis folyadékgyülem is kimutatható. Machler úgy tartja, hogy a hányás, thorax-táji fájdalom, subcutan emphysema symptoma triász kórjelző. A diagnózis biztossággal a vízdékony kontrasztanyaggal végzett nyelővizsgálattal állítható föl.

A megoldás minden esetben operatív. Minél korábban történik a műtét, annál jobb a prognosztikai kilátások. A továbbiakban ismertetik a műtéti megoldásokat, hozzátéve, hogy a sebészi technika és a diagnosztizálási lehetőségek javulása ellenére is még mindig magas a letalitás.

Winkler Gábor dr.

**A szénhidrát-étrend, a símaizom spazmus és a colon betegségei.** D. S. Grimes (Department of Medicine, Withington Hospital, Manchester 20 8LR, England): The Lancet, 1976, I, 395—397.

A szerző a magas kalóriaértékű, salakanyagzegény, szénhidrát dús étrendet — mint a colon különböző betegségeinek közös etiológiáját — tárgyalja közleményében.

A salakanyagdús széklet a colonban pufferező szerepet tölt be, s ezzel megelőzhető a colonon belüli nyomás fokozódása. A tartós szénhidrát dús, salakanyagzegény étrend fogyasztása elvezetett a colonon belüli nyomás fokozódásához, amely közös etiológiai lánctszemet jelent a colon különböző betegségeinek kialakulására. A colonon belüli nyomás mértékétől, illetve időbeli fennállásától függően alakulhatnak ki a colon különböző betegségei (diverticulosis, irritabilis colon syndroma, colitis ulcerosa, non-occlusiv ischaemiás colitis, pseudomembrános colitis).

A colon diverticulosis epidemiológiai tanulmányozása során figyelték meg, hogy a szénhidrát dús, salakanyagzegény étrendfogyasztók colonjában a colonon belüli nyomás fokozódott. Ha ezen egyének salakanyagdús étrendet fogyasztottak, akkor a colonon belüli nyomás fokozódás megszűnt.

Az irritabilis colon syndromában szenvedőkben a colonon belüli nyomás fokozott, amely a szerző magyarázata szerint kapcsolatba hozható a szénhidrát-étrenddel.

A colitis ulcerosa esetében a szerző magyarázatát a következők támasztják alá: 1. a colon alsó részében a colitis ulcerosa gyakran együtt jár a diverticulosisal, valamint az irritabilis colon syndromával; 2. a colonon belüli nyomás-

fokozódás együtt jár a betegség recidívájával, a betegség romlásával; 3. a colitis ulcerosában a röntgenvizsgálat igen gyakran mutat colon spazmust; 4. a colon-izomzat hypertrophiája gyakran megtalálható colitis ulcerosában, diverticulosisban, illetve irritabilis colon syndromában; 5. a colitis ulcerosa remissió idejében a klinikai képet az irritabilis colon syndroma dominálja (hasmenések, colica-szerű fájdalmak). A diverticulosis illetve az irritabilis colon syndroma esetében a colon-nyálkahártya ép, míg a colitis ulcerosa esetében már sérült.

A non-occlusiv ischaemiás colitis esetében a colon-nyálkahártya-károsodás a colonon belüli nyomás fokozódása következtében jön létre, s nem priméren az érelváltozások következtében. E kórkép súlyosabb formájában alakul ki a pseudomembrános colitis, amelynél az említett mechanizmusok alapján nyálkahártya-necrosis és oedema is keletkezik.

A szerző magyarázata szerint a colon különböző betegségeinek közös etiológiai elindítója a salakanyagzegény, szénhidrát dús étrend fogyasztása. Ilyen étrend fogyasztásakor a colonon belüli „pufferező funkció” csökken vagy kiesik, és ez a colonon belüli nyomás fokozódásához vezet. A colonon belüli nyomás mértékétől, valamint fennállásának idejétől függően enyhe esetekben diverticulosis, illetve irritabilis colon syndroma alakulhat ki (ezen esetekben még nem jön létre nyálkahártya-károsodás), súlyosabb esetben colitis ulcerosa, non-occlusiv ischaemiás colitis, illetve pseudomembrános colitis. A következő sorrend egyben a colon különböző betegségeinek súlyossági sorrendjét is jelenti: diverticulosis, irritabilis colon syndroma, colitis ulcerosa, non-occlusiv ischaemiás colitis és pseudomembrános colitis.

Mózsik Gyula dr.

**Vizsgálatok colitis ulcerosás szövet átvihető kórokozó ágensének bizonyítására.** Cave, D. R. és mtsai (Department of Surgery, St. George's Hospital, and Medical Research Tuberculosis and Chest Diseases Unit, Brompton Hospital, London.) Lancet, 1976, I, No. 7973, 1311.

A szerző és munkacsoportja csaknem 10 éves szívós és egyre igényesebb munkamódszereket alkalmazó vizsgálatainak eredményeit közli a dolgozat. Ugyanezen idő alatt más munkacsoportok kevésbé körültekintő tanulmányai nem járhattak megbízható észlelésekkel.

Cave és munkatársai colitis ulcerosában szenvedő egyének frissen resecált bélrészleteiből (ileum és colon, valamint mesenterialis nyirokcsomók) készített homogénatum 100, illetve 0,2  $\mu$ m mennyiségét injiciálták New Zealand

White nyulaknak iv. vagy az ileum- és colon-falba. Háromhavonta laparotomia kapcsán bélbiopsiával ellenőrizték a kialakuló szöveti elváltozásokat. Már 3 hónap múltán és a 12 hónap múlva történő leölés utáni boncolási anyagban a human donorokban látottakhoz hasonló elváltozások mutatkoztak: előbb a mucosa acul gennysejtes beszűrődése, felületes ulceratiója, később a bélfal vagy/és a nyirokszövet granulomás folyamata.

Hasonló szöveti laesiók mutatkoztak 4 közül 3 nyúl vastagbélben miután iv. vagy colon-falba inoculáltak hasonló dosisban az előző módon más nyúlban keltett mesenterialis nyirokcsomó-granuloma szövet-homogenatumot, tehát passagéból származó anyagot. Ezek a passagékapsán keltett elváltozások 6–13 hó múlva alakultak ki. A2G egértörzs 30 egyedébe hasonló minőségű és dosis human eredetű homogenatumot injiciálva részben a hátsó talpba vagy intraperitonealisan: 3 állatnál mutatkozott granulomás elváltozás (epitheloid sejt, néha Langhans óriássejt sarjadzás) részben az injiciált és másik oldali talpban a bélben, májban, vagy/és a lépben 3–22 hónap múltán. Az időszakos szövettani vizsgálatok bizonyították, hogy ahol egyszer granuloma képződött, ott persistált is. A rectum minden esetben megkímélt maradt. Nem alakultak ki laesiók a normál kontroll szövetet kezelt nyulakban és egerekben.

Megjegyzendő, hogy a homogenatum kis adagja hatásosabb és nagyobb gyakoriságot előidéző lényezőbb látszott.

Egyes human donorok homogenatumai nagyobb számban okoztak laesiót másokéhoz viszonyítva; a szöveti kép a Crohn-betegségben szenvedők bél-homogenatumával előidézett elváltozásokhoz hasonlított, eloszlást és mértéket tekintve is.

A szerzők kísérleti eredményeiket egységes hypothesis bizonyítékul tekintik: a Crohn-betegség és a colitis ulcerosa egyenlő több, megújulásra képes, átvihető ágens lassan ható (6–9–22 hó) reakciója-ként fogható fel egyéb tényezők mellett. Míg a kísérleti állatok jobbra egyöntetűbb hajlamot mutattak idült lóbus beszűrődés vagy inkább granuloma-képződés irányában, embernél a laesiók klinikai és histológiai variációi genetikusan stb. tényezőktől függően erősen különböznek.

[Ref.: A Crohn-betegség és colitis ulcerosa klinikopathológiájának más kutatói is felhívják a figyelmet a genetikai meghatározók: neurovegetatív metabolikus defektusok, immunológiai alterációk (pl.: kóros komplement aktiváció) és külső tényezők társulására, mely a Cave és munkatársai szerint bizonyítottan létező ágensekkel táldalkozva kialakítja a manifest megbetegedést.] Hollósi Katalin dr.

**A heveny hasmenéses beteg el-látása.** Satterwhite, T. K., DuPont, H. L. (University of Texas Health Science Center, School Program in Infectious Diseases, Houston): JAMA, 1977, 236, 2662–2664.

A hasmenés egyike a leggyakoribb heveny betegségeknek. Lefolyásukat illetően egy részük spontán gyógyul, egy részük lefolyását a specifikus terápia rövidíti meg, míg egy részükben a specifikus terápia életmentő beavatkozásnak számít.

Annak eldöntése, hogy hasmenés miatt kell-e hospitalizálni a beteget, több mindentől függ: kórházba irányítandók a nagyon fiatal és nagyon idős emberek, azok, akiknél általános toxikus tünetek észlelhetők, akik hyperpyrexiasák vagy dehidáltak. Ilyen esetekben kórházban is permanens megfigyelésükre van szükség. Otthoni körülmények között elektrolyt-statusuk rendbehozatala a legfontosabb korai feladat.

Számos gyógyszerrel ismert, hogy hasmenést idézhet elő. Ilyenek: az antibiotikumok, a warfarin, a thyreoidea preparátumok, az antimitotikumok. Az antibiotikumok okozta bélartalomra legjellemzőbb a súlyos pseudomembranosus colitis képe kialakulása. Gyakran már az antibiotikus terápia befejezése után lép fel. Gyógyszeres eredet esetén a gyanúsított szer azonnali elhagyása után lehetőleg rectoscopyal kell tisztázni, van-e pseudomembran képződés? Különösen gondos kivizsgálás szükséges, ha a széklet vért is tartalmazott.

Gyakori, hogy halmozottan előforduló hasmenéses esetek közös okra vezethetők vissza; leginkább valamiféle ételre. Ha ezek az esetek nem jarnak lázzal, feltehetőleg toxikus eredetűek. Staphylococcus eredetre utal a hányás és a 2–4 órás incubációs periódus, míg a 12–16 órás lappangási idő clostridium perfringens okozta hasmenésre tereli a gyanút. Ha a beteg lázas is, a székletből többnyire Salmonella, vagy Shigella tenyészik ki. Nyáron tengeri hal vagy rák fogyasztása utáni hasmenésben vibrio parahaemolyticus a kórokozó.

Ha alimentaris eredetű hasmenésben kórokozót nem sikerül kideríteni, de ha a hasmenés és a toxikus állapot persistál, a leg-gondosabb megfigyelésre van szükség.

A székletben fellelhető (vagy hiányzó!) leukocyták és mononuclearisok diagnosztikus jelentősége is nagy. A székletben levő nyálka mikroszkópos vizsgálata (keves nyálkát azonos mennyiségű Loeffler-féle methylenkékkel elkeverünk) gyorsan elvégezhető. Leukocyták jelenléte bacterialis okra utal. Leukocyták láthatók még a colitis ulcerosás és antibiotikumok okozta hasmenéses beteg székletében is. A vírusok, toxinok, paraziták okozta hasmenéses széklet-

ben leukocyták nincsenek (staphylococcus, clostridium, vibrio cholerae, Giardia, vírus).

Hosszabb ideig fennálló hasmenés esetén a parazitológiai vizsgálatot soha sem szabad elmulasztani. Leggyakrabban Giardia, entamoeba histolyticát, diatamoeba fragilist lehet kimutatni.

Ha egy hasmenés, amely hevenyen kezdődött, két hét múlva is változatlanul fennáll, és pontos oka ismeretlen, vékonybél aspiratum és biopsiás anyag vizsgálata is szükséges a malignus folyamat felismerése vagy kizárása érdekében.

Berkessy Sándor dr.

## Csecsemő- és gyermekgyógyászat

**Bölcsőhalál és a 3. kopolyúv.** Geertinger, P. (University Institute of Forensic Medicine, Copenhagen, Denmark): Lancet, 1976, 2, No. 7988, 716–717

Bölcsőhalált haltak parathyreoideájában jelentős mikro-makroszkópos elváltozást találtak a kutatók; ennek lényege a thymus állományával történt szöveti összekapcsolódás. Rendszerint az alsó pár parathyreoidea (III) és a cervicalis thymus között jön ez létre. Hogy ennek van-e tényleges szerepe a hirtelen halálban, arról lehet vitatkozni, mindenesetre a piciny szervekkel általában keveset törődnek a boncolás során, s így azok kisebb-nagyobb fejlődési zavarai nem is kerülnek felismerésre.

A carotis törzs vizsgálata is figyelemre méltó eredményekre vezetett a hirtelen halállal kapcsolatosan. Az átlag fiziológiás értéktől legalább 86%-ban eltérőnek bizonyult a glomus caroticum tömege, szemben az egészséges kontrollokéval; ezekben mintegy 2,6-szor nagyobb a volumen. A szerző úgy gondolja, hogy a carotis törzs és a parathyreoidea ezen rendellenessége az érintettben már a megszületéskor is létezik, sőt talán a terhesség alatt is. A glomus abnormális tömege minden bizonnyal a carotis törzs eredendő fejlődési zavar; esetleg az afferens, illetve efferens idegi kapcsolat játszik benne szerepet. Ennek következménye lenne talán az apnoe is, amely általában megelőzi a hirtelen halál beállását.

A bölcsőhalál végső soron azért következik be, mert a felső légút elzáródik az oropharyngealis régióban idegi és/vagy anatómiai okok következtében. Kísérletesen bizonyították egy lényeges reflexutat, legalábbis bárányokban és majmokban; ezek szerint receptor szervként az oropharynx ízlő bimbói szerepelnének, s a nervus laryngeus superior közvetítené az ingert. A légúti elzáródás végső soron az izom elernyedésének következménye amely a „szemtekerzés” alvás alatt következik be véglegesen. Az ebben szerepet játszó izmok részt vesznek a nyelés-

ben és a szívásban is és bizonyos különbség figyelhető meg funkciójukban aszerint, hogy a csecsemő szopik-e, vagy üvegéből táplálkozik.

Embryologiai szempontból a három — látszólag össze nem tartozó — regio egybekapcsolható, azaz a parathyreoidea és thymus egyesülése, a carotis törzs hypoplasiája, valamint a légzés kimaradása az oropharyngealis régió anatómiai és beidegzési zavara következtében. Ez a *közös kapocs a 3. kopoltyúív*, amelyből a három szerv kifejlődik.

*Ontogenetikai* értelemben a strukturális fejlődés rendkívül szoros, *phylogenetikai* vonalon azonban ez még kifejezettebb. A gyíkokban és a madarakban a parathyreoidea III és a carotis törzs egyetlen szervvé fejlődik, így a glomus caroticum, a carotis törzs szövetileg is szorosan összekapcsolt a parathyreoidea állományával (igazi parathyreoidea-carotis törzs egység). Az erszényesekben, kecskében és a juhban a két szerv hasonlóképpen szorosan egymás mellett található: a parathyreoidea III olykor körül fogja a carotis törzset.

Emberben a rendellenes lefutású carotis törzs ritka, ha mégis előfordul, akkor az a parathyreoidea III szomszédságában fut. A carotis törzset emberben és néhány közeli speciesben főleg a nervus glossopharyngeus idegzi be és csak kisebb mértékben a nervus laryngeus superior. Ez a két ideg innerválja az oropharynxot is a nyelvgyöktől a hangszalagokig. Az oropharynx fontos mesodermális elemei is a 3. ívből fejlődnek, így pl. a stylopharyngealis izom, amelynek a nyelés akaratlan fázisában fontos szerep jut.

A *3. kopoltyúív fejlődési zavara* az első trimeszterben végsősoron valószínűleg azzal a *következménnyel jár*, hogy hypoplasiás lesz a parathyreoidea III és fuzionál a thymussal. hypoplasiás marad a carotis törzs is, és gyengén fejlődik ki a nervus glossopharyngeus valamint a nervus laryngeus superior; márnég ezek végzik az oropharyngealis szakasz innervációját. Ennek a fejlődési anomáliának az oka talán az *embryo táplálkozási zavara* a terhesség első két hónapjában.

A szerző a következőkkel zárja fejtegetéseit: már 10 évvel ezelőtt felismerte — elsőként —, hogy a bölcsőhalál pathoanatómiai okát elsősorban a 3. kopoltyúív fejlődésében kell keresni; ennek igazságáról ma jobban meg van győződve, mint valaha.

Kiss Szabó Antal dr.

**A hirtelen-váratlan csecsemőkori halál és az elektromágneses mezők.** Eckert, E. E. (Green Briar Lane, Newtown, USA): Medizinische Klinik, 1976, 71, 1500—1505.

A hirtelen és váratlan csecsemőhalál — a nagy számok és a gyakoriság miatt — mindig is problémája volt a gyermek- és az igazságügyi orvostannak. Csak a Német Szövetségi Köztársaságban

2000—4000 csecsemő hal meg évente, s ez a szám az USA-ban eléri a 10 000-et.

A szerző saját vizsgálatai megindítására tulajdonképpen két *dramai közlés* indította. Egyik a Newsweek amerikai hetilap hasábjain látott napvilágot, s eszerint egy philadelphiai családnak a 9. csecsemője is hirtelenül, indokolatlanul és váratlanul halt meg; a másik közlés a Pediatrics-ből származik: jó anyagi körülmények között élő adoptáló szülőknek egymásután három, különböző származású fogadott csecsemője halt meg hasonló körülmények között. Mindkét közlés arra enged következtetni, hogy itt a *környezetnek lehet* valami egészen *különleges hatása*. A szerző fizikális ártalmakra gondol, amelyek — szerinte — elektromos és mágneses jellegűek. Ezért Philadelphióban további 337, Hamburg városában pedig 294 halálesetet vett tüzetes vizsgálat alá. A philadelphiai vizsgálatokban mintegy 200 család lakása körül lehetett olyan viszonyokat találni, amelyek elektromos és/vagy mágneses helyi anomáliára utaltak (esetleg a halál okára).

1. Elektromos vezetékek közelsége és azok fogadó állomása (lehetséges ok: nagyerejű befutó áram).

2. Vasút és vízvezetékek közti területek (lehetséges ok: vezetett, szórt földi áramlások).

3. Vasúti pályaszakaszok közti különféle rendszerek: vasútvonal — országút.

4. Vasúti pályaszakaszok végállomásai.

5. Elektromosan mágnesezett vízvezetékrendszer közelsége.

6. Elektromos pályaszakaszok kanyarulatai (lehetséges ok: a legrövidebb úton találkoznak az elektromos talajáramlások).

7. Különböző létesítmények helyi tömörülése: drótnélküli adóállomás, légikikötő, magasfeszültségű vezetékek, templom villámhárítóval (lehetséges ok: elektromágneses hullámok, radar, elektrostatikus mezők, talajelektromosság, antennahatás).

A hamburgi vizsgálatokban is a környék technikai berendezéseire kellett elsősorban gondolni. Majd minden vizsgált telep bőségesen el látott volt elektromos vezetékrendszerekkel. Mivel a *talaj és az elektromosság kapcsolatban van*, aligha tekinthető közömbösnek, hogy a csecsemő a lakás melyik emeletén lakik. Nyilvánvalóan az a veszélyeztetettebb, aki a talajhoz közel az alsó szinteken él. Ez Hamburgban bizonyítható is volt. Az *összes haláleset 73%-a pincéből, földszintről, vagy az első emeletről került ki*.

Az elhalt csecsemőknek és az elektromágneses hatásnak kitett kísérleti patkányoknak van egy közös jellemzője, és pedig a légutak, bronchusok, középfül gyakori gyulladásos jelensége (42-től 82%-ig). Egyesek szerint még az igen gyen-

ge elektromágneses mező is hatással van az érzékszervekre, idegrendszerre és endocrin apparátusra, mi több az így érintett csecsemőkben zavart lesz a Ca-anyagcsere is. Az eddigi tapasztalatok alapján fel kell tételeznünk, hogy meghatározott *mágneses és/vagy elektromos mező tartós behatása arra érzékeny, vagy érzékennyé tett csecsemőben megfordíthatatlan és ezért veszélyes változásokat hív életre a szabályozó rendszerben*. Ezt a *változást az alvás alatt bekövetkező funkció-csökkenés még tovább fokozza*; talán éppen ezért következik be a legtöbb váratlan halál alvás idején.

A hypothesis mindenesetre további *gyakorlati vizsgálatokat* igényel még; bizonyosan meg kell mérni az így szerencsétlenül járt családok lakásainak közelében az *elektromágneses tér erősségét*, sőt azt ki kell egészíteni állatkísérletekkel. Ezeknek az ismereteknek a birtokában aztán olyan *árrnyékolási módszereket* kell majd kidolgozni, amelyek védelmet nyújtanak a veszélyeztetett csecsemőknek.

Kiss Szabó Antal dr.

**Az anti-epilepsiás kezelés ellenőrzése.** Gordon, N. (Booth Hall Children's Hospital, Blackley, Manchester, M9 2AA): Develop. Med. Child Neurol. 1976, 18, 535—537.

Gyakran találkozunk avval a megállapítással, hogy a toxikus mellékhatások elkerülhetők, ha nem egyetlen gyógyszert használunk az epilepsia kezelésében, miután két vagy több szer együtt alacsonyabb adagban alkalmazható. Nem kétséges, hogy ez hamis érvelés, miután ilyenkor rendszerint egyik szerrel sem lehet megfelelő terápiás szintet biztosítani. Több gyógyszernek csak akkor van létjogosultsága, ha nem egyfajta epilepsiával állunk szemben, pl. absence és grandmal.

Egyesek kimutatták, hogy phenytoinnal is lehet eredményesen kezelni a grandmal rohamokat, ha megfelelő serum szint biztosítható. Megállapították, hogy standard dózis használata esetén a serum szintben igen nagy ingadozások lehetségesek és azonos dózis mellett a serum szint idővel jelentősen csökken. Ez is amellest szól, hogy a serumban a gyógyszer szintet rendszeresen ellenőrizni kell, különösen akkor, ha a terápia elégtelenné válik.

Ha az anticonvulsiv szerek túl magas szintet érnek el, különösen a phenytoin esetében, az a görcsök gyakoriságát fokozhatja. Ez a paradox intoxicatio a túladagolás egyéb jelei nélkül is bekövetkezhet. Lehet, hogy ez is közvetett bizonyíték a szer enzim inductor hatására vonatkozóan.

Bármi is a mechanizmus, tekintetbe kell venni az intoxicatio eredményeként kialakuló convul-

sio szaporodást és ez csak a serum szint rendszeres ellenőrzésével védhető ki, és a gyógyszer csökkentésére bekövetkező klinikai javulással bizonyítható.

Nyomás érvek szólnak amellett, hogy a gyermekek epilepsziás görcseit egyetlen gyógyszerrel kell befolyásolni, mielőtt másfajta kezeléssel próbálkoznánk. Ennek érdekében is meg kell határozni a serum szintet, mert különben a dózis alacsony, vagy túl magas lesz. Ha az alkalmazott szer nem befolyásolja a görcsöket, vagy meg nem engedhető mellékhatásokat okoz, megfelelő kiegészítő szer választandó. Amikor ez utóbbi megfelelő szintet ér el, az első szert fokozatosan el kell hagyni a klinikai állapot figyelembe vételével. A kombinációk alkalmazása esetén tudni kell, hogy pl. a sulthiam fokozza a phenytoin vérszintjét, míg a barbiturát csökkenti a valproátét. Ez is alátámasztja a serum szint ellenőrzésének szükségességét.

Amilyen erős érvek szólnak amellett, hogy az antiepilepsziás szerek szintjét a minimumon kell tartani, ugyanilyen érvek szólnak a kezelés időtartama mellett. Ha a gyermek bizonyos ideig görcsmentes, a kezelés leállítása recidívához vezethet és nincs biztosíték, hogy ez mikor következik be. Ez független a tünetmentesség idejétől. A kezelés megszüntetésénél figyelembe veendő: a beteg kora, a görcsök súlyossága, az anamnesis (trauma stb.), agyi károsodása fennállása, a családi terhelő adatok. Ha elfogadjuk, hogy az antiepilepsziás kezelés veszélyei fokozottabbak a növekvő gyermekben, mint a felnőttben, logikus a kezelést abbahagyni egy-két évvel az utolsó görcs után, ha csak nincs különösebb kontraindikáció. Biztos, hogy jobb megkockáztatni a recidívát, mint sok gyermeket feleslegesen kezelni.

A toxikus mellékhatások mellett egyéb faktorokat is figyelembe kell venni. Előfordul, hogy ismételt próbálkozások és intenzívebb kezelés ellenére a görcsök halmozódnak a toxicitás jelei nélkül is. Ilyenkor a kezelés szüneteltetésére a beteg állapota javulhat, bár ez nem gyakori jelenség.

Az elmondottak azonban nem érvek az epilepsia gyógyszeres kezelésével szemben. A kezelést gondosan meg kell tervezni, hatása rendszeresen ellenőrzendő. Egyre inkább megbocsáthatatlan a véletlenre bízott dozírálás vagy a polypragmasia, azért mert a görcsrohamok nem szüntenek meg az első alkalmazott gyógyszerre. Mindig tekintetbe kell venni, hogy az epilepsia kezelésében sokkal többet kell tennünk, mint csak egyszerűen felírni a tablettákat.

Kiss Péter dr.

**Vese arteriographia jelentősége a nem magyarázható gyermekkori és serdülőkori hypertoniák értékelésében.** M. Korobkin, D. L. Perlof, A. J. Palubinskas (Dept. of Radiology and Medicine, Univ. of California School of Medicine): J. Pediatrics 1976, 88, 388—393.

Nem ismert az arteria renalis szűkület gyakorisága a hypertoniában szenvedő gyermekek között. A szerzők 101 olyan 20 év alatti hypertoniás betegen végeztek vesearteriographiát, akikben a veseparenchyma és a mellékvese betegsége, továbbá a coarctatio aortae kizárható volt, és 24 esetben észlelték az arteria renalis szűkületét. Az arteriographiát indokoltnak látják, ha a diastolés nyomás 90 Hgmm feletti, a súlyos hypertonia a gyógyszeres kezelésre rosszul reagál, hasi zörej hallható és a kiválasztásos urogrammon a következő kóros jelek észlelhetők: különbözik a két vese mérete, a kontrasztanyag

megjelenési ideje és koncentrációja.

A hypertoniás betegek száma az életkorral párhuzamosan emelkedik, a 101 gyermek 10%-a volt 6 év alatti és 48%-a 16—19 év közötti, ugyanakkor az arteria renalis szűkület gyakorisága az életkorral párhuzamosan csökken: 6 év alatt 60%, 16—19 év között 15%. A 24 arteria renalis szűkületben szenvedő gyermek közül 20-ban a szűkület egyoldali, 12 esetben jobb oldali, 4 betegben kétoldali. 19 gyermeket műtöttek meg, közülük 16 beteg sorsát követték átlagosan 5 évig. 13 gyermek vérnyomása normális gyógyszeres kezelés nélkül, egy beteg tensiója csak gyógyszerrel tartható a normális szinten és csak kettő maradt hypertoniás a műtét után a gyógyszeres kezelés ellenére. Műtéti megoldások: autolog arteriális bypass graft az arteria hypogastrica felhasználásával 10, segment resectio 3, thromboendarterectomia 1 és nephrectomia vagy heminephrectomia 5 esetben. Utóbbira intrarenalis arteria-ág szűkületek kerültek sor.

A két vena renalis renin-koncentrációjának meghatározásával választhatók ki azok a betegek, akik műtéttel gyógyíthatók. (A szűkület oldalán a renin-koncentráció 1,5—2-szerese az ellenoldalinak.) Az abdominalis zöreinek van diagnosztikus értéke, bár 40%-ban az arteriographiás lelet negatív. A kiválasztásos urographia korlátait jelzi, hogy az arteria renalis szűkületben szenvedőknek csak 54%-ában kóros.

Az essentialis hypertonia kezdődhet gyermekkorban és 10 év felett sokkal gyakoribb, mint az arteria renalis szűkülete, azonban persisztáló és nem magyarázható gyermekkori hypertoniák esetében mérlegelni kell a vesearteriographia szükségességét, mert az arteria renalis szűkületben szenvedők többsége a műtét után meggyógyul.

Sztriha László dr.

„Nagyold el a vázlatot, aprózd a kidolgozást.  
Sohse baj, ha rövid; az a baj, ha több a kelletnél.”

Gárdonyi Géza





## KÖNYVISMERTETÉS

**Gerhard Müller: Klinische Biochemie und Laboratoriumsdiagnostik.** — Für die medizinische Praxis. — VEB Gustav Fischer Verlag Jena. 1977. 267 oldal, 5 ábra, 10 tábl. Ára: 19,— M.

A szerző a Halle—Wittenbergi Orvosi Egyetem II. sz. Belgyógyászati Klinikájának laboratóriumi vezetője. 267 oldalnyi, keménykötésű, szép kivitellű könyve 31 fejezetben modern, szakszerű áttekintést nyújt a klinikai biokémia, valamint a laboratóriumi diagnosztika területéről. Érdekessége a könyvnek, hogy első fejezeteiben *klinikai laboratóriumi metodikákat* tárgyal: anyaggyűjtést, kontrollok használatát, majd részletesen ismerteti a különböző elválasztástechnikai és laboratóriumi meghatározási módszereket. Ez a fejezet jó áttekintést nyújt a kromatográfia immundiffúzió, RIA vizsgálatok, biológiai módszerekre is a hagyományos fotometriás mérés technikák mellett. A minőségi kontroll, valamint az adatfeldolgozás, adat rögzítésre is kapunk modern elveket, részletes irodalommal 1975-ig. Ez a rész egyharmadát képezi a könyvnek. A második harmadban *klinikai biokémiai fejezetek következik*, nem a hagyományos tárgyalásmódban, hanem a klinikai igényeknek megfelelően: így az elektrolit, sav-bázis egyensúly, nehézfémek mellett olvasható a fehérje anyagcsere, a szénhidrát anyagcsere, enzimek, zsírsavanyagcsere kérdése. A biokémiai rész felöleli a legmodernebb problémákat, ismerteti a szerző pl. az atipikus lipoproteineket. Részletesen tárgyalja a laboratóriumban használt különböző típusú anyagcsere vizsgálatokat, ismerteti a tárolási megbetegedéseket. Az *utolsó harmad* a haemoglobin és bomlástermékei, valamint a *szervrendszerek diagnosztikai* kérdéseivel foglalkozik. Itt ismerteti a különböző vizsgálati módszereket, megadja a normál értékeket. A gyomornád például a BAO—MAO technikát, az insulin testet, valamint a gastrin meghatározást tárgyalja. Érdekes fejezeteket is találunk ebben a részben: pl. a kötőszövet fejezetet. Itt leírja a mucopolysaccharidosisokat, rheumás lázat, valamint rheumatoid arthritist, továbbá a lupus erythematosist, megemlítve a vizsgálati módszereket: a mucopolysaccharid ürítést, az N-acetylneuraminsav meghatározást, a Steffen testet, a rheuma faktor kimutatást, a hydroxyprolin ürítés vizsgálatot az anti-streptolysin vizsgálat mellett. A módszereket elvben ismerteti, megadva a normál és kóros értékeket. Az endokrinológiai rész a ma

használt módszereket elemzi, megadva a normál értékeket. Az utolsó fejezet az egységeket tárgyalja, részletezve az SI rendszert (Système International d'Unités). A szerző könyvében következetesen mMol/l egységet adja meg, számos helyen zárójelben láthatók az SI értékek, az enzimeknél pedig a nemzetközi U/l egységet használja. A könyv írásában érződik, hogy a Német Demokratikus Köztársaságban a 7. Gyógyszerkönyv mellékleteként kiadott laboratóriumi szabvány módszerek és reagensek könyve már egységes szemléletet alakított ki a laboratóriumi diagnosztika területén.

A könyv hiánypótló szerepet tölt be, egyaránt hasznos segédeszköze a laboratóriumban dolgozó orvosnak, de a belgyógyásznak és a gyakorló orvosnak is, mert a legmodernebb módszereket, az elfogadott nemzetközi nomenklatúrában megadott normál értékeket könnyű áttekinteni a jó felépítésű és felesleges részletektől teljesen mentes kézikönyvben.

Németh-Csóka Mihály dr.

**W. Rick: Klinische Chemie und Mikroskopie.** 4. átdolgozott kiadás. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1976. 426 oldal, 29 táblázat, 56 ábra, ebből 13 színes. Ára: 24.80 DM.

A szerző a Düsseldorf-i Egyetem Klinikai Kémiai és Laboratóriumi Diagnosztikai Intézetének professzora. Könyvét abból az anyagból állította össze, melyet tanítványainak előad. Az oktatásnak az a célja, hogy az orvostanhallgatók számára alaptudást nyújtson a klinikai kémiában és mikroszkópiában.

Az anyag felépítésében és beosztásában a didaktikai megfontolások alapvetőek voltak. A pathophysiológiai összefüggésekkel csak akkor foglalkozik, ha azok a diagnosztikus eljárás megértését megkönnyítik. A vizsgálati módszerek közül csak a gyakorlatban már bevált eljárásokat ismerteti. Az egyes módszereket a mindennapos orvosi tevékenységben játszott szerepük és fontosságuk szerint kezeli. Azokat a módszereket, amelyeknek a sürgősségi ellátásban van szerepük (pl. vércé, liquor és vizeletvizsgálat, thrombocytaszám stb.), részletesen leírja, mert szükségesnek tartja, hogy a hallgató megismerkedjék a vizsgálatok elveivel, gyakorlati kivitelezésével és megtanulja az eredmények helyes értékelését is. Azoknál a módszereknél (pl. számos metabolit koncentrációjának meghatározása, enzymsaktivitások mérése stb.) melyeknek technikája bonyolultabb,

vagy az eljárásokat még nem standardizálták, csak az elveket és az értékelést ismerteti.

Részletesen foglalkozik a megbízható eredmények elérésének előfeltételeivel (pl. a beteg előkészítése, a vizsgálati anyagok nyeresége és jelölése, megfelelően specifikus, érzékeny és reprodukálható módszer kiválasztása stb.). Kitér azokra az analitikai zavarokra, amelyeket a gyógyszerek, vagy azok metabolitjai okoznak a kémiai meghatározásokban. Ha ezek a zavarok ismertek, az egyes vizsgálati módszereknél utal rájuk.

A könyv fejezetei közül a haematológia röviden foglalkozik a vércéppel, a vér alakos elemeivel, majd rátér a vizsgáló eljárások részletes ismertetésére. Megemlíti néhány speciális vizsgálatot (pl. cytochemical reakciók) és csak vázlatosan foglalkozik a vércépváltozásaival mononucleosisban és leukosisokban. Ebben a fejezetben néhány szép színes ábra található.

Rövid, de igen célszerűen összeállított fejezet a haemostaséológia. A vizsgálatokat aszerint csoportosítja, hogy latens alvadási zavart kell-e kideríteni, manifest haemorrhagiás diathesis okát kell-e felfedni, vagy antikoaguláns terapia kontrolljáról van-e szó.

A klinikai kémia fejezetében — mivel a diagnosztikailag fontos anyagok kvantitatív meghatározásának módszerei még nincsenek standardizálva — nem közöl részletes leírásokat, csak megbeszéli a használatos módszereket, kiemeli előnyeiket és hátrányaikat. A kvantitatív analitika újabb módszereinek (atom abszorptiós fotometria, fluorimetria, coulometria) csak az alapelveket ismerteti, mert a különböző készülékek kezelését úgyis csak a gyakorlatban lehet elsajátítani. Az enzymdiagnosztika területéről elsősorban az optikai tesztekkel foglalkozik. Ebben a fejezetben tér ki a savbázis háztartás vizsgálatára is.

Teljes részletességgel ismerteti a kvalitatív kémiai vizeletvizsgálatot, az üledék vizsgálatát pedig táblázatokban foglalja össze és ábrákon szemlélteti. Megemlíti néhány vesefunkciós vizsgálatot is.

Rövid fejezeteket szentel a liquor, a széket, a gyomornedv, a pancreas nedv és a vékonybélből történő felszívódás vizsgálatának.

Az egyik leghasznosabb és legérdekesebb fejezet a laboratóriumi munkában előforduló hibákkal foglalkozik. Ez a rész sok jó tanács és megfigyelés gyűjteménye.

A könyv végén kimutatást közöl a normál értékekről.

Rick professzor könyve modern szemlélete, bőszeges és új irodalmi anyaga következtében — az irodalmi utalások minden fejezet végén megtalálhatók — hasznos olvasmány. Sikerültek és áttekinthetőek a táblázatai. Egyéb tankönyvek és kézikönyvek mellett segíti a gyakorlati munkát és a hibakeresést.

Fogarassy Ibolya dr.

**Neues aus Hepatologie und Gastroenterologie.** 21. Ärztlicher Fortbildungskurs in Bad Kissingen vom 10.—11. Mai 1975. (Wissenschaftliche Leitung: Prof. H. A. Kühn dr., Herausgegeben von H. Brügel dr.) F. K. Schattauer Verlag, Stuttgart. 1975. 77 oldal, 56 ábra, 39 táblázat. Ára: DM 19.—

A Bad Kissingenben időszakosan megrendezett orvosi továbbképző kurzusok általában a gyakorló orvosok időszerű szakmai tájékoztatására szolgálnak. 1975-ben a hepatológiai és a gastroenterológiai tárgyú előadások voltak műsoron. A kiadó, a stuttgarti Schattauer cég a kétnapos kurzus teljes anyagát adta közre 1975-ben keltezett, de nyilván jóval később megjelent kötetében. (Prof. Kühn előszava 1976. januári keltezésű.)

A tematika két részre osztott. Az első részben diagnosztikai, a másodikban, terápiás kérdésekről van szó, 9 ill. 6 előadásban. A májbetegségek közül a vírus-hepatitisek aetiológiájának szentelték nagy figyelmet: a HBAG kérdésével két egymást követő előadás foglalkozik. Az első virológiai jellegű, az egyes részecskéik és a komplett particulum morfológiájával, serológijával és a vírus tenyésztésének, állatokra való átoltásának lehetőségeivel foglalkozik. A második előadás arra igyekszik választ adni, hogy mi a jelentősége a klinikumban a HBAG-nek akut és chronikus májbetegségekben. Szó van a vírus-hordozókról, a HB-vírus átvitelének módjairól és a megelőzés lehetőségeiről is. A májbetegségek pathogenesisében szerepet játszó immunmechanizmusok kérdése a két következő előadás tárgya. Az első előadás az autoimmun májbetegségek rendszerezésével, az immunzavar mechanizmusával, a folyamatban szerepet játszó factorokkal, a második a májbetegségek diagnosztikájában használatos immunológiai eljárások technikájával és jelentőségével foglalkozik. A következő előadásban E. és F. W. Schmidt a különböző enzimvizsgálatok jelentőségéről szól, külön csoportosítva májbetegségek szerint az azokra jellemző enzim konstellációkat. Három előadásban a gastroenterológiai endoscopyról van szó. Az elsőben a gyomor endoscopy vizsgálatának és a pancreas műszeres diagnosztikájának (Wirsungoscopia) értékét, a másodikban az operatív endoscopy (polypectomia, papillotomia) lehetőségeit, a harmadikban a retrograd cholangiographia előnyeit ismertetik meg az előadók a hallgatókkal. A könyv első részét a hasmenések differenciáldiagnosztikájáról szóló előadás zárja be.

A könyv második, terápiás részekkel foglalkozó részében aránytalanul soknak látszik a gastroenterológiai functionális zavarok kezelésének tárgyalása. Két előadás közül az első e zavarok kezelésének belgyógyászati, a második psychosomatikai vonatkozás-

saival foglalkozik, meglehetősen bő terjedelemben. Wildhirt előadásának a címe: A májbetegségek kezelésének mai állása. Ismert irányelveken kívül újat nem tartalmaz. Az előadás címe is sejteti, hogy ezeket a kérdéseket a szerző sem tekinti megoldottaknak. Érdekes és meglehetősen terjedelmes, de mégis hézagos a következő előadás, amely a különböző gyógyszerek akut hepatitis alatti eliminációjával foglalkozik. Ez meglehetősen új terület a gyakorló orvos számára, ennek ismerete alkalmas új terápiás szemlélet kialakítására. Igen jó Gheorghiu előadása a peptikus fekély kezeléséről. Rövid pathophysiológiai bevezetés után sorra veszi az általános terápiás elveket, a diéta kérdését, a psychotherapiát, majd a gyógyszeres kezelést, mindenütt a pathophysiológiai adatokra támaszkodva. Tártyalja az újabb terápiás próbálkozásokat is (gastrointestinalis hormonok, prostaglandinok, H<sub>2</sub>-antihistaminok, gastrin-antagonisták stb.). A könyvet az epeutak megbetegedéseinek kezeléséről szóló előadás zárja. Mint sokan mások, a szerző, Kröhl sem tudta függetleníteni magát az újdonság varázsától, így az epekövesség chenodesoxycholsav kezelésének túl nagy teret szentel, aránytalanul rövidre fogva az egyéb epeut betegségek terápiájának kérdését. Az epeutak dyskinesijájáról nem is esik szó.

Egy kétnapos továbbképző tanfolyam előadásainak összeállítása nem könnyű feladat akkor sem, ha a tárgykor adott. Bizonyos, hogy a rendezők is számolnak azzal, hogy egyes fontos kérdések kimaradnak, mások aránytalanul tág teret kapnak. Egyetlen előadás sem foglalkozott a daganatos betegségekkel, holott az erre irányuló diagnosztikai éberség felkeltése elsőrendű feladata mindazoknak, akik bármilyen jellegű és rangú orvosképzésben vagy továbbképzésben szerepet vállalnak. Egy-egy előadás végén bőséges irodalmi összeállítás található, segítséget nyújtva azoknak, akik a kérdésben tovább kívánják ismereteiket gyarapítani. A szerzők másik része nem csatolt irodalmat előadásához. Tárgymutatónak készült a könyvhöz. E hiányosságok ellenére az olvasó jó benyomásokkal csukja be a kötetet. A mindennapi praxisban túlterhelt gyakorló orvos e 177 oldalas könyv átolvasása után megfelelő tájékozódást szerez arról a fejlődésről, amely a hepatológia és a gastroenterológia területén következett be az elmúlt egy-két évtizedben. Mindezeket az információkat magas szinten, az egyes témák alapos ismerőinek előadásában kapja meg. A szép, színvonalas kiállítás a kiadót dicséri.

László Barnabás dr.

Schneekloth G., Frank T., Albers G.: *Ultraschalltomographie abdominaler Organe und der Schilddrüse im Grey-Scale-Bild. Einfüh-*

*rung in die Ultraschalldiagnostik.* 170 Abbildungen in 430 Einzeldarstellungen. Ferdinand Enke Verlag Stuttgart. 1977. Ára: 78,— DM.

A valamivel több mint másfél száz oldalas, főleg képekből álló könyv 3 részre tagozódik.

Az első 7 oldalon a szerzők az utóbbi időben gyors és nagymértékű fejlődésen átment és mindkiterjedtebben használt ultrahang diagnosztika fizikai sajátosságait ismertetik nagy vonalakban. Gyakorlati útmutatást adnak a vizsgálati technikához. Részletezik a különböző teljesítményű vizsgálófejek előnyeit és hátrányait. Leírják az „A” és a „B” kép keletkezését, felépítését valamint a Gray-Scale képteknikát. Az általuk használt készülék a Picker Roentgen GmbH gyár által készített Echoview VI, EDC egységgel. (EDC = Echo-Dynamic-Control-Processor)

Ezek után a saját metodikájukat ismertetik: a beteg testhelyzetét, a különböző vizsgáló síkokat, a transducer kiválasztását, topográfiai meghatározást valamint magát a vizsgálati technikát (linear-scan, compound-scan, sector-scan). Az egyes szövetféleségek jellemző echóképeinek bemutatása után leírják a technikai munka során adódó nehézségeket.

A könyv zömét kitevő második részt az általános hasi vizsgálattal kezdik, majd az egyes szervek, mint a máj, eperendszer, pancreas, lép, nyirokcsomók, hasi aorta, vena cava inf. és a vesék alaposabb képi ismertetése után a fenti szervek patológiás elváltozásainak részletes bemutatásával foglalkoznak. Ezeket kizárólag esetismertetések kapcsán végzik, amikor a sonografikus lelet mellett mindig megadják a klinikai, laboratóriumi, műtéti, esetleg boncolási eredményeket. A több irányban készített Grey-Scale képeken demonstrálják az elváltozásokat, szükség esetén összehasonlítva az „A” és „B” képeljárással készült képpel, rtg.-felvétellel. Esetenként vázlatos ábrákkal egészítették ki magyarázatukat.

A harmadik, lényegesen rövidebb rész a pajzsmirigy és elváltozásainak UH diagnosztikájával foglalkozik részletesen és a kapott képeket a fentiekben kívül, a scintigrammal is összevetik.

A hasi szervek (kismedence nélkül) és a pajzsmirigy kóros elváltozásainak echo-vizsgálatával foglalkozó, túlnyomórészt képekből álló könyv úgyszólván minden szervi betegség képét bemutatja, részletesen elmagyarázza, klinikailag megfelelően alátámasztva, így haszonnal tanulmányozhatja mindenki, aki UH diagnosztikával foglalkozik.

Az ultrahang diagnosztika előnyeit kitűnően demonstráló, jól rendszerezett könyv igen áttekinthető. Kiállítása, főleg ami a képeket illeti, kifogástalan.

Kiss Dezső dr.

**A TMB Elméleti Orvosi Szakbizottsága** 1978. január 31-én du. 2 órára tűzte ki **Kendrey Gábor dr.**: „Az emberi máj morfológiai reakciói károsító behatásokra” c. doktori értekezésének nyilvános vitáját az MTA nagytermében.

Az értekezés opponensei: **Magyar Imre dr.**, az orvostudományok doktora, **Romhányi György dr.**, az orvostudományok doktora, **Bartók István dr.**, az orvostudományok kandidátusa.

**A Karcag Városi Tanács Kórház—Rendelőintézet Pszichiatriai és Psychotherapiás Osztály** 1978. január 24-én (kedd) délután 14 órakor, a Kórház Pszichiatriai és Psychotherapiás Osztályán (Lenin u. 48.) **tudományos ülést** tart.

**Süle Ferenc dr.**: A psychotherapia irányzatai XVIII. Ellis-féle psychotherapia.

**A Magyar Szemorvostársaság** 1978. január 27-én (péntek) 15 órakor Budapesten, az I. Szemklinika tantermében (VIII., Tömö u. 25—29.) **tudományos ülést** tart.

**Dózsa György** (Budapest): Ritkán előforduló szemhéji daganat.

**Aichmair, H. (Bécs)**: A kancsalság műtéti megoldásának újabb eredményei.

**A Budapest IV. ker. Eü. Intézményének Tudományos Bizottsága** 1978. január 31-én (kedd) délután 14 órakor a IV. ker. Eü. Intézmények Szakrendelőjében (IV., Dózsa György u. 30.) **tudományos ülést** tart.

**Kerekasztal-konferencia.**

Téma: A IV. ker. Eü. Intézmények integrációs munkájának egy éves tapasztalata.

Témavezető: **Marton Zoltán dr.**

**A Salgótarjáni Megyei Kórház Tudományos Bizottsága** 1978. január 31-én, du. 15.00 órakor, a Megyei Kórház előadótermében **tudományos ülést** rendez.

Üléselnök: **Turay Pál dr.**

1. **Szöllösi Zsuzsanna**: Ismeretlen eredetű haemolyticus anaemia dif-

ferencialdiagnosztikai problémái (10 perc).

2. **Molnár Terézia, Meggyesi Katalin**: Sumetrolim okozta agranulocytosis gyógyult esete (10 perc).

3. **Asztalos Miklós** (Debrecen): Manifeszt diabetes és terhesség korszerű kezelése, anyai és magzati szövödmények megelőzése (20 perc).

4. **Szász István, Asztalos Miklós, Bujalka Rezső, Nádas Ferenc**: A genitális carcinomák korai felismerésének aktuális problémái (15 perc).

**A Semmelweis Orvostudományi Egyetem** 1978. február 2-án (csütörtökön) 15 órakor, a II. Belgyógyászati Klinika tantermében (VIII., Szentkirályi u. 46.) **tudományos ülést** tart.

(7. főirány)

Elnök: **prof. Kovách Arisztid.**

1. **Somogyi Endre dr.**: Komplex vizsgálatok a szívizom patológiában.

2. **Varga Tibor dr., Somogyi Endre dr.**: Sérüléssel szívizomelváltozások összehasonlító vizsgálata.

3. **Sótonyi Péter dr., Somogyi Endre dr., Árvay Attila dr., Bartek Iván dr.**: Különböző típusú műbilyentűk felszíni változásainak scanning elektronmikroszkópos vizsgálata.

4. **Rubányi Gábor dr., Balogh István dr., Kovách Arisztid dr., Somogyi Endre dr.**: Szénmonoxyd mérgezés hatására létrejött elváltozások fluorimetriás és elektronmikroszkópos vizsgálata.

5. **Balogh István dr., Somogyi Endre dr., Wolfgang Schulze dr.** (NDK): Az adenylcyclase aktivitásának biokémiai és morfológiai változása kísérletes hypoxiában.

6. **Nemes Attila dr., Sótonyi Péter dr., Juhász-Nagy Sándor dr., Soltész Lajos dr., Somogyi Endre dr.**: Élettani, morfológiai és kísérleti sebészi vizsgálatok coronaria by-pass műtétknél.

7. **Sótonyi Péter dr., Nemes Attila dr., Lukács József dr., Juhász-Nagy Sándor dr., Somogyi Endre dr.**: Intermittáló hypoxiás terhelés hatására kialakult disseminált szívizomelhalás. összehasonlító vizsgálata.

**A Magyar Kardiologusok Társasága, a Magyar Gyermekorvosok Társasága Gyermekkardiológiai**

**Sectionja** 1978. március 18-án Szegeden **tudományos ülést** tart.

Téma: **Nagyerek teljes transposíciója (morphogenesis, diagnosztika, terápiá, prognózis).**

A bejelentendő előadások címét **Kertész Erzsébet dr.**, 6701 Szeged, Pf. 471., Gyermekklinika címre **kérjük januárt hó 31-ig** megküldeni.

**A Magyar Sebész Társaság Gyermeksebész Sectionja** 1978. április 15-én, szombaton délelőtt Budapesten **tudományos ülést** rendez.

A bejelentendő előadások címét és tervezett idejét **1978. február 15-ig Kontor Elemér dr.** 1094 Bp., Tűzoltó u. 7., II., Gyermekklinika, címre **kérjük megküldeni.**

**A Magyar Onkológusok Társasága Cytodiagnosztikai Sectionja** 1978. április 21-én **tudományos napot** rendez Budapesten (Semmelweis-terem), meghívott külföldi szakemberek részvételével.

Témák:

1. **A punctió cytológia.**
2. **A mellkasi betegségek cytodiaognosztikája.**
3. **Az endometrium cytológiája.**
4. **A cervix rák cytologiai szűrővizsgálatának kérdései.**
5. **A cytodiagnosztika egyéb területei.**

Előadások — 10—15 soros kivonattal — (időtartam 10 perc) bejelentési határideje: **február 20.** Cím: **Sassy-Dobray Gábor dr.**, 1125 Budapest, Diósárok 1., János Kórház.

**A Korányi Frigyes TBC és Tüdőgyógyász Társaság, a Magyar Gyermekorvosok Társasága Gyermektüdőgyógyász Sectionja** 1978. május 11—12-én Debrecenben **tudományos ülést** rendez.

Téma:

1. **Gyermektuberkulózis differenciáldiagnosztikai problémái** (felkért előadó).
2. **A gyermekkori sarcoidosis.**
3. **A mediastinum megbetegedései.**
4. **Szabad előadások.**

Előadások (időtartam max. 10 perc) bejelentési határideje: **1978. február 15.**

Cím: **Beregszászi Gyula dr.** 4001 Debrecen, Gyermekklinika.

(Lapzárta: a kívánt, aktuális szám megjelenése előtt 18 nappal!)

# VENORUTON

kapszula, injekció

H 600 Antivaricosa

**ÖSSZETÉTEL:** 1 kapszula 300 mg O-( $\beta$ -hydroxyethyl)-rutosidea-t tartalmaz. 1 ampulla (5 ml) 500 mg O-( $\beta$ -hydroxyethyl)-rutosidea-t tartalmaz.

## JAVALLATOK:

**Kapszula:** Thrombosis (mély thrombophlebitis) kezelésben adjuvánsként az oedema-készség, vagy meglevő oedema csökkentésére, majd folytatólagosan a thrombosis klinikai gyógyulása után az akadályozott vagy nehezített vénás visszafolyás miatt.

Krónikus vénás insufficienciában (postthrombotikus állapot, varicositas), a végtag dekompenzált vénás keringésének (oedema, induratio, recidiváló thrombophlebitis, dermatosis, ulcus cruris) kompenzálására, a kompenzáció elérése után annak fenntartására, a mozgásterápia támogatása céljából.

Primer és szekunder varicositas oedemával, induratióval, dermatosisszal, ulcus crurisszal járó állapotaiban műtéti előkészítés és utókezelés céljából.

Felületes thrombophlebitisben, elsősorban a végtag postthrombotikus vénás keringési zavara esetén.

Nodus haemorrhoidalis kezelésére, főleg gyulladt csomók esetén.

Különböző eredetű lágyrészvizenyővel járó állapotokban (contusio, distorsio után, posttraumás oedema, agyvizenyő stb.).

Különböző eredetű mikrocirkulációs zavarok esetén (pl. fagyás után).

Az arteriás rendszer sikeres rekonstrukciós műtéteit követő ún. revascularisatio oedema befolyásolására.

Primer és szekunder lymphoedema esetén.

**Injekció:** Általában akut phlebologiai elváltozások:

Thrombosis (mély és felületes thrombophlebitisek) adjuváns kezelésére, az oedema-készség, ill. meglevő oedema csökkentésére.

Nodus haemorrhoidalis kezelésére gyulladt csomók esetén.

**ELLENJAVALLATOK:** Jelenleg nem ismeretesek.

## ADAGOLÁS:

Kapszula: Lökésterápia:  $2 \times 1$  kapszula naponta (6–8 napig).

Fenntartó kezelés: 1 kapszula naponta (4–6 héten át, esetleg tovább is).

A kapszulát étkezés közben, rágás nélkül kell lenyelni.

A terapia eredményessége jelentősen függ a kielégítő dozírozástól (kórállapottól függően megállapított idejű, rendszeres adagolás).

Indokolt esetben a napi 600 mg-ot is túl lehet lépni (maximálisan  $3 \times 1-2$  kapszula/die, 6–8 napig).

**Injekció:**

Másodnaponként 1 ampulla im. vagy iv., súlyosabb elváltozások esetén naponta is lehet alkalmazni.

A klinikai kép javulása esetén orális (kapszula) fenntartó kezelésre térhetünk át.

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

## CSOMAGOLÁS:

50 kapszula,

tértési díja: 31,80 Ft.

20 ampulla,

tértési díja: 35,40 Ft.

ELŐÁLLÍTÓ:

**BIOGAL GYÓGYSZERGYÁR, DEBRECEN**



ZYMA AG (Svájc) licencia alapján.

## Az Egészségügyi Minisztérium tájékoztatója a fertőző megbetegedésekről

### Július havi

**Hastífusz.** Egy 29 éves férfibetegnél atípusos manifesztációjú fertőzés zajlott le. Folyamatával a diagnózis felállítása előtt különböző kórházakban és klinikákon ápolták, míg végül fertőző osztályra került, ahol — pozitív haemocultura eredménye alapján — a hastífuszt megállapították.

**Salmonellosis.** A Szegedi OTE I. sz. Belgyógyászati Klinikáján S. london okozta kontakt járvány alakult ki, melyben a fertőzés továbbterjedését jelentősen elősegítette a személyzet létszámlánya is. Kontakt járvány zajlott le a Pest megyei zsámbéki csecsemőotthon egyik részlegében is, S. abonyi fertőzések következtében, melyben a fertőzések forrása az otthonba a lappangási idő alatt kerülő első beteg volt, s amelynek során a gondozottak közel egynegyede megbetegedett.

**Dysenteria.** A rigyácsi egészségügyi gyermekotthonban (Zala m.) Sh. sonnei, a nagybarcai csecsemőotthonban (Borsod m.) Sh. flexneri által okozott kontakt járvány zajlott le. Karcag-Berekfürdőn (Szolnok m.) kisebb Sh. sonnei járvány alakult ki a fürdőt látogatók között, melyben a fertőzés terjesztésében feltehető volt a meleg vízű medence szerepe.

**Enteritisek.** A piliscsabai egészségügyi gyermekotthonban (Pest m.) E. coli 0214 okozta járvány zajlott le, a gondozottak felét érintve.

Nem volt egyértelműen tisztázható a fertőzések aetiológiája a veszprémi megyei kórház újszülöttsztyán kialakult járvány esetében, amelyben az ápolás során használt eszközök, anyagok higiéniés mintavételeinek és az ápoltak egy része székletének vizsgálati eredménye alapján Klebsiellák szerepe volt feltehető. A Schöpf-Mérei Kórház egyik koraszülöttsztyán hasonló vizsgálati mintákból kitenyésztett törzsek közül az E. colinak egy lactose-t lassan bontó, valamint az 04 K3 szerotípusa volt gyanúsítható kóroki szereppel (mindkét szerotípus pathogen szerepének tisztázása in vitro vizsgálatokat igényel még).

Vándortáborozó iskolások között Várbükön (Heves m.) járvány alakult ki, feltehetően szennyezett felszíni víz fogyasztása következtében. Az aetiológiát ebben az esetben sem sikerült tisztázni.

**Hepatitis infectiosa.** A Szolnok megyei Jászberényben több általános iskola diákjai között május közepétől július végéig halmozottan jelentkeztek megbetegedések. A fertőzések kontakt úton terjedtek.

**Pneumonia.** A kecskeméti megyei kórház koraszülöttsztyán pneumonia járvány zajlott le, melynek kapcsán a betegek orr-torok váladékából, a dolgozók egy részének szűrővizsgálati anyagából, illetőleg a higiénés vizsgálatok alkalmával vett mintákból. Ps. aeruginosa, Klebsiella, E. coli és Staphylococcus aureus törzseket tenyésztettek ki.

### Augusztus havi

**Hastífusz.** Két összefüggő megbetegedés történt a Baramya megyei Görcsönyben: egy apa és leánya betegedtek meg. A két héttel később vett vérminta Widal eredménye pozitív volt. A Heves megyei Tarnaleleszen egy 35 éves beteg esetében súlyos folyamat alakult ki, amely bélperforáció következtében exitushoz vezetett. A fertőzés forrása a beteg szomszédja volt, aki hastífuszon esett át 1968-ban, majd azt követően két éven át végzett ellenőrző vizsgálatai alkalmával székleteredményei negatívak voltak, így a kórokozó-hordozók nyilvántartásában nem szerepelt. A két eset összefüggését a fágvizsgálatok eredményeinek egybeesése tette nyilvánvalóvá. Budapesten egy bölcsődei takarítónő hastífuszból betegedett meg két héttel azután, hogy nyilvántartott baktérium bacillusgazda anyósához költözött. Az összefüggést a fágvizsgálatok eredményei megerősítették.

**Dysenteria.** A csanádpalotai nevelőotthonban (Csongrád m.) Sh. sonnei okozta járvány zajlott le, amely a gondozottak több mint felét érintette. A járványt megelőzően az épületben többszörös csőtörés fordult elő, így — bár a laboratóriumi vizsgálatokkal azt alátámasztani nem tudták — felmerült az ivóvíz fertőzést terjesztő szerepe. A masszív expozícióra utalt az is, hogy a gyermekek mintegy negyed része tünetmentesen ugyan, de szintén átesett a fertőzésen.

**Enteritis.** A Schöpf-Mérei Kórházban ápolta, az előző hónap során nem érintett egyik koraszülöttsztya csecsemői között járvány zajlott le, enyhe megbetegedésekkel. A bakteriológiai vizsgálatok különböző fágtypusba tartozó E. coli törzsek kitenyésztéséhez vezettek, melyek közös sajátossága volt, hogy lactose-t lassan bontottak, szerológiaiilag még nem identifikálhatók (kórokozó szerepük tisztázása szorult).

**Hepatitis infectiosa.** A Szolnok megyei Karcagon általános iskolás gyermekek között halmozottan jelentkeztek megbetegedések.

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon 1977. július

Betegség	Július <sup>+</sup>			Január 1—július 30. <sup>+</sup>		
	1977	1976	Medián 1971—75	1977	1976	Medián 1971—75
Typhus abdominalis	5	8	9	29	24	57
Paratyphus	—	1	3	1	7	10
Salmonellosis	570	731	743	2918	2817	2744
Dysenteria	449	730	836	3082	4150	4212
Dyspepsia coli	122	134	157	707	755	1222
Hepatitis inf.	515	488	600	4003	3838	4446
Poliomyelit s	—	—	—	2	3	1
Diphtheria	—	1	—	3	4	—
Scarlatina	227	264	341	3717	5195	6006
Morbilli	12	13	248	103	180	2688
Rubeola	262	272	—	2726	3491	—
Parotitis epid.	1998	2122	—	28 474	32 110	—
Pertussis	4	15	10	20	46	43
Meningitis epid.	4	14	5	41	55	42
Meningitis serosa	60	74	72	269	243	215
Encephalitis inf.	43	70	34	126	158	87
Mononucleosis inf.	24	37	35	302	314	305
Keratoconj. epid.	—	—	4	16	18	29
Malária	1*	—	1*	—	—	3*
Typhus exanth.	—	—	—	—	—	—
Staphylococcosis	36	44	34	223	318	209
Tetanus	10	11	11	31	43	41
Anthrax	—	—	—	—	1	—
Brucellosis	9	9	14	66	44	79
Leptospirosis	13	13	8	34	21	28
Ornithosis	37	27	3	180	138	11
Tularemia	1	8	2	6	64	17
Lyssa fertőzésre gyanús sérülés	181	172	—	1324	1108	—

\* Importált esetek. + Előzetes, részben tisztított adatok.

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon 1977. augusztus

Betegség	Augusztus*			Január 1—augusztus 31.*		
	1977	1976	Medián 1971—75	1977	1976	Medián 1971—75
Typhus abdominalis	11	6	11	40	30	68
Paratyphus kkkkk	3	—	1	4	7	11
Salmonellosis	491	675	590	3409	3492	3247
Dysenteria	568	954	1221	4437	5104	5480
Dyspepsia coli	119	137	170	892	892	1417
Hepatitis inf.	707	522	615	4572	4360	5220
Poliomyelitis	—	—	—	2	3	1
Diphtheria	1	3	—	4	7	2
Scarlatina	196	198	276	3913	5393	6247
Morbilli	14	17	88	117	197	2776
Rubeola	175	235	—	2901	3726	—
Parotitis epid.	1037	1084	—	29 511	33 194	—
Pertussis	3	5	11	23	51	55
Meningitis epid.	4	12	3	45	67	44
Meningitis serosa	61	48	65	330	291	278
Encephalitis inf.	35	42	31	161	200	104
Mononucleosis inf.	31	22	33	333	336	—
Mononucleosis inf.	31	22	33	333	336	338
Ke.atoconj. epid.	4	2	18	20	20	45
Malária	*	—	—	2*	—	3*
Typhus exanth.	—	—	—	—	—	—
Staphylococcosis	37	30	34	260	348	243
Tetanus	2	4	9	33	47	48
Anthrax	—	3	1	—	4	1
Brucellosis	8	5	10	74	49	89
Leptospirosis	13	7	11	47	28	41
Ornithosis	24	14	2	204	152	15
Tularemia	—	5	1	6	69	18
Lyssa fertőzésre gyanús sérülés	153	140	—	1477	1248	—

\* Előzetes, részben tisztított adatok.

\* Importált esetek.

A Semmelweis OTE Urológiai Klinikájának műve osztályán kezelt betegek között kisebb halmozódás jelentkezett. A megbetegedések hepatitis B vírus eredetű laboratóriumi vizsgálatok alátámasztották. A Debreceni OTE műve osztályán egy nővér betegedett meg hepatitisben. Megbetegedés előtt kb. 2 hónappal HB Ag pozitív vérrrel szennyezett tüvel szűrta meg az újját.

**Diphtheria.** A Szabolcs megyei Gemzsén egy 29 éves nő betegedett meg, a diphtheria diagnózisát a torokváladékából izolált toxintermelő *C. diphtheriae* támasztotta alá.

### Szeptember hó

**Salmonellosis.** Szombathelyen egy nem megfelelő higiéniés körülmények között működő önkiszolgáló étteremben készített sodo fogyasztói között csoportosan megbetegedések történtek, *S. typhi murium* var. copenhagen fertőzés következtében. A kórokozót a sodo készítéséhez felhasznált tojásmintákból is kimutatták.

**Dysenteria.** A Pest megyei Abony Elmebeteg Szociális Otthonában *Sh. flexneri 2aA* fertőzések következtében járvány zajlott le. A járvány egységes aetiológiáját a fágvizsgálatok is alátámasztották. A fertőzések kontakt úton terjedtek, a terjedést azonban elősegíthette az akadozó vízszolgáltatás is. A Csongrád megyei Csanádapotán a nevelőotthonban augusztus közepétől szeptember közepéig kontakt járvány zajlott le, amely a gondozottak harmad részét érintette. A kórokozó a *Sh. sonnei* kétféle fagtípusa volt. Ugyancsak *Sh. sonnei* okozta kisebb járvány zajlott le a Budapest XIV. kerület egyik nevelőotthonában.

**Dyspepsia coli.** A szigetvári kórház újszülöttszta-lyáról *E. coli* 026 fertőzésben megbetegedett gyermekeket helyeztek át a Pécsi OTE Gyermekklinikájára, melyet követően több újabb fertőzést észleltek. A debreceni megyei kórház I. gyermekosztályán ápolt gyermekek között *E. coli* 0111 okozta járvány alakult ki, amely érintett egy szoptató anyát, és egy orvosnőt is.

**Hepatitis infectiosa.** A Szolnok megyei Jászberényben május közepén kezdődött járvány, amely többségében általános iskolásokat érintett, szeptembe-

rig húzódott el. Karcagon is újabb megbetegedéseket észleltek, szeptemberben főként óvodás és iskolás korú gyermekek körében. A Pest megyei Ercsi iskolás korú gyermekei között is halmozottan jelentkeztek július—szeptember folyamán hepatitis infectiosa megbetegedések.

**Encephalitis infectiosa.** A szezonak megfelelően a bejelentett megbetegedések száma viszonylag magas volt, többségük a kullancs-encephalitis endémiás Zala és Somogy megyéből érkezett.

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon 1977. szeptember

Betegség	Szeptember*			Január 1—szeptember 30†		
	1977	1976	Medián 1971—75	1977	1976	Medián 1971—75
Typhus abdominalis	3	6	13	43	36	88
Paratyphus	—	—	3	4	7	15
Salmonellosis	591	671	492	4000	4163	3806
Salmonellosis	591	671	492	4000	4163	3806
Dysenteria	731	799	1111	5168	5903	6937
Dyspepsia coli	136	137	148	1028	1029	1557
Hepatitis inf.	721	563	679	5293	4923	6056
Polioomyelitis	—	—	—	2	3	—
Diphtheria	—	4	—	4	11	2
Scarlatina	310	360	436	4223	5753	6632
Morbilla	8	13	82	125	210	2858
Morbilla	8	13	82	125	210	2858
Rubeola	238	339	—	3139	4065	—
Parotitis epid.	1091	1069	—	30 602	34 263	—
Pertussis	4	7	7	27	58	61
Meningitis epid.	7	4	6	52	71	51
Meningitis serosa	46	36	37	376	327	309
Encephalitis inf.	22	43	15	183	243	116
Mononucleosis inf.	21	41	40	354	377	382
Keratoconj. epid.	1	7	28	21	27	73*
Malária	1*	1*	—	3*	1*	4
Typhus exanth.	—	—	—	—	—	—
Staphylococcosis	30	30	36	290	378	279
Tetanus	5	3	8	38	50	57
Anthrax	—	1	1	—	5	3
Bruellosis	3	7	8	77	56	104
Leptospirosis	5	2	8	52	30	52
Ornithosis	7	3	3	211	155	16
Tularemia	—	6	2	6	75	19
Lyssa fertőzésre gyanús sérülés	143	152	—	1620	1400	—

\* Előzetes, részben tisztított adatok.

† Importált esetek.

## MEGJELENT

### MAGYAR NŐORVOSOK LAPJA 1977. 4. szám

Orosz Mikós dr., Lampé László dr., Ditrői Ferenc dr.: A felső húgyutak működése az ovariumok malignus megbetegedése esetén.

Székely József dr.: Terhesség és szülés serdülőkorban.

Komáromy Béla dr.: A magzat szív- és keringési rendszerének ritmuszavarai I.

Szabó Elek dr., Tekulics Andor dr., Bárfai György dr., Herczeg János dr.: Preoperatív méhészajtagítás PGF<sub>27</sub>-metilanalóg vaginalis alkalmazásával.

Domokos Nándor dr., Kerek Lajos dr.: Magzati szívrokancia változások elemzése prostaglandin F-alfával és oxytocinnal indított szüléseknél.

Nagy Gyula dr., Kardos Zoltán dr., Asztalos Miklós dr.: A respirációs distresszindróma szteroid profilaxisa diabetes terhességben szülés alatt.

Veszlovsky Iván dr., Deák György dr., Szilágyi Imre dr., Bódis Lajos dr.: A „shake test” változása az antenatálisan adott Oxadexon hatására.

Orley Judit dr., Kecskés Lajos dr., Havas Jenő dr.: Kilon-ion koncentráció változásának megfigyelése serdülő leányok ciklusa folyamán.

Altmayer Pál dr., Szabó János dr., Sas Mihály dr.: Norculattal (új terápiás gesztogénnel) szerzett tapasztalataink.

Horváth Sándor dr., Varga József dr., Moritz András dr.: Előzetes császármetszések utáni szülések lefolyása osztályunk három éves anyagában.

Tóth Emil dr., Csömör Sándor dr., Gimes Rezső dr.: A meddő betegek gondozásáról.

Krasznai Péter dr., Tassonyi Edömér dr., Tarnóczy Péter dr.: A szülészeti epidurális érzéstelenítésről általában.

Gyulai Zsolt dr., Rédei László dr.: Légzésfunkciós vizsgálatok terhességben.

Hanesz János dr., Selmecci Szilvia dr., Harmath László dr.: Magzati víz embo- lisatio által kiváltott DIC-szindróma.

Kozmam Lajos dr.: Megfigyeléseink Ovidonnal válogatás nélküli esetekben és enyhe ösztrogén túlsúlyt mutató mutató nőknél.

Tóth Zoltán dr., Ferencz Péter dr., Ambrus Mária dr., Romhányi Mária dr.: Korszerű diagnosztikai eljárások „döntési táblázat”-tal történő kiegészítése Rh-izomimmunizált terhéseknél.

Lux Elvira dr., Paál Margit dr., Soly- mos Árpád dr.: Az anyaszerep háritásának néhány pszichés és gynecologiai jellemzője.

Bagdány Sándor dr., Kintrala Paliko dr., Gocadze Guram dr., Devdariani Medea dr., Nemszadze Nesztano dr.: A szülés megindításában alkalmazott Enzaprost F hatása a magzat funkcionális állapotára.

### EGESZSÉGTUDOMÁNY 1977. 4. szám

Gács Ferenc: Vlagyimir Iljics Lenin szerepe a szocialista egészségügy alapjainak felépítésében.

Tóth Béla: A településhigiéne és a járványügy fejlődése és eredményei a szocialista társadalomban.

Solt Katalin: A szovjet epidemiológia 60 éve a népet tisztító járványoktól

számos fertőző betegség felszámolásához vezető úton.

Dömök István, Rudnai Ottó, Erdős László, Fornosi Ferenc: Vírusbetegségek specifikus megelőzése terén elért hazai eredmények, különös tekintettel a szovjet vakcinák használatára. Szabó János Barna, Fodor Ferenc: Az élő és élettelen környezeti tényezők komplex összefüggéseinek humán- centrikus értelmezése.

Mészáros Márta, Czeizel Endre: A ventricularis septum defectus kóreredité- ben szerepet játszó hatások vizsgálata. Ungváry György, Hudák Aranka, Tátrai Erzsébet, Lőrincz Miklós, Folly Gábor: A vinilklorid teratogén és embriotoxikus hatásának vizsgálata CFY patkányokon.

Salaczné Morelli Klára, Csanády Mihály, Ullrich Edéné: A védőterület szerepe a dunai partiszűrűsű kutak vízminőségének védelmében.

Várnagy László: Az egészségvédelem gyakorlata a Szigetvári Agrokémiai Központban.

Gilányi Ibolya, Svidró Anna, Szita József: Yersinia enterocolitica előfordulása élelmiszerben.

Takács Sándor, Munkácsy Magdolna, Egyri Marianna, Andrik Péter: Különböző vizsgálati anyagokból izolált salmonella szerotípusok Borsod megyében.

Prof. Dr. Bakács Tibor 1912—1977. Erdős Gyula, Konecz Ágnes: Az urbanizációs ártalmat okozó csótányfertőzöttség mentesítésének lehetőségei és nehézségei.

Szűle Péter, Sztitász András: Adatok a légszennyezettség és a légzési betegségek kapcsolatához.

Berencsi György: Bepillantás Szíria tudományos, szociális és egészségügyi viszonyaiba.

# PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(109/b)

A Szőnyi Tibor Kórház és Intézményei (2601 Vác, Vöröshadsereg útja 7-9.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet 1 fő **psychiáter másodrendű** állásra.

Elsősorban több éves gyakorlattal, ideg- és elmeorvos szakvizsgával rendelkezők jelentkezhetnek. Besorolás a képzettségnek megfelelően, és szolgálati időtől függően. **Csöge József** személyzeti vezető

(132)

A Fővárosi XXI. Tanács V. B. EGYMI (1751 Budapest, XXI. Déli u. 11.) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a kórház rtg osztályán megüresedett **rtg szakorvosi** állásra, változó munkahellyel, 4 évet meghaladó szakorvosi képzés esetén adjunktusi kinevezés is szóba jöhet.

Pályázatot hirdet továbbá a járóbeteg-ellátás területén megüresedett **börgyógyász szakorvosi** állásra.

Az alkalmazás és bérézés feltételeit a fennálló rendelkezések határozzák meg.

**Mittler István dr.**  
főigazgató főorvos

(133)

Budapest IV., Tanács V. B. Egyesített Felöltő Gyógyító-Megelőző Intézményének főigazgató főorvosa (1045 Budapest IV., Nyár u. 99.) pályázatot hirdet a Szülő-Nőbeteg osztály újszülött részlegén neonatológus állásra. Csecsemő-gyermekgyógyász és szülész-nőgyógyász szakképzés megszerzését biztosítjuk. Illetmény a 3/1977. EÜM-MÜM sz. együttes utasítás szerint.

**Marton László dr.**  
főigazgató főorvos

(134)

A tatabányai Egyesített Kórház—Rendelőintézetnél nyugdíjazás folytán 1978. évben megüresedő **szülész-nőgyógyász főorvosi** állásra.

Tudományos fokozattal rendelkezők előnyben részesülnek.

Bérézés kulcsszámnak megfelelően. Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Pályázat beadási határideje: 1978. február 28.

Pályázatot hirdetünk továbbá Intézményünk alábbi osztályain megüresedő orvosi állásokra;

baleseti sebész osztály,

ideg-elme osztály,

börgyógyászati osztály,

tüdőgyógyászati osztály.

A jelentkezéseket a pályázat megjelenése után két héten belül a Megyei Kórház főigazgató főorvosához kérjük benyújtani.

Férőhelyet biztosítunk.

**Sándor József dr.**  
főigazgató főorvos

(135)

A Komárom Megyei Tanács Egyesített Kórház—Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Tatabánya I., Semmelweis u. 2.) pályázatot hirdet a tatabányai Egyesített Kórház—Rendelőintézetnél áthelyezés folytán megüresedett **labor osztályvezető főorvosi** állásra.

Fizetés kulcsszám szerint + vezetői + munkahelyi és veszélyességi pótlék.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Pályázat beadási határideje: 1978. február 28.

**Sándor József dr.**  
főigazgató főorvos

(136)

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Általános Orvostudományi Kar dékánja pályázatot hirdet a Fül-Orr-Gége-klinika 1 db 3224 ksz. **egyetemi tanársegédi** állásra. Pályázhatnak fül-orr-gégészeti szakvizsgával rendelkező orvosok.

A pályázónak meg kell felelnie az Egyetem oktatóival szemben támasztott követelményrendszerben foglaltaknak (megtekinthető a Személyzeti és Okta-

tási Osztályon). Az illetmény a kulcsszám szerint kerül megállapításra.

A megfelelően felszerelt pályázatokat a szolgálati úton keresztül az Egyetem Személyzeti és Oktatási Osztályára (Bp., VIII., Üllői u. 26. fszt. 9.) kell beküldeni a megjelenéstől számított 15 napon belül.

(137)

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Általános Orvostudományi Karának dékánja pályázatot hirdet az Urológiai Klinika 3224 ksz. kulcsszámú **egyetemi tanársegédi** állásra.

Az állásra kinevezendő orvos feladata a Klinika oktató-nevelő gyógyító és tudományos munkájában való aktív részvétel. A pályázónak körbontciani szakképesítéssel kell rendelkeznie, előnyben részesülnek az idegen nyelv-ismerettel rendelkezők. A pályázónak meg kell felelnie az Egyetem oktatóival szemben támasztott követelményrendszerben foglaltaknak. (Megtekinthető az Egyetem Személyzeti és Oktatási Osztályán, Bp. VIII., ker. Üllői út 26.)

Az előírásnak megfelelő pályázatokat a szolgálati úton keresztül az Egyetem Személyzeti és Oktatási Osztályára kell benyújtani, a megjelenéstől számított 15 napon belül.

(138)

Debreceni Orvostudományi Egyetem rektora (4012 Debrecen, Nagyerdei krt 98.) pályázatot hirdet a Szemklinikán megüresedett 3224 kulcsszámú **tanársegédi** állásra.

Pályázhatnak, akik egyetemi tanulmányaikat legalább jó eredménnyel végezték és szemész szakvizsgát kívánának tenni, illetve szemészet tudományos tevékenységet akarnak folytatni.

Pályázatokat a megjelenéstől számítva 2 héten belül a szolgálati út betartásával kérem a fenti címre megküldeni 1977-ben végzett orvosok ezen állásra nem nyerhetnek kinevezést.

**Szabó Gábor dr.**  
egyetemi tanár  
rektor

(139)

A Veszprém Megyei Tanács Kórház—Rendelőintézet főigazgató főorvosa Veszprém, Marx tér 8-9. pályázatot hirdet:

— A Dudari Szénbánya megüresedett **üzemi orvosi** állásra. Az üzemi orvost a besorolás szerinti alappér, munkahelyi pótlék, valamint évente 6, illetve 10 000,— Ft-ig terjedő nehéziparvidéki jutalom illeti meg. Az üzem külön kézenléti díjat és megegyezés szerint lakást biztosít.

— **Egy másodfőorvosi vagy szakorvosi állásra a körbontciani osztályon.** Besorolás kulcsszám szerint (veszélyességi és munkaköri pótlék). Esetleg szakképzetlen, de gyakorlatiallal rendelkező is pályázhat.

— Nyugdíjazás folytán megüresedett csoportvezető **belgyógyász főorvosi** állásra a Rendelőintézetnél, csak belgyógyászati szakképesítéssel pályázható. Besorolás kulcsszám szerint és munkaköri pótlék.

— **Egy fő szakorvosi vagy másodfőorvosi** állásra a Megyei Bőr-és Nemibeteggyógyászati intézetnél. Besorolás kulcsszám szerint.

1 fő **anaesthesiológus szakorvosi** állásra. Életkor és megfelelő szolgálati idő alapján, az anaesthesiológiai szolgálat vezetésére, illetőleg 2104-es kulcsszámú besorolásra is lehetőség van.

Lakások megbeszélés tárgyát képezi.

**Paulik György dr.**  
főigazgató főorvos

(140)

A Berettyóújfalui Megyei Tanács dr. Zöld Sándor Kórház—Rendelőintézet (4101 Berettyóújfalui, Zöld Sándor tér 1.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet 1 fő **tüdőgondozó intézet orvosvezetői** állás betöltésére.

Az álláshoz szolgálati lakást biztosítunk.

Bérézés a szolgálati időnek és szakképzettségnek megfelelően kulcsszám szerint.

**Bartha Ferenc dr.**  
hórház ig. főorvos

(141)

A Győr-Sopron megyei Tanács Kórház—Rendelőintézet főigazgató főorvosa pályázatot hirdet az alábbi orvosi állásokra:

1 fő **segédorvosi** állás a fül-orr-gégészeti,

2 fő **segédorvosi** állás szül-nőgyógyászati,

2 fő **segédorvosi** állás a csecsemő-gyermek,

2 fő **segédorvosi** állás a belgyógyászati,

1 fő **segédorvosi** állás az anaesthesiológiai,

1 fő **segédorvosi** állás az urológiai sebészeti osztályra, valamint

1 fő **segédorvosi** állás a véréllátó állomásra.

A fenti állásokra szakképzéssel rendelkező orvosok is pályázhatnak. 1977. január 1. után végzett pályakezdő orvosok is pályázhatnak.

Bérézés az érvényben levő bérutastás szerint. Lakást biztosítani nem tudunk, modern garzonházi elhelyezés biztosítható.

**Horváth Ottó dr.**  
főigazgató főorvos

(142)

A Korányi Frigyes és Sándor Kórház főigazgatója (1074 Budapest, Alsóerdősor 7.) pályázatot hirdet a kórház **röntgen** osztályán megüresedett **segédorvosi** állásra.

Az állás azonnal elfoglalható.

Fizetés kulcsszám szerint + 30% veszélyességi pótlék + 1200 Ft munkahelyi pótlék.

**Turczor György dr.**  
főigazgató főorvos

(143)

Az Országos Egészségnevelési Intézet (1062 Budapest, Népköztársaság útja 82.) tömegkommunikációs osztály **szülő-vezető-helyettesi** állásra pályázatot hirdet.

A feladatkörbe tartozik a különféle tömegkommunikációs eszközök szakmai szervezése, előkészítése.

Követelmény az orvosi diploma, valamint előnyben részesülnek azok, akik az egészségnevelési szakirodalomban jártasak.

A pályázatot az eddigi működés feltüntetésével, a pályázati hirdetés megjelenésétől számított 15 napon (2 hét) belül küldendő a tömegkommunikációs osztály vezetője címére.

**Katona Edit dr.**  
osztályvezető

(144)

A hajdúnánási Városi Tanács Rendelőintézet igazgatója pályázatot hirdet az üresedésben levő 1 **körzeti gyermekorvosi** állásra.

Mellékkállás vállalására lehetőség van.

Az álláshoz a városi Tanács megfelelő lakást biztosít.

**Nagy József dr.**  
igazgató főorvos

(145)

A Kiskunfélegyháza Városi Tanács V. B. Kórház—Rendelőintézet igazgató főorvosa (6100 Kiskunfélegyháza, Fadrusz J. u. 4.) pályázatot hirdet a Szakorvosi Rendelőintézetben 1 **szemész szakorvosi** állásra.

Bérézés szolgálati időtől függően a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM—MÜM sz. utasítás szerint.

Mellékkállás vállalása biztosított. OTP lakásvásárlás lehetséges.

Az állás 1978. február 1-től foglalható el.

**Tóth Sándor dr.**  
kórházigazgató főorvos

(146)

A Sárvári Városi Tanács V. B. Kórház—Rendelőintézet igazgató főorvosa (9601 Sárvár, Rákóczi u. 30.) pályázatot hirdet a kórháznál **anaesthesiológus szakorvosi, sebész és röntgen segédorvosi** állásra, rendelelőintézetnél **szemész szakorvosi, rendelelőintézetnél urológus szakorvosi és körzeti gyermekorvosi** állásra.

Illetmény szolgálati időtől függően. Lakást a Városi Tanács biztosít.

Orvosházaspárok előnyben.

**Atanaszov György dr.**  
igazgató főorvos



Kardos Andor dr.: Az orvos szerepe a bölcseleti károsítások megelőzésében és csökkentésében.

Barta Lajos dr., Molnárné Simon Zsuzsa dr., Kósnai István dr.: HLAB 3 és BW 15 antigének előfordulása diabeteszes gyermekekben.

Wisembach János dr., Schmelzer Margit, Schultz Károly dr., Hajpál Aranka, Járul István dr.: A mellkas- és szívharántmérő nagysága postasphyxiás újszülöttekben.

Weisenbach János dr., Schultz Károly dr., Schmelzer Margit, Horváth Magdolna dr.: A postasphyxiás újszülöttek mellkas- és szívharántmérőjének a testhosszhoz és a gestatiós korszakhoz viszonyított változása.

Torma Iona dr.: Az ún. „cocktail”-okrol, különös tekintettel a Hydergin-promethazin cocktailra.

Thür Antal dr., Hargital Ernő dr., Barcza Dezső dr., Bartha Tibor dr.: Appendix-perforációkhoz kapcsolódó anaerob szepszisek.

Péter Ferenc dr., Ilyés István dr., Szentistványi Zsuzsa dr., Sári Bálintné dr., Aprili Zsolt dr.: Az effektív thyroxin-ráta (ETR) és a thyreotrop hormon- (TSH) szint együttes vizsgálatának jelentősége a pajzsmirigy-diagnosztikában.

Szórady István dr., Borsodi Anikó dr.: Húgyúti fertőzések Gramurin-kezelésével szerzett gyermekgyógyászati tapasztalataink.

Balla Zsuzsa dr., Kovács Edit dr.: Tapasztalataink a Celospor gyermekgyógyászati alkalmazásáról.

Maródi László dr., Rozgonyi Ferenc dr., Nagy Béla dr., Csorba Sándor dr.: Polymorphonuclearis leukocyták phagocytafunkciójának vizsgálata újszülöttekben.

Riesz Julianna dr., Filonenko Alla dr.: Anti-e izoimmunizáció kapcsán kialakult újszülöttkori haemolytikus betegség tanulságai.

Oprea Valéria dr., Kamarás János dr.: A korai palliatív Shunt-műtét indikációjáról pulmonalis atresia kamrai septum-defektussal szövődött esetekben.

Farkas Edit dr., Székely Edgár dr., Kereki Erzsébet dr.: Bromidteszt-vizsgálatok krónikus légzőszervi betegségben szenvedő gyermekekben.

Jákics József dr., Rajkovits Károly dr., Mantuano Kálmán dr.: A csecsemő- és kisgyermekkorai malabsorptiók vizsgálata vékonybél-biopsziával.

Parócz Ervin dr., Dobronyi Iona dr.: Az újszülöttkori agykamravérzések és kezelésük lehetősége.

Merköz Miklós dr.: A here fejlődéséről, működéséről és a serdülés előtti és utáni kóros állapotairól.

Tímár Krisztina dr.: A herék fejlődéséről, működéséről és a serdülés előtti és utáni kóros állapotairól.

Tóth József dr.: A herék fejlődéséről, működéséről és a serdülés előtti és utáni kóros állapotairól.

Kálmán Zsuzsanna dr.: Aniridia congenita bilaterális esete.

Szombathy Gábor dr., Jankó Mária dr., Pethe Iona dr.: Poliszimptomás akut toxoplasmosis serdülőkorban.

Kardosné, Geiger Ágota dr.: A pszichikum perinatális fejlődése.

Soltész Gyula dr., Gáti Béla dr., Horváth Magdolna dr., Mestyan Gyula dr.: Gyermekkorai ketotikus hypoglykaemia.

Koós Rozália dr., Horváth Ágnes dr.: A gyermekkorai malignus non Hodgkin-lymphoma leukémiaszindrómájáról.

Bognár Márta dr., Gorác Gyula dr.: Candida endocarditis.

Karmazsin László dr.: Az immunhiányok terápiaja.

### KÍSÉRLETES ORVOSTUDOMÁNY

1977. 4. szám

Kulcsár András, Gergely Judit: Progesteron és progestogének egyes mellékhatásainak kísérletes vizsgálata.

Lepénye yörgy, Novák János, Németh László: Adatok a thermikus sérülés biofizikájához.

Angyán Lajos: Perifériás változások szerepe az agyi elektromos öngenerálás mechanizmusában.

Varga Sándor, Laczko Jenő: Tapasztalataink házi készítésű kritikus ponton szárító berendezéssel.

Monos Emil, Cox Robert H., Peterson Lysie H.: Fiziológias dózisú argininvasopressin direkt hatása az artériafalra in vivo.

Kurucz Mihály, Gordon A. Campbell, Stephen Marshall, Joseph Meites: Ehezés hatása a vészérum FSH, LH, TSH, GH és PRL szintjére; LRH-TRH kezelésre adott válasz.

Kurucz Mihály, Joseph Meites: Az adenohipophysis és vészérum LH, FSH, TSH, GH és PRL koncentráció változásainak összehasonlítása akut, illetve krónikus éhezésben és visszatáplálás után.

Sebestyén Gyula, Gergely Vera, Pap Iona: Long-Evans patkányok normál biológiai értékei.

Ormos György, Mányai Sándor: Térdhálósítással merevített patkány vörösvértestek sorsa a keringésben.

Rengei Béla: TCBI (Triklór-p-benzoklín-imin) alkalmazása kábító, altató és nyugtató hatású anyagok rétegmotografias kimutatószáron.

Nékán Kristóf, Gergely Péter, Sz. Kelemen Gabriella, Fekete Béla, Petrányi Gyula: Transzfer faktor hatása a humán T-lymphocytáknak birka vörösvérsejt-kötő receptorainak megjelenésére.

Tóth György, Gergely Pál, Bot György: Vázizom foszforiláz-foszfatáz szabályozása regulatorprotein foszforilációjával.

Gregus Zoltán, Horváth László, Gógl Árpád, Fischer Emil: A fenobarbital indukció hatása a iodoxamát (Endo-BIR) biliáris exkréciójára patkányban.

Szabó Tibor, Szerze Péter, Bordán László, Szabó Jenő: A vascularis permeabilitás különböző belgyógyászati vesebajokban.

Boda Domokos, Virág István, Toldy Zoltán: Allapurinol kezelés atása oxonsavval uricase bénított úsztatott patkányok teljesítményére.

Tóth Árpád, Keszthelyi Béla, Lakatosné Novotny Sarolta, Frang Dezső, Nagy Zoltán: Allopurinol kezelés hatása veseköves betegeknek.

Karg Norbert, Csaba Imre, Than Gábor: Fehérjék kis mennyiségeinek kimutatása módosított elektroimmunassay-val.

Tóth Sándor, Holczér István: Egyszerű módszer a négyzetgyökönvonal elvezetésére alampólvezés számológéppel.

### MAGYAR SEBÉSZET

1977. 4. szám

Kausz István dr., Berta László dr.: Postoperatív fájdalomcsillapítás Probonnal.

Lányi Ferenc dr., Szántó Imre dr., Kun Miklós dr., Ritter László dr.: Szükséges-e a nyálkahártyavarrat?

Tóth Béla dr.: Epekőműtéteinek utáni vérárvadási zavarokról.

Járay Jenő dr., Perner Ferenc dr., Megyaszi Sándor dr., Weltner János dr., Alföldy Ferenc dr.: A korai postoperatív szakban végzett ion- és folyadékpótlás vesetranszplantált betegekben.

Kupcsulik Péter dr., Szekeres Margit dr.: Kísérletes modell az ischaemiás májkárosodás tanulmányozására patkányon.

Rácz István dr.: A Billroth I. szerinti resectio módosításával (gastroduodenostomia anterior) szerzett tapasztalatakról.

Lónyai Tihámér dr., Lukács László dr., Lakner Géza dr., Berentey Ernő dr.: Decelerációs aortaaneurysma sikeres műtéte.

Németh László dr., Darkó Zsigmond dr.: Felöltöttkori Wilms-tumor sikeresen operált esete.

Ábrahám Lajos dr., Kiss Mariann dr.: Spontán főregnyűványisipoly.

Babics Antal dr. köszöntése.

Verebélyi András dr., Frang Dezső dr.: Hypertensziós krízist okozó arteria renalis-embólia operált esete.

Magasi Péter dr., Szemes Zoltán dr., Banyó Tamás dr., Páczelt Ferenc dr.: Az ureter-ectopiáról két eset kapcsán.

Török Péter dr., Kiss Tamás dr., Kondás József dr.: Aneurysma disseccans aortae az urológiai gyakorlatban.

Pánovics József dr., Szabó Vilmos dr.: „Ekhó”-vizsgálat alkalmazása lezárt kehely-diverticulum kóriszmézésében.

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 17 000 példányban

A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató

Telefon: 116-660

MNB egyszámúszám: 69.915.272-46

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivataltal, a Posta hírlapüzletében és a Posta Központi Hírlap Irodánál (Budapest, V., József nádor tér 1., Postacím: 1900 Budapest)

közvetlenül vagy átutalási postautalványon, valamint átutalással a PKHI MNB 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámára.

Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530

Előfizetési díj egy évre 312,- Ft, negyedévre 78,- Ft, egyes szám ára 6,50 Ft



78.0076 Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

ISSN 0030-6002

INDEX: 25 674



# ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI  
DOLGOZÓK  
SZAKSZERVEZETÉNEK  
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:  
MARKUSOVSKY LAJOS  
1857-ben

\*

Szerkesztő bizottság:

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

\*

Felelős szerkesztő:  
TRENCSÉNI TIBOR DR.

\*

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

\*

119. ÉVFOLYAM

\*

5. SZÁM

\*

1978. JANUÁR 29.

## TARTALOMJEGYZÉK

Flerkó Béla dr.:  
Neurohormonok morfológiai kimutatása ... 247

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

L. Reviczky Alice dr., Szántó László dr.  
és Magony Ilona:  
Korszerű pajzsmirigyzsgáló módszerek  
összehasonlító értékelése ..... 255

Boda Zoltán dr., Sztaricskai Ferenc dr.  
és Rák Kálmán dr.:  
Ristomycin:  
új thrombocytaaggregáló anyag ..... 259

### KLINIKAI TANULMÁNYOK

Németh Lajos dr.:  
Vékonybél-daganatos beteganyagunk  
értékelése ..... 263

### KLINIKO-PATHOLÓGIAI TANULMÁNYOK

Brenner Ferenc dr., Halmavánszky Béla dr.,  
Szalay László dr. és Kassay Sándor dr.:  
A myocardialis infarctus diagnosticus  
problémái 20 éves sectiós anyag tükrében ... 269

### ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

Wórum Ferenc dr., Kovács Péter dr.,  
Lőrincz István dr., Wórum Imre dr.  
és Leövey András dr.:  
His-köteg-EKG regisztrálása emberen ..... 273

### THERÁPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Kemény Pál dr., Szokolai Vera dr.,  
Makó János dr. és Juhász József dr.:  
Acut lymphoid leukaemiát bevezető  
uraemia eredményes műveze kezelése  
gyermeken ..... 277

### A GONDOZÁS KÉRDÉSEI

Velösy György dr. és Berky Gábor dr.:  
Egyszerű teszt-módszer  
mucoviscidosis (cysticus fibrosis)  
szűrővizsgálatára ..... 281

### KAZUISZTIKA

Galambos János dr., Lónyai Tihamér dr.  
és Juhász Jenő dr.:  
Coronaria mészembolia  
nyitott szívűműtét után ..... 287

Beszámolók, jegyzőkönyvek ..... 289  
Folyóiratreferátumok ..... 291  
Megjelent ..... 280, 286  
Hírek ..... 303  
Pályázati hirdetések ..... 290  
Előadások, ülések ..... 304



#### ÖSSZETÉTEL

Tablettánként 60 mg lidoflazinumot tartalmaz.

#### HATÁS

A Clinium tartós orális adagolása – a coronariarésistentia csökkentésével, a collateralis keringést javítja és a myocardium revascularisatióját is előidézhetheti.

#### JAVALLATOK

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

#### ELLENJAVALLAT

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

#### ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS

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

#### MELLÉKHATÁS

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

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

#### MEGJEGYZÉS

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

#### CSOMAGOLÁS

50 tablettá

tértési díj: 17,10 Ft.

**Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest X.**

## Neurohormonok morphológiai kimutatása

Flerkó Béla dr.

Az Orvosi Hetilap újraindulásának 30. évfordulójára,  
a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány

Klasszikus meghatározás szerint a hormonok termelődési helyükről a vérpálya útján a szervezet különböző sejtjeihez jutó hatóanyagok, amelyek célszerveik vagy -szöveik sejtjeinek működését serkentik vagy gátolják. A neurohormonok a klasszikus értelemben vett hormonoktól abban különböznek, hogy nem az endokrin mirigyek vagy egyéb zsigerik, hanem az idegrendszer bizonyos sejtjeiben, azaz neuronokban termelődnek. Az idegrendszer működési egységeiben, a neuronokban, termelődő egyéb neurohumorok, ti. az ideg-ingerület-átvivő ún. neurotransmitter anyagok (mint pl. acetylcholin, adrenalin, noradrenalin, dopamin stb.) leginkább azon alapon különíthetők el a neurohormonoktól, hogy a neurotransmitterek nem a vérpálya, hanem közvetlen synaptikus kontaktus útján érik el célsejtjeiket és hatnak azokra, pl. egy másik neuronra vagy izom-, illetve mirigysejtre. A legutóbbi évek kutatási eredményei azonban megszüntették a neurohormonok és neurotransmitterek közt korábban feltételezett ezen éles határvonalat. Mind több kísérleti adat szól amellett, hogy pl. a korábban neurotransmitterként leírt dopamin a vérpálya útján a hypophysis mellső lebenyébe jutva gátolja a prolactin-termelő sejtek működését, azaz a fentebbi meghatározás értelmében neurohormonként is viselkedik. A hypophysis thyreoidea stimuláló hormon (TSH)-termelő sejtjeinek működését serkentő, avagy a növekedési hormon kiürítését gátló neurohormont viszont kimutatták számos agyi és gerincvelői idegsejt körüli axonvégződésben, illetve agyi és gerincvelői idegdúcban (63), ami arra utal, hogy a TSH-t ürítő (releasing) hormon (rövidítve: TRH) és a növekedési hormon kiürítését gátló hormon — angolul: growth hormone release inhibiting hormone (GH—RIH) vagy röviden somatostatin — neurotransmitterként is szerepel. A GH—RIH-t vagy somatostatint egyébként is hormonnak tekinthetjük, mert nemcsak idegsejtekben, hanem a pylorus-nyálkahártya és a pancreas egyes hámsajtjeiben is termelődik, és az utóbbi helyen keletkező somatostatinról azt is tudjuk, hogy a hasnyálmirigy  $\alpha$ - és  $\beta$ -sejtjeinek működését befolyásolja (54).

Bár a hypophysis mellső lebeny troph-hormonjainak secretióját szabályozó neurohormonok közül a fent említett kettő és a luteinizáló hormon-releasing hormon (LH—RH) szintézisét csak ez évtized elején sikerült megoldani, a neurohormonok kutatása ez évben éppen félvív százados múltira tekint vissza, ha e kutatási terület kiindulási pontjának a neurosecretio jelenségének első leírását (60) tekintjük.

### Neurosecretio és a nagysejtes neurosecretorios rendszer

Ernst Scharer doktori disszertációján dolgozott, amikor felfedezte, hogy a Phoxinus laevis hal egyes hypothalamikus neuronjai az endokrin mirigysejtékéhez hasonló secretiós jelenségeket mutatnak. Észleletét először 1928-ban közölte (60). Hangsúlyozta e különleges hypothalamikus neuronok belső elválasztású jellegét, és feltételezte jelentőségüket a hypophysis működésének szabályozásában. Az érthető, hogy e merész koncepciót általános kétkedés fogadta: a központi idegrendszer egy részének neuronjai miért működnek belső elválasztású mirigysejteként? Kevésbé érthető az a merevség, amivel akkor még a morphológusok is elvetették Scharrernek az egyes neuronokban észlelhető secretiós folyamat létezését bizonyító cytológiai érveit, és az általa leírt jelenséget egyszerűen post mortem elváltozásnak vagy degenerációs jelenségnek tekintették.

A neurosecretorios neuronok létezésének vitathatatlan bizonyítékát, és az ilyen neuronokból álló agyi rendszerek egy része vizsgálatának egyszerű módszerét Wolfgang Bargmann (5) szolgáltatta. Elgondolása is egyszerű volt: ha az agyban endokrin jellegű neuronok vannak, ezek feltehetően elektíve megfesthetők olyan módszerrel, ami alkalmas endokrin sejtek kimutatására, illetve differenciálására. Elsőnek a Gömöri által 1941-ben a Langerhans-szigetek  $\alpha$ - és  $\beta$ -sejtjeinek elkülönítésére kidolgozott króm-timsós haematoxylin és phloxin módszert próbálta ki. A metszeteken a környező idegelemekről élesen elkülönítve jelentek meg a nucleus supraopticusban és paraventricularisban levő neurosecretum tartalmú idegsejtek és e sejteknek a hypophysis hátsó lebenyébe húzódó axonjai: a ma magnocellularis neurosecretorios rendszernek nevezett tractus supraoptico-paraventriculo-hypophysealis elnevezésű agypálya. „Über die neurosekretorische Verknüpfung von Hypothalamus und Neurohypophyse” (5) c. közleményében a tényrögzítés mellett felvetette mindazt, amit a későbbi vizsgálatok igazoltak: az anti-diuretikus hormon és a festődést adó vívíőnyaga a nagysejtes neurosecretorios rendszer idegsejtjeiben szintetizálódik, és innét a sejtek tengelyfonaliban az axoplasma áramlása útján továbbítódik a hypophysis hátsó lebenyébe, ahol a vérpályába kerül. A Bargmann-iskola később hypophysis-nyél átmetszéssel bizonyította az axoplasmikus transzport hipotézis helyességét, kimutatta a neurosecretum és a vízháztartás szabályozása közti kapcsolatot és azt, hogy csak azon hypothalamus-

kivonatoknak van antidiuretikus, vasopresszor és oxytocin hatása, amelyeket a hypothalamus azon részéből nyertek, amelyek tartalmazzák a supraopticus és paraventricularis mag krómtimsós haematoxylinnel és phloxinnal festhető neurosecretumát. Így lassan általánosan elfogadottá vált, hogy a vasopressin vagy antidiuretikus hormon (ADH) és az oxytocin nem a hypophysis hátsó lebenyében, hanem a két „nagysejtes” hypothalamus mag idegsejtjeiben termelődik, azaz neurohormonok, amelyek a hypophysis hátsó lebenyébe jutva ott kerülnek vérpályába. Ezen elsőként felismert oktapeptid neurohormonok kémiai szerkezetét *du Vigneaud és mtsai* tisztázták (76, 77) 1953-ban, illetve szintetizálták elsőként e peptidhormonokat.

#### *Kissejtes neurosecretorios rendszer*

Az ADH és oxytocin neurohormon jellegének felismerése előtt általánosan elfogadott nézet volt, hogy e két hormont a hypophysis hátsó lebenyének módosult glia-sejtjei, az ún. adenopituicyták termelik, amelyek elválasztó tevékenységét a supraoptico-paraventriculo-hypophysealis pályán a pituicytákhoz jutó idegimpulzusok szabályozzák (20). Hasonlóan képzeltek el a hypophysis mellső lebeny troph-hormonjai elválasztásának idegi szabályozását is, de a feltételezett, hypothalamikus secretomotoros idegrostok létezését nem sikerült bizonyítani. A *Rainer*, bukaresti kórboncnok professzor által felfedezett, és tanítványa *Popa és Fielding* (56) által leírt hypophysealis portalis érrendszer jelentőségét a mellső lebeny hormonális működésének szabályozásában *Geoffrey W. Harris* (32) oxfordi, és *John D. Green* későbbi Los Angeles-i anatómus professzorok ismerték fel és bizonyították. Feltételezésük, hogy agysejtben termelődő, serkentő és gátló anyagok a fent említett speciális érrendszeren keresztül közvetlenül, azaz relatíve magas koncentrációban, jutnak a mellső és közti hypophysis-lebeny sejtjeihez teljes mértékben helytállóan bizonyult. *Saffran és Schally* (57) hypothalamus-kivonat ACTH elválasztást serkentő hatását írták le, és a feltételezett hatóanyagot corticotrophin releasing factornak (CRF) nevezték el. Ezt követte a luteinizáló hormon (47) és az FSH (40), majd a többi mellső és közti lebeny hormon releasing (ürített), illetve egyes hormonok inhibiting (gátló) factorai létezésének kimutatása. Először a TSH releasing factor kémiai szerkezetét sikerült tisztáznia és az anyagot szintetizálnia 1969-ben egymástól függetlenül az *Andrew V. Schally* (11, 51), illetve *Roger Guillemin* (14) vezette kutatócsoportoknak. A pyro-glutamyl-histidyl-prolinamide aminosavakból álló tripeptidet *Schally* TSH releasing hormonnak (TRH) nevezte, és mind általánosabbá vált a korábbi releasing és inhibiting factorokat releasing és inhibiting hormonoknak nevezni. Ez idő szerint a TRH-n kívül még csak két, a mellső lebenyre ható, neurohormon kémiai összetételét ismerjük, illetve sikerült e hormonokat szintetizálni. Az egyik a bevezetésben már említett LH—RH, aminek szintézisét 1971-ben *Schally és mtsai* (3, 44, 45, 58, 59) valósították meg. Ez tíz aminosavból álló peptid, ami az LH mellett az

FSH secretióját is serkenti (58, 59). A bevezetésben már szintén említett GH—RIH vagy somatostatin egy ciklikus tetradekapeptid (12).

A hypothalamus-kivonatoknak a hypophysis mellső lebeny troph-hormonjainak elválasztására kifejtett serkentő és gátló hatásának felismerése felvetette a kérdést, hogy a különböző releasing és inhibiting factorok milyen agyi struktúrákban termelődnek? A hypothalamikus termelés valószínűnek látszott, de ugyanígy gondolni lehetett arra is, hogy a neurohormonokat termelő idegsejtek a hypothalamuson kívül vannak, és csak axonjaik végződnek a hypothalamus agyalapi részén, az eminentia medianának (EM) nevezett agyterületbe nyomuló speciális capillaris hurkokon vagy azok környezetében. Ezek a speciális capillaris hurkok az EM-t és a hypophysis-nyél idegi részét körülvevő adenohypophysae szövetben levő, ún. köpenyfonat ereiből nyomulnak az EM-ba, majd visszakanyarodnak az adenohypophysae szövetben a hypophysis mellső lebenyébe húzódnak és ott másodszor capillarizálódnak portális erekhez.

*Szentágothai* (73), a pécsi Anatómiai Intézetben Golgi-módszerrel vizsgálta az EM capillaris hurkain, ill. azok környezetében levő szőlőfürtszerű idegrost-végkészületekhez tartozó vékony idegrostok eredősejtjeit, és azt találta, hogy ezek főleg a III. agykamra alsó részét körülvevő, nagyjából a nucleus arcuatust és periventricularis anterior, ill. a retrochiasmaticus areát magában foglaló, medialis, azaz a középvonalhoz közelebb levő, agyalapi állomány apró idegsejtjeiből erednek. E vékony idegrostokban, amelyeket már kaliberük és anatómiai helyzetük is élesen elkülönített a nagysejtes neurosecretorios rendszert képező tractus supraoptico-paraventriculo-hypophysealis idegrostjaitól, elektronmikroszkóppal az előbb említett rostokban megfigyelhető, 150—210 nm átmérőjű neurosecretum vesiculumoknál kisebb, kb. 100 nm átmérőjű, osmiophil, elektronenz bennékel bíró, illetve típusos synaptikus vesiculumokat észlelt (72). Mind a fény-, mind az elektronmikroszkópos észleletek azt mutatták, hogy egy, a hypophysis hátsó lebenyében végződő nagysejtes neurosecretorios rendszertől élesen elkülönülő, de szintén neurosecretorios rendszerről van szó, amit *Szentágothai* (72) a már említett apró eredősejtek miatt „kissejtes neurosecretorios rendszernek” nevezett el, és pályatanilag tractus tubero-infundibularisként identifikált. Felvetette, hogy a kissejtes neurosecretorios rendszer a hypothalamus és a hypophysis mellső lebenye közti neurohumoralis kapcsolat anatómiai alapja, és feltételezte, hogy e rendszer eredő sejtjeiben termelődnek a tractus tubero-infundibularis axonjain, ill. a portalis érrendszeren keresztül a mellső lebenybe jutó és annak hormontermelését, illetve -leadását szabályozó releasing és inhibiting factorok. Feltételezését *Halász és mtsainak* pécsi, illetve Los Angeles-i kutatási eredményei támogatták.

*Halász* hypophysis mellső lebeny szövetet ültetett a hypothalamus medialis agyalapi részébe. Feltételezte ugyanis, hogy ha valóban ezen agyterületben vannak a hypophysiotroph factorokat — így nevezte összefoglalóan a hypothalamikus

releasing és inhibiting faktorokat — termelő idegsejtek, úgy e sejtek által szintetizált hypophysiotroph factorok vagy neurohormonok elérhetik a termelési helyük szomszédságában levő hypophysis-implantatum sejtjeit diffúzió útján, vagy úgy, hogy a hypophysis-szövet beültetése kapcsán elszakadt axonok proximális részei a hypophysis-implantatumba növe, annak capillarisaival új, funkcionális kapcsolatot képeznek, amelyeken keresztül a hypophysiotroph factorok az implantatum sejtjeihez jutnak. Valóban, a hypothalamus medialis agyalapi részében levő hypophysis-implantatumok megnagyobbodott, perjód-sav—Schiff pozitív, basophil sejteket tartalmaztak, ami indirekt bizonyíték volt a tekintetben, hogy a fent említett lokalizációban a hypophysis-implantatum TSH-t és gonadotroph hormonokat elválasztó sejteket tartalmazott, azaz a TRH és gonadotroph hormonok releasing factorai elérték és serkentették a hypothalamusba ültetett hypophysis mellső lebeny szövetsejtjeit. Hasonló jelenséget nem észlelt az agy más részeiben, avagy a vesetok alá ültetett hypophysis mellső lebenyszövetben. A hypothalamus azon, nagyjából félhold alakú részét, ami a fent jelzett módon fenntartotta a belé ültetett mellső lebeny szövet normális szöveti szerkezetét, és ebből következtethetően működését, *Halász és mtsai* (27) „hypophysiotroph area”-nak nevezték el, majd számos kísérleti adattal igazolták, hogy ezen, és csakis ezen, agyterületben levő hypophysis-implantatum rendelkezik normális hormonelválasztó képességgel (28, 29). *Halász és mtsainak* fent jelzett eredményeit már kezdetben megerősítették *Knigge* (41) és *Flament-Durand* (21, 22) azonos észleletei. Azt a feltételezést, hogy a hypophysiotroph factorokat vagy neurohormonokat termelő neuronok, vagy legalábbis azok egy része, a hypophysiotroph areáiban van, tovább támogatják *Halász és mtsainak* azon észleletei, hogy a *Halász-féle* késsel az agy többi részétől izolált hypophysiotroph area is fenntartotta az in situ hypophysis hormonműködésének jelentős részét (25, 26, 30, 31). Arra, hogy a hypophysiotroph areán kívül is lennének hypophysiotroph neurohormonokat termelő idegsejtek, elsőként *Endrőczy és Hilliard* (19), *Mess és mtsai* (48, 49), illetve *McCann és mtsai* (16, 61) kísérleti adatai utaltak. Az összes fent említett kutató véleménye megegyezett abban hogy a hypophysiotroph neurohormonok neuronokban szintetizálódnak. E nézettel szemben állott és részben még ma is szemben áll, *Löfgren* (43) fellépése óta, számos kutató, akik a hypophysiotroph neurohormonokat glia, pontosabban egy speciális ependyma-féleség, az ún. tanycyták termékének tartják.

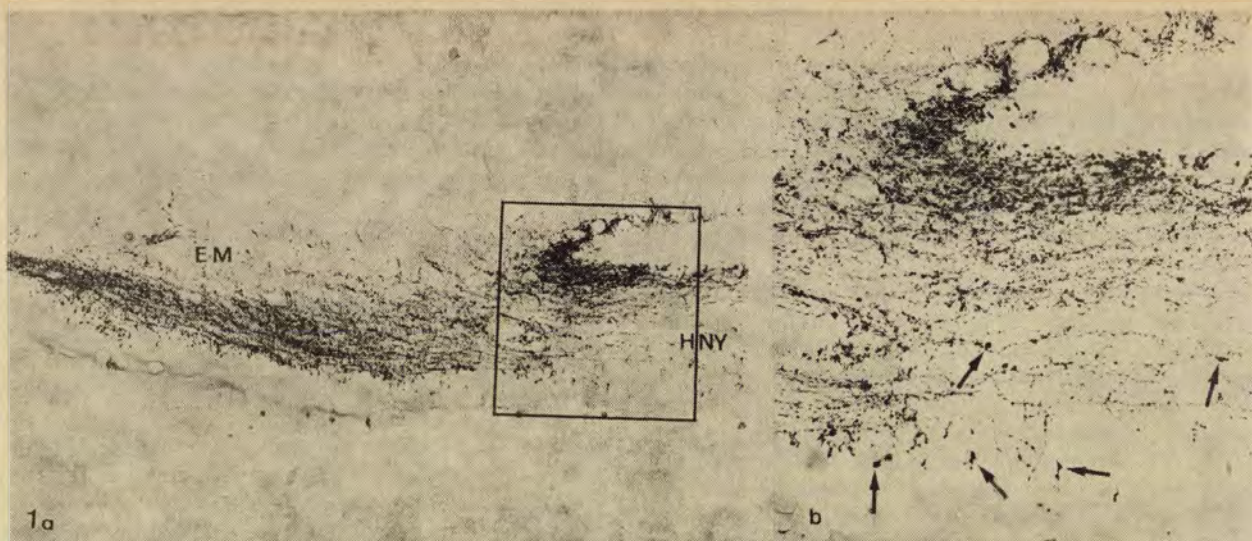
A hypophysis mellső lebeny sejtek hormonelválasztását közvetlenül serkentő vagy gátló hypophysiotroph neurohormonokat termelő idegi struktúrák természetére és agybeli elhelyezkedésére vonatkozó ismereteink zömében szellemes és korrekt kísérletek eredményein alapuló következtetések voltak mindaddig, amíg e problémák közvetlen morfológiai vizsgálatát lehetővé nem tette az immunhisztológia kifejlődése, pontosabban néhány hypophysiotroph neurohormon kémiai

szerkezetének feltárása, szintézise és ellenük specifikus antitestek termelése. A nagysejtes neurosecretoros rendszerrel ellentétben ugyanis, a kis-sejtes neurosecretoros rendszer idegelemeit a konvencionális histotechnika egyetlen eljárásával sem sikerült megfesteni vagy más módon láthatóvá tenni.

#### LH—RH neuron rendszer

A luteinizáló hormon-releasing hormon szintézisét először megvalósító munkacsoport vezetőjének, a múlt évben Nobel-díjat nyert *Andrew V. Schally* professzornak, a Magyar Tudományos Akadémián 1977. szeptember 20-én tartott előadásában is hallhattuk, hogy ez a decapeptid emberben és állatban nemcsak a ovulatio kiváltása vagy a spermiogenesis serkentése, azaz a fertilitás fokozása szempontjából jelentős, hanem birtokba vétele új, talán a természetes és szintetikus szteroid hormon tartalmú fogamzásgátlóknál jobb anticoncipiens előállítását teszi majd lehetővé. Magyar kémikusokkal való együttműködés eredményeként sikerült olyan LH—RH-analógot (15) előállítani, ami nemcsak patkányban és nyúlban, hanem emberben is gátolja a peteszolgáltatást. Az e területen végzendő további eredményes kutatómunka egyik legfontosabb feladata az LH—RH-t termelő neuron-rendszer, főleg az ezt felépítő neuronok idegsejtjei, elhelyezkedésének feltérképezése immunhisztológiai módszerrel. Vizsgálatainkat az indirekt, peroxidázzal jelölt antitest módszerrel (46, 52) kezdtük, amit *Paul K. Nakane*, a módszer kidolgozójának laboratóriumából *Sétáló György*, az intézet immunhisztológiai laboratóriumának megszervezője és vezetője hozott Pécsre. Jelenleg e módszer *Sternberger* (71) által módosított változatát alkalmazzuk. Az *A. Arimura* által előállított specifikus anti-LH—RH szérumokat *Schally* New Orleans-i laboratóriumából kapjuk 1973 óta.

LH—RH-t tartalmazó neuronokat elsőként *Barry és mtsai* (9, 10) mutattak ki immunfluorescens módszerrel tengerimalacban. Szaporodásbiológiai kísérleteinket fehér patkányon végezve, vizsgálatainkat ezen a speciesen kezdtük 1973-ban. E species EM-jában vékony, LH—RH tartalmú idegrostokból álló axonrendszert írtunk le (66), amelynek elhelyezkedése egyezett a *Szentágothai* (72, 73) által leírt tractus tubero-infundibularisszal, és ugyancsak e pálya axonjaival egyezően az EM felületes zónájába nyomuló capillaris-hurkikon vagy azok környezetében végződött bunkószerű végkészülékkel (1. ábra). Minthogy a tractus tubero-infundibularis zömében az arcuatus magból, valamint a retrochiasmaticus és elülső periventricularis areákból ered (73), főleg e területeken kerestük az LH—RH tartalmú axonok eredő sejtjeit, eredménytelenül. Az ovulatiót közvetlenül megelőző, késői dioestrus vagy pro-oestrus fázisban megölt patkányokban elvéve találtunk egy-egy LH—RH-t tartalmazó idegsejtet a látóidegkeresztződés feletti területben, amiből arra következtettünk, hogy a szintézis helyén, ti. az idegsejtben, a folyamatos axoplasma-áramlás miatt általában oly kevés LH—RH van jelen, amit módszerünk nem képes kimutatni. Ezért különböző



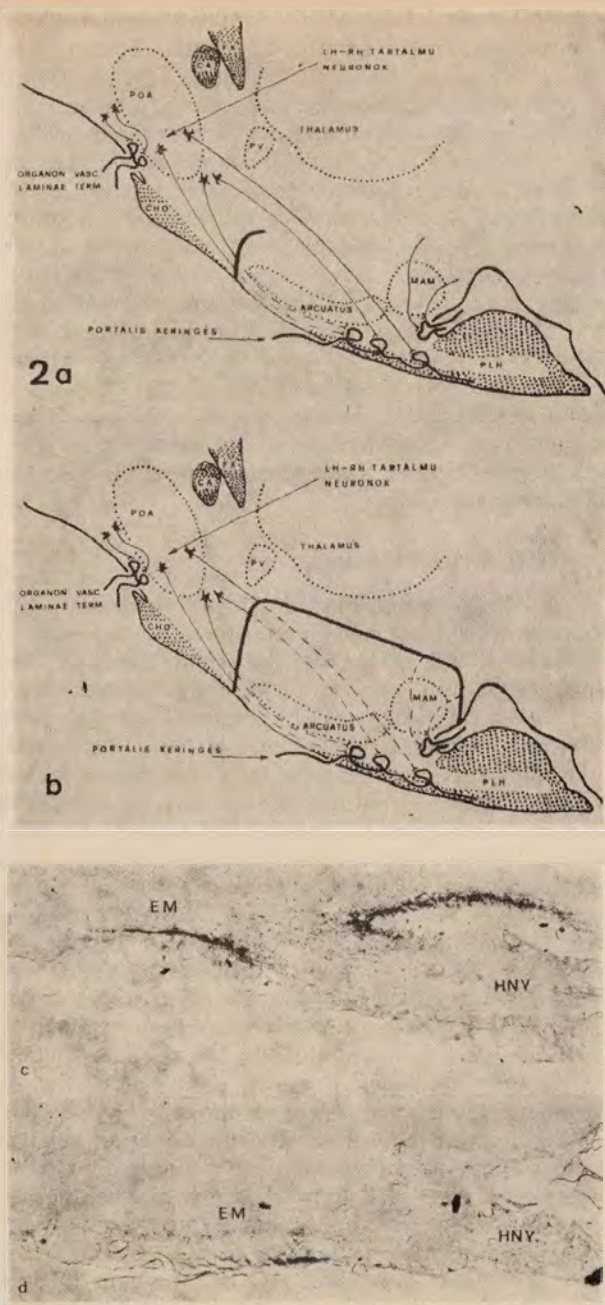
1. ábra.  
**a:** LH—RH tartalmú idegrostokból álló axonrendszer fehér patkány eminentia medianájában (EM) és hypophysisnyelvébe (HNY). A középvonalhoz közeli nyílrányú metszet.

**b:** az „a” ábra bekeretezett része nagyobb nagyítással. A nyilak néhány bunkószerű idegrostvégződésre mutatnak. Az LH—RH áthaladási helyét, ti. az EM capillaris hurkait, illetve azok közvetlen szomszédságát (2/a ábra). Valóban, a III. agykamra két oldalán levő periventricularis területben sok LH—RH tartalmú axont látunk (68), idegsejtet azonban nem találtunk. A 2/a és b ábrák azt is jelzik, hogy a praechiasmaticus területben, az OVLT szomszédságában, elhelyezkedő LH—RH tartalmú idegsejtek rövid axonjai az OVLT capillarisaiban, illetve azok környezetében végződnek (70). Ezek az észleletek azt mutatják, hogy (I) patkányban — más speciesekkel egyezően — az LH—RH idegsejtekben szintetizálódik, és azok axonjain és végkészülékein keresztül jut egyrészt a hypophysis portalis érrendszerébe és innét az adenohypophysisbe, másrészt az OVLT érrendszerébe. Utóbbi funkcionális jelentősége ismeretlen. (II) A tengerimalachoz (9, 10) és a macskához (8, 13) hasonlóan a patkányban az LH—RH szintetizáló idegsejtek főleg a praeoptikus, prae- és suprachiasmaticus areákban helyezkednek el. E sejtek axonjai a tubero-infundibularis kötegben és a periventricularis areán keresztül, és — legújabb észleleteink szerint — még az area hypothalamica lateralis elülső része felől, érik el az EM capillaris hurkait, illetve a praechiasmaticus LH—RH sejtek axonjai az OVLT érrendszerét. (III) Glia-elemekben (tanyocyták, endyma sejtek) LH—RH-t nem találtunk.

kísérleti beavatkozásokkal próbáltuk gátolni a neurohormon axoplasmikus transzportját. Az ovulatiót megelőzően nembutállal kezelt patkányokban, vagy olyan állatokban, amelyekben a Halász-féle késsel átmetszettük a látóideg-keresztződés mögött az LH—RH tartalmú axonokat, a korábbinál valamivel több LH—RH-t tartalmazó idegsejtet találtunk a praeoptikus és a suprachiasmaticus területben, valamint a medialis praechiasmaticus areában, az organon vasculosum laminae terminalis (OVLT) szomszédságában (2/a és b ábra), de az LH—RH tartalmú idegsejtek száma távolról sem állott arányban az LH—RH-t tartalmazó axonok számával. A másik zavaró momentum számunkra az volt, hogy — mint már említettem, Baker és mtsai (4) eredményeivel egyezően — nem találtunk LH—RH tartalmú idegsejteket a nucleus arcuatusban és a klasszikus értelemben vett hypophysiotroph areában. Ezzel szemben Naik (50) ilyen sejtek jelenlétét igyekezett bizonyítani patkány arcuatus, ventromedialis és paraventricularis magvaiban. Bár mikrofelvételei egyáltalán nem győztek meg bennünket, a kérdést eldöntendő, Halász-késsel az agy többi részétől frontálisan (2/a ábra) vagy teljesen (2/b ábra) izoláltuk a hypothalamus medialis agyalapi részét (68). A teljesen izolált hypothalamikus szigetben csak elvétve látunk LH—RH tartalmú axonokat (2/d ábra), amelyek az EM felületes részében lépnek a szigetbe, így könnyen kikerülhették a koponya alapon néha meg-megugró kés metszését. Ezen állataink hüvelyi ciklusa megszűnt, petefészkek- és uterus-súlyuk szignifikánsan alacsonyabb volt a kontrollokénál. Mind az immunhisztológiai, mind a funkcionális és szervsúly észleletek valószínűlenné teszik annak lehetőségét, hogy patkányban nagyobb számban lennének LH—RH-t szintetizáló idegsejtek az arcuatus magban. A látóideg-keresztződés hátsó szélével párhuzamosan futó, 1,8 mm magas metszéssel deafferentált EM-ben sok LH—RH-t tartalmazó axont és végkészüléket láthatunk

(2/c ábra), ami azt mutatja, hogy a frontális metszés síkja előtt, a praeoptikus és suprachiasmaticus areában elhelyezkedő, LH—RH-t szintetizáló idegsejtek (2/a és b ábra) axonjainak egy része nem az agyalapon, a tubero-infundibularis kötegben, hanem a frontális metszés síkja felett, a periventricularis területen keresztül lép a hypophysiotroph areába, majd lefelé hajolva, az arcuatus magon áthaladva éri el végződési helyét, ti. az EM capillaris hurkait, illetve azok közvetlen szomszédságát (2/a ábra). Valóban, a III. agykamra két oldalán levő periventricularis területben sok LH—RH tartalmú axont látunk (68), idegsejtet azonban nem találtunk. A 2/a és b ábrák azt is jelzik, hogy a praechiasmaticus területben, az OVLT szomszédságában, elhelyezkedő LH—RH tartalmú idegsejtek rövid axonjai az OVLT capillarisaiban, illetve azok környezetében végződnek (70). Ezek az észleletek azt mutatják, hogy (I) patkányban — más speciesekkel egyezően — az LH—RH idegsejtekben szintetizálódik, és azok axonjain és végkészülékein keresztül jut egyrészt a hypophysis portalis érrendszerébe és innét az adenohypophysisbe, másrészt az OVLT érrendszerébe. Utóbbi funkcionális jelentősége ismeretlen. (II) A tengerimalachoz (9, 10) és a macskához (8, 13) hasonlóan a patkányban az LH—RH szintetizáló idegsejtek főleg a praeoptikus, prae- és suprachiasmaticus areákban helyezkednek el. E sejtek axonjai a tubero-infundibularis kötegben és a periventricularis areán keresztül, és — legújabb észleleteink szerint — még az area hypothalamica lateralis elülső része felől, érik el az EM capillaris hurkait, illetve a praechiasmaticus LH—RH sejtek axonjai az OVLT érrendszerét. (III) Glia-elemekben (tanyocyták, endyma sejtek) LH—RH-t nem találtunk.

Az LH—RH szintetizáló sejtek elhelyezkedésében igen nagy a species-különbség. Kutyaiban e sejtek kb. 40%-a a tuberális (arcuatus és ventromedialis mag) és praemamillaris területben (8, 13), emberben (6) és emberszabású majmokban (7, 33)



2. ábra.

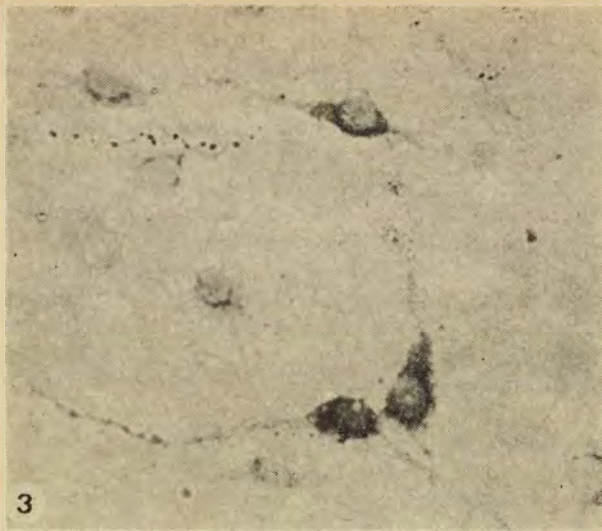
**a** és **b**: Patkány hypothalamus és hypophysis középvonalához közeli nyílrányú metszetének vázlata. A látóidegkeresztződés (CHO) hátsó szélénél kezdődő vastag vonal a hypothalamus medialis, agyali részét az agy többi részétől homlokirányú síkban („a” ábra), illetve teljesen („b” ábra) izoláló metszésvonal lefutását mutatja. A praeoptikus-suprachiasmaticus areában levő, LH—RH tartalmú idegsejtekből kilépő ép axonrészt folyamatos, a metszésvonaltól distalisan levő, elpusztult axonrészt szaggatott vonal jelzi. — **c**: a homlokirányú síkban izolált eminentia medianában (EM) és hypophysis-nyélben (HNY) számos, LH—RH-t tartalmazó axon és végződés van, amit csak elvéve láthatunk a „d” ábrán bemutatott patkány hypothalamusának teljesen izolált azonos részeiben. A „c” és „d” ábrán bemutatott metszetek immunfestése Sternberger (71) módszere szerint történt. Rövidítések: ARCUATUS = nucleus arcuatus, CA = commissura anterior, CHO = chiasma opticum, FX = fornix, MAM = regio mamillaris, PLH = a hypophysis hátsó (idegi) lebenye, POA = area praeoptica, PV = nucleus paraventricularis. Adenohypophysis (a hypophysis mellő és közti lebenye, valamint az EM-t borító pars tuberalis) pontozva

2\*

pedig e sejtek zöme az előbbi agyrészekben foglal helyet. A legutóbbi időkig nem volt adat a nyúlra vonatkozóan. Mint ismeretes, ez a species provokáltan, vagyis a genitalis apparátusát érő taktilis ingerekre, ovulál, azaz ad le az ovulatio kiváltásához szükséges mennyiségű LH—RH-t a portalis érrendszerbe. Várható volt tehát, hogy ilyen ingerek hiányában a 4 vagy 5 naponként ovuláló patkányénál több LH—RH tárolódik a nyúl LH—RH sejtjeiben és axonjaiban. Várakozásunknak megfelelően az intakt patkányénál nagyobb kiterjedésű LH—RH neuronrendszert találtunk (62) intakt, virginalis, ivarérett nyúl agyában. LH—RH tartalmú idegsejtek vannak a praeoptikus, supra-chiasmaticus és tuberalis areákban, sőt még a szaglőlebenyben is, LH—RH-t tartalmazó axonok pedig a patkányban már említett agyterületeken kívül a szaglőlebenyben, valamint a habenularis, mamillaris és mesencephalikus agyterületben is nagy számban láthatók. A legtöbb LH—RH tartalmú axon és végkészülék a nyúl esetében is az EM-ban látható, de a megölés előtt két nappal közösült nyúl EM-jában igen nagy mértékben lecsökken az LH—RH tartalom, főleg az EM elülső részében. Szinte elképzelhetetlen volt a nyúl és a patkány LH—RH neuronrendszerének ilyen nagy kiterjedésbeli különbsége, s ezért az axoplasmikus LH—RH transzport gátlása céljából a peteszolgáltatást gátló sulphiriddel, illetve reserpinnel kezelt patkányok LH—RH neuronrendszerének kiterjedését vizsgáltuk újabban. Vigh Sándor még nem közölt vizsgálati eredményei azt mutatják, hogy az LH—RH transzport, illetve leadás jelzett módon történt gátlása esetén — az egész axonrendszer feltelődése folytán — lényegében a nyúléval azonos kiterjedésű LH—RH neuronrendszert láthatunk patkányban is, de a fentebbi módon kezelt patkányokban sem találtunk (a) az idegrostok számának megfelelő mennyiségű, avagy (b) a tuberalis agyterületben elhelyezkedő LH—RH-t tartalmazó idegsejtet. Ezen észleletek egyrészt felvetik azt a lehetőséget, hogy (a) patkányban és valószínűleg tengerimalacban is, az LH—RH szintetizáló idegsejtekben egy LH—RH prohormon termelődik, amit a Schally és Arimura által rendelkezésünkre bocsátott anti-LH—RH szérumokkal nem vagy csak igen kis mértékben tudtunk kimutatni, és amely prohormonból csak az axonban hasad le az általunk használt anti-szérumokkal kimutatható LH—RH decapeptid; (b) újabb adattal támogatja azon már korábban Sétáló által felvetett koncepciót, hogy a hypophysiotroph area általunk (65) immunhisztológiai vizsgálatokkal is igazolt hypophysiotroph hatása az EM és a hypophysiotroph area capillaris rendszerei közti kapcsolaton alapszik (69), amely kapcsolat lehetőségét elsőként Török Béla (74, 75) intézetünkben végzett vizsgálatai vetették fel, és legújában Ambach és mtsainak (2) a vizsgálatai, illetve kísérleteink (64) eredményei erősítették meg.

#### GH—RIH (somatostatin) neuron rendszer

Vizsgálatainkhoz az anti-GH—RIH szérumokat szintén Arimura állította elő, és Schally New Orleans-i laboratóriumából kaptuk. Más kutatók



3. ábra.

GH-RIH-t (somatostatint) tartalmazó idegsejtek és axonok patkány hypothalamusában. Immunfestés Sternberger (71) módszere szerint

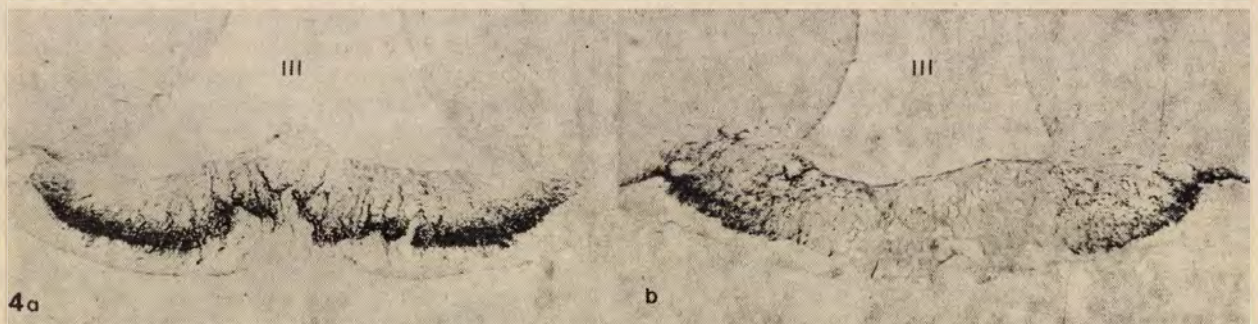
eredményeivel (1, 18, 39) egyezően mi is a nucleus periventricularis elülső, a látókereszteződés elejétől az EM elülső széléig terjedő agyterületben találunk somatostatint tartalmazó idegsejteket (3. ábra). E sejtekből eredő axonok behálózják az egész hypothalamus területét, de végül is, az LH—RH axonokhoz hasonlóan, az EM legelülső részében lapos, az agy felületéhez közel elhelyezkedő rostköteget képeznek. Hátrább, ahol a hypophysis-nyél kezd emelkedni az EM-től, a somatostatint tartalmazó rostok az EM teljes szélességében helyezkednek el (4/a ábra), míg az LH—RH tartalmú axonok főleg a nyél, ill. az EM lateralis részében láthatók (4/b ábra) (23). Nagyon sok somatostatint tartalmú axon van a hypophysis-nyélben is, és ezek a rostok is a portalis érrendszer EM-ba nyomuló capillaris hurkain, ill. azok környezetében végződnek. A legelől levő somatostatint tartalmú idegsejtek axonjainak egy része, az LH—RH tartalmú rostokhoz hasonlóan az OVLT capillarissain végződik (67).

Hökfelt és mtsai (39) a fent leírt agyterületeken kívül még a subfornicalis szervben és a gerincvelő hátsó szarvának gelatinózus állományá-

ban, valamint a hypophysis hátsó lebenyében és a vékonybél plexus myentericusának ganglion-sejtjei körül is találtak somatostatint tartalmazó idegrostokat. Más szerzők (17, 55) a tobozmirigyben és az agy subcommissuralis szervében észleltek ilyen idegrostokat. Hökfelt és mtsai (34, 35, 36) szerint a gerincvelői érződúcok idegsejtjeinek mintegy 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-a, valamint a trigeminus dúcsejtek egy része is somatostatint vagy somatostatinszerű anyagot tartalmaz. A bevezető részben már említettem somatostatint jelenlétét gyomornyálkahártya (39), illetve a pancreas Langerhans-sziget sejtjeiben (53). Koerker és mtsai (42), illetve Fujimoto és mtsai (24) vizsgálatai azt mutatták, hogy a somatostatint gátolja az insulin és a glucagon secretióját, ami az óriásnövés és az acromegalia mellett a somatostatint számos más therapiás felhasználhatóságára utal.

### TRH neuron rendszer

A három immunhisztológiailag vizsgálható hypophysiotroph neurohormont tartalmazó neuronrendszer közül a legkevésbé felderített a TRH rendszer. Ennek oka, hogy a radioimmunoassayben felhasználható anti-TRH szérumok egyelőre ismeretlen okból kevés kivétellel nem alkalmasak immunhisztológiai vizsgálatokra. Az általunk három különböző laboratóriumból kapott anti-TRH szérum közül kettő immunhisztológiai vizsgálatokra teljesen használhatatlannak bizonyult, a harmadik, amivel most próbálkozunk, úgy tűnik, felhasználható lesz. Nem meglepő tehát, hogy eddig csak Hökfelt és mtsai (37, 38) közöltek TRH-t tartalmazó axonok anatómiai elhelyezkedésére vonatkozó adatokat. Sok TRH tartalmú axont találtak a hypophysis-nyél külső zónájában, a nucleus dorsomedialis hypothalamiban, a paraventricularis magvak kissejtes részében és a perifornicalis régióban; jóval kevesebbet az EM elülső részében, a hypothalamus ventromedialis magvának medialis részében, a periventricularis magban, a zona incertában, az elülső hypothalamus-magban, praecticus areában, a suprachiasmaticus és nagysejtes paraventricularis magokban és a medialis elő-agyi kötegben, a nucleus accumbens-ben, OVLT-ben, a nucleus interstitialis striae terminalisban és a nucleus septi lateralisban, továbbá a hypothalamuson kívül a középagy, híd, nyúltvelő és ge-



4. ábra.

Patkány hypothalamusának a III. agykamrát (III) körülvevő medialis, agyalapi része homlokirányú metszeteken. a: GH-RIH-t (somatostatint) tartalmazó axonok az emi-

nentia mediana teljes szélességében láthatók. b: az LH—RH-t tartalmazó axonkötegek az eminentia mediana ezen részében már csak az oldalsó részekben helyezkednek el. Immunfestés Sternberger (71) módszere szerint



rincvelő számos részében, valamint több agyideg és agytörzsi magban.

Alig van adat a hypothalamikus és extrahypothalamikus TRH tartalmú rostok eredetére vonatkozóan. Mindössze Hökfelt és mtsai (38) láttak néhány TRH-t tartalmazó idegsejtet a hypothalamus dorsomedialis magvában. Nyilvánvalóan nemcsak e néhány sejtből ered a szinte a központi idegrendszer minden részében előforduló sok TRH tartalmú axon.

**Összefoglalás.** A neurohormonok közül specifikus antiszérumok birtokában immunhisztológiai módszerekkel jelenleg a vasopressin, oxytocin és ezek carrier-proteinjei: a neurophysin I. és II., továbbá az LH—RH, GH—RIH és TRH mutatható ki. A közlemény ismerteti e peptideket tartalmazó neuronokkal kapcsolatos morfológiai ismereteket.

**IRODALOM:** 1. Alpert, L. C., Brawer, J. R., Patel, Y. C., Reichlin, S.: *Endocrinology*. 1976, 98, 255. — 2. Ambach Gy., Palkovits M., Szentágothai J.: *Acta morph. Acad. Sci. hung. (közlés alatt)*. — 3. Baba, Y., Matsuo, H., Schally, A. V.: *Biochem. biophys. Res. Commun.* 1971, 44, 459. — 4. Baker, B. L., Dermody, W. C., Reel, J. R.: *Amer. J. Anat.* 1974, 139, 129. — 5. Bargmann, W.: *Z. Zellforsch.* 1949, 34, 610. — 6. Barry, J.: *Colloque international sur la Biologie Cellulaire des Processus Neurosecretoires Hypothalamiques*. Bordeaux, 1977. szept. 6—10. (közlés alatt). — 7. Barry, J., Carrette, B.: *Cell. Tiss. Res.* 1975, 164, 163. — 8. Barry, J., Dubois, M. P.: *Neuroendocrinology*. 1975, 18, 290. — 9. Barry, J., Dubois, M. P., Poulain, P.: *Z. Zellforsch.* 1973, 146, 351. — 10. Barry, J., Dubois, M. P., Poulain, P., Leonardelli, J.: *C. R. Acad. Sci. (Paris)* 1973, 276, 3191. — 11. Böler, J., Enzmann, F., Folkers, K., Bowers, C. Y., Schally, A. V.: *Biochem. biophys. Res. Commun.* 1969, 37, 705. — 12. Brazeau, P., Vale, W., Burgus, R., Ling, N., Butcher, M., Rivier, J., Guillemin, R.: *Science*. 1973, 179, 77. — 13. Bugnon, C., Bloch, B., Fellmann, D., Gouget, A.: *C. R. Soc. Biol.* 1976, 170, 83. — 14. Burgus, R., Dunn, T., Desiderio, D., Ward, D., Vale, W., Guillemin, R.: *Nature (Lond.)*. 1970, 226, 321. — 15. Coy, D. H., Nikolics, K., Sepródi A., Teplán, I., Coy, E. J., Schally, A. V.: *Acta chimica Acad. Sci. hung.* 1975, 87, 423. — 16. Crighton, D. B., Schneider, H. P. G., McCann, S. M.: *J. Endocrinol.* 1969, 44, 405. — 17. Dubé, D., Leclerc, R., Pelletier, G., Arimura, A., Schally, A. V.: *Cell Tiss. Res.* 1975, 161, 385. — 18. Elde, R. P., Parsons, J. A.: *Amer. J. Anat.* 1975, 144, 541. — 19. Endrőczy E., Hilliard, J.: *Endocrinology*. 1965, 77, 667. — 20. Fisher, C., Ingram, W. R., Ranson, S. W.: *Diabetes Insipidus*. Edwards Bros. Inc., Ann. Arbor, Michigan, 1938. — 21. Flament-Durand, J.: *C. R. Acad. Sci. (Paris)* 1964, 259, 4376. — 22. Flament-Durand, J.: *Endocrinology*. 1965, 77, 446. — 23. Flerkó B., Sétáló G., Vigh S., Schally, A. V., Arimura, A.: *X. Intern. Congr. Anat. Kyoto Symp.* 1975, 49. — 24. Fujimoto, W. Y., Ensinnck, J. W., Williams, R. W.: *Life Sci.* 1974, 15, 1999. — 25. Halász B., Florsheim, W. H., Corcoran, N. L., Gorski, R. A.: *Endocrinology*. 1967, 80, 1075. — 26. Halász B., Pupp L.: *Endocrinology*. 1965, 77, 553. — 27. Halász B., Pupp L., Uhlarik S.: *J. Endocrinol.* 1962, 25, 147. — 28. Halász B., Pupp L., Uhlarik S., Tima L.: *Acta physiol. Acad. Sci. hung.* 1963, 23, 287. — 29. Halász B., Pupp L., Uhlarik S., Tima L.: *Endocrinology*. 1965, 77, 343. — 30. Halász B., Slusher, M. A., Gorski, R. A.: *Neuroendocrinology*. 1967, 2, 43. — 31. Halász B., Vernikos-Danellis, J., Gorski, R. A.: *Endocrinology*. 1967, 81, 921. — 32. Harris, G. W.: *Neural Control of the Pituitary Gland*. Edward Arnold (Publishers) Ltd, London, 1955. — 33. Hoffman, G. E.: *Anat. Rec.* 1976, 184, 429. — 34. Hökfelt, T., Efendic, S., Hellerström, C., Johansson, O., Luft, R., Arimura, A.: *Acta Endocr. (Kbh.)* 1975, 80, Suppl. 200, 5. — 35. Hökfelt, T., Elde, R., Johansson, O., Luft, R.,

Arimura, A.: *Neuroscience Letts.* 1975, 1, 231. — 36. Hökfelt, T., Elde, R., Johansson, O., Luft, R., Nilsson, G., Arimura, A.: *Neuroscience*. 1976, 1, 131. — 37. Hökfelt, T., Fuxe, K., Johansson, O., Jeffcoate, S., White, N.: *Neuroscience Letts.* 1975, 1, 133. — 38. Hökfelt, T., Fuxe, K., Johansson, O., Jeffcoate, S., White, N.: *Europ. J. Pharmacol.* 1975, 34, 389. — 39. Hökfelt, T., Johansson, O., Fuxe, K., Löfström, A., Goldstein, N., Park, D., Ebstein, R., Fraser, H., Jeffcoate S., Efendic S., Luft, R., Arimura, A.: *Proc. 6th Intern. Congr. Pharmacol. IUPHAR, Helsinki*, 1975. — 40. Igarashi, M., McCann, S. M.: *Endocrinology*. 1964, 74, 440. — 41. Knigge, K. M.: *Amer. J. Physiol.* 1962, 202, 387. — 42. Koerker, D. J., Ruch, W., Chideckel, E., Palmer, J., Goodner, C. J., Ensinnck, J., Cale, C. C.: *Science*. 1974, 184, 482. — 43. Löfgren, F.: *Lunds Universitets Årsskrift, N. F. Avd. 2. Lund Gleerup*. 1961, 57, 1. — 44. Matsuo, H., Arimura, A., Nair, R. M. G., Schally, A. V.: *Biochem. biophys. Res. Commun.* 1971, 45, 822. — 45. Matsuo, H., Baba, Y., Nair, R. M. G., Arimura, A., Schally, A. V.: *Biochem. biophys. Res. Commun.* 1971, 43, 1334. — 46. Mazurkiewicz, J. E., Nakane, P. K.: *J. Histochem. Cytochem.* 1972, 20, 969. — 47. McCann, S. M., Taleisnik, S., Friedman, H. M.: *Proc. Soc. exp. Biol. Med. (N. Y.)* 1960, 104, 432. — 48. Mess, B., Fraschini, F., Motta, M., Martini, L.: *Excerpta Med. Intern. Congr. Ser. No. 132*. 1966. 1004. — 49. Mess, B., Martini, L.: *Recent Advances in Endocrinology (szerkesztő: V. H. T. James)* 1968, 1. Churchill, London. — 50. Naik, D. V.: *Cell. Tiss. Res.* 1975, 157, 423. — 51. Nair, R. M. G., Barrett, J. F., Bowers, C. Y., Schally, A. V.: *Biochemistry (Wash.)* 1970, 9, 1103. — 52. Nakane, P. K., Pierce, G. B. Jr.: *J. Cell. Biol.* 1967, 33, 307. — 53. Orci, L., Baetens, D., Rufener, C., Amherdt, M., Ravazzola, M., Studer, P., Malaisse-Lagee, F., Unger, R. H.: *C. R. Acad. Sci. (Paris)* 1975, 281, 1883. — 54. Pelletier, G.: *Hypothalamus and Endocrine Functions (szerkesztő: F. Labrie, J. Meites, G. Pelletier)* 1976. 433. Plenum Publishing Corp., New York. — 55. Pelletier, G., Leclerc, R., Dubé, D., Labrie, F., Puviani, R., Arimura, A., Schally, A. V.: *Amer. J. Anat.* 1975, 142, 397. — 56. Popa, G. T., Fielding, U.: *J. Anat.* 1930, 65, 88. — 57. Saffran, M., Schally, A. V.: *Canad. J. Biochem.* 1955, 33, 408. — 58. Schally, A. V., Arimura, A., Baba, Y., Nair, R. M. G., Matsuo, H., Redding, T. W., Debeljuk, L., White, W. F.: *Biochem. biophys. Res. Commun.* 1971, 43, 393. — 59. Schally, A. V., Nair, R. M. G., Redding, T. W., Arimura, A.: *J. biol. Chem.* 1971, 246, 7230. — 60. Scharrer, E.: *Z. Vgl. Physiol.* 1928, 7, 1. — 61. Schneider, H. P. G., Crighton, D. B., McCann, S. M.: *Neuroendocrinology*. 1969, 5, 271. — 62. Sétáló G.: *Excerpta Medica Intern. Congr. Ser. No. 402*. 1976, 1, 100. — 63. Sétáló G., Flerkó B., Arimura, A., Schally, A. V.: *International Review of Cytology* 1977. (közlés alatt). — 64. Sétáló G., Horváth Judit, Schally, A. V., Arimura, A., Flerkó, B.: *Acta biol. Acad. Sci. hung. (közlés alatt)*. — 65. Sétáló G., Vigh S., Hagino, N., Flerkó, B.: *Acta morph. Acad. Sci. hung. (közlés alatt)*. — 66. Sétáló G., Vigh S., Schally, A. V., Arimura, A., Flerkó, B.: *Endocrinology*. 1975, 96, 135. — 67. Sétáló G., Vigh S., Schally, A. V., Arimura, A., Flerkó, B.: *Brain Res.* 1975, 90, 352. — 68. Sétáló G., Vigh S., Schally, A. V., Arimura, A., Flerkó, B.: *Brain Res.* 1976, 103, 597. — 69. Sétáló G., Vigh S., Schally, A. V., Arimura, A., Flerkó, B.: *Cellular and Molecular Bases of Neuroendocrine Processes (szerkesztő: Endrőczy E.)* 1976. 77. Akadémiai Kiadó, Budapest. — 70. Sétáló G., Vigh S., Schally, A. V., Arimura, A., Flerkó, B.: *Acta biol. Acad. Sci. hung.* 1976, 27, 75. — 71. Sternberger, L. A.: *Mikroszkopie*. 1969, 25, 346. — 72. Szentágothai, J.: *Progress in Brain Research*, 5. kötet (szerkesztő: W. Bargmann, J. P. Schadé). 1964, 135. Elsevier, Amsterdam. — 73. Szentágothai J., Flerkó, B., Mess, B., Halász B.: *Hypothalamic Control of the Anterior Pituitary*. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1962. — 74. Török B.: *Acta morph. Acad. Sci. hung.* 1954, 4, 83. — 75. Török B.: *Anat. Anz.* 1962, 109, 622. — 76. Du Vigneaud, V., Lawler, C., Popenoe, E.: *J. Amer. Chem. Soc.* 1953, 75, 4880. — 77. Du Vigneaud, V., Ressler, C., Trippett, S.: *J. Biochem. Chem.* 1953, 205, 949.

# TISASEN A+B draszté

## laxativum

### ÖSSZETÉTEL

Sennozid A + B 10 mg drasztéenként.

### HATÁS

A senna-drog antron, diantron és antrakinnon típusú glükozidokat tartalmaz. Száraz kivonatában – melyet ez a draszté tartalmaz – hatásos diantron származékok találhatók: sennozid A és sennozid B. Az eddigi senna készítményekkel ellentétben ebben a drasztében a hatóanyag pontosan meghatározható, és általában mentes a nem kívánatos mellékhatásoktól. A draszté hatásos mind spastikus, mind az atóniás obstipatio esetén. A gyógyszer bevétele után 8–16 órán belül lép fel a hatás, könnyű és bőséges székletürítés formájában.

Diabeteses betegeknek is adható.

Alhasi vérbőséget nem okoz, terhességben is alkalmazható.

Forgalomba hozza:

**ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR  
TISZAVASVÁRI**

### JAVALLATOK

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

### ELLENJAVALLAT

Bélelzáródás.

Káliumháztartás zavara.

### ADAGOLÁS

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

### MELLÉKHATÁSOK

Ritkán átmenetileg flatulentia előfordul, továbbá abdominális fájdalmak jelentkezhetnek.

**MEGJEGYZÉS:** Vény nélkül is kiadható.

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



Országos Reuma és Fizioterápiás Intézet  
(főigazgató: Bozsóky Sándor dr.),  
Központi Izotóp Laboratórium,  
II. Belgyógyászati Osztály

## Korszerű pajzsmirigyzsgáló módszerek összehasonlító értékelése

L. Reviczky Alice dr., Szántó László dr.  
és Magony Ilona

A pajzsmirigyből a thyreoglobulin proteolízise után pajzsmirigyhormonok — thyroxin ( $T_4$ ) és trijódthyronin ( $T_3$ ) —, valamint előhormonok — mono- és dijódtirosin (MJT, DJT) választódnak a vérsavóba. Mennyiségük igen kicsi, így csak nagyon érzékeny és specifikus módszerekkel határozhatók meg.

A kémiai módszerek közül eredményesen használhatók fel azok, amelyek a jódnak mint szervspecifikus nyomelemnek a mérésén alapulnak. Ilyen a szérum organikus jód meghatározás (PBJ),\* amelynek azonban a hátránya az, hogy jódkontamináció esetén az eredmény értékelhetetlen, továbbá az, hogy a jódtartalmú komponenseket együttes adatként kapjuk.

Speciális diagnosztikai problémák —  $T_3$ -hyperthyreosis, pajzsmirigygátló szerek hatásosságának ellenőrzése (1), a thyreotrophormon (TSH) hatásának vizsgálata (2) — szükségessé tették az egyes hormonfrakciók külön-külön való meghatározását. Ezért intézetünkben a következő módszereket alkalmazzuk:

1. Duzzasztott dextran-gel oszlopon való  $T_4$ -kinyerés (Bio-Rad oszlopteszt). 2. Kompetíciós módszer a  $T_4$  meghatározására (CPBA). 3. Radioimmunoassay a  $T_3$  mérésére ( $T_3$ -RIA).

A legújabb pajzsmirigyzsgáló módszerek értékeléséről több összefoglaló munka jelent meg az elmúlt években (3, 4, 5). Ezek szerint Lee (6) elvégezte a PBJ és a  $T_4$  oszlopteszt (Oxford módszer) összehasonlítását 293 szérumban és a  $T_4$  oszlopteszt és a CPBA összehasonlítását ezek közül 165 szérumban. A korrelációt 0,30 és 0,75-nek ta-

lálta. Ez a PBJ és a  $T_4$  viszonylatában rendkívül laza, a  $T_4$  oszlopteszt és a CPBA (7) viszonylatában elfogadható. A  $T_3$ -RIA és a  $T_4$  szint összehasonlításával Larsen (8) foglalkozott TSH kezelés előtt és után. Korrelációt nem adott meg, csak az átlagokat és a szórást.

Teljességre törekedve indokoltnak láttuk egy olyan mérésorozatot elvégzését, ahol a már említett 3 módszerrel kapott adatokat a PBJ értékekkel, valamint egymással, úgy hasonlítjuk össze, hogy azonos beteganyag vérsavóit azonos időben dolgozzuk fel és az eredményeket a matematikai analízis módszerével értékeljük.

Vizsgálatainkból a következő kérdésekre kerestünk választ:

1. Pajzsmirigy panaszokkal jelentkező és valamilyen előzetes terapiában már részesült beteganyagon (vegyes csoport) a PBJ értékek miképpen viszonylanak a vérsavók  $T_4$  szintjéhez? Ugyanezen két adatot kezeltlen pajzsmirigybetegek esetében is összehasonlítottuk (válogatott csoport).
2. Két különböző típusú  $T_4$  meghatározás eredményei miképpen viszonylanak a hozzájuk tartozó PBJ értékekhez és egymáshoz?
3. Két különböző gyári készítmény felhasználásával kapott  $T_3$  értékek miként viszonylanak a PBJ szinthez, ill. a  $T_4$  oszlopteszt adataihoz?

### Módszereink

a) A szérumban levő — organikusan kötött — jód (PBJ) meghatározását Barker (9) nyomán módosítottuk (10). A fehérjék Somogyi-reagenssel történő leválasztása után a mosott csapadékot  $4n$   $Na_2CO_3$ -tal lefedve  $105^\circ C$ -on megszáritjuk és  $600^\circ C$ -ot meg nem haladó hőmérsékleten elhamvasztjuk. A csapadékot  $2n$   $HCl$  és  $7n$   $H_2SO_4$  keverékével oldjuk ki. A jód méréséhez Kolthoff—Sandell-reakciót (11) alkalmazzuk. A jód mennyiségével arányos sebességgel katalizálja a

$$2 Ce^{4+} + As^{3+} = 2 Ce^{3+} + As^{5+}$$

reakciót. Mérhetjük a reakció lefolyásának idejét, ill. meghatározott időn belül az elhalványodás mértékét. Rendszerünkben — ez utóbbi eljárást követve — az időt  $38^\circ C$ -on 30 percen szabtuk meg. A hamvasztás elősegíti a jód párolgását, ez elsősorban a magas PBJ értékeket befolyásolja. Ezért ebben a tartományban a valóságosnál alacsonyabb értékeket kapunk.

b) A szérum  $T_4$  meghatározását Bio-Rad oszloptesztrel végeztük. Ez az eljárás Kessler és Pileggi (12, 13) munkáin alapszik. Az egyes hormonfrakciók leoldása az oszlopról eluálthatóságuk különbözőségén alapul. Az oszlop pH-ját  $0,15 n$   $NaOH$ -dal állítjuk be, majd ugyanezen reagenssel kezeljük a szérumot is. A keveréket az oszlopra öntjük, amely adszorbeálja a jódegyületeket és az anorganikus jódot. A nem hormon természetű anyagokat mosással távolítjuk el (acetát—alkohol keverék;  $15\%$ -os ecetsav). A  $T_4$  leoldása  $50\%$ -os ecetsavval történik, de ezt a lépést megelőzi egy jégeccel való tömörítés. Az I. számú eluátum tartalmazza a  $T_4$  mennyiségének  $90\%$ -át analízisre kész állapotban. A leoldást megismételve kapjuk a II. számú eluátumot, amelyben a  $T_4$  kb.  $10\%$ -os maradéka van. Ez a frakció lényegében csak akkor érdekes, ha a szérum idegen jódtartalmú anyagokkal szennyezett, mert ekkor az I. és II. számú eluátumok  $90:10$  jódaránya pl.  $60:40$ -re változhat meg. A jodid utolsó-nak marad. Az eluátumokban  $4n$   $H_2SO_4$ -val történő savanyítás után bromid-bromát reagenssel hígítottuk le

\* PBJ = PBI = protein bound iodine.

az organikus vázról a jód szubsztituenseket, melyeket a továbbiakban az *a*) pontban leírt cerimetriás mérés-sel határozzuk meg.

Mivel ennél a módszernél jódvesztéseket okozó fázisok (hamvasztás, koncentráció, desztillálás) nem szerepelnek, ezért a magas  $T_4$  értékek a PBJ-nál reálisabban mérhetők.

A hitelesítő egyenest Bio-Rad standard szérummal állítottuk be, de az így kapott értékeket Calbiochem- $T_4$  szubsztanciának frissen hígított oldatával is összehasonlítottuk. A meglehetősen drága standard szérum helyett az utóbbi megoldás kielégítőnek bizonyult.

*c) Competitiv protein binding analízis (CPBA).* Ez a módszer Ekins és Murphy (14, 15) munkáin alapszik. Vizsgálatainkhoz a kereskedelembe beszerezhető és az említett tudományos munkák elvein alapuló Amersham RCC Thyopac-4 kitet alkalmaztuk, felhasználva a TBG-nek a  $T_4$ -hez való specifikus és limitált affinitását. A szérumból alkohollal extraháljuk a  $T_4$ -et és ezt az extractumot egy puffer oldatban TBG-hez kötött  $^{125}\text{J}-T_4$ -el elegyítjük. Inkubáció után a TBG-ről kiszorított aktivitás a jelenlevő gyantán megkötődik és a felülúszóban mérjük a TBG-n maradó radioaktivitást, amely fordítva arányos a vizsgálandó szérumban levő  $T_4$  mennyiségével. A kalibrációs egyenest a kittel szállított  $T_4$  tartalmú standard szérumból nyert adatokkal készítjük. A függőleges tengelyen a mért beütésszámok reciprok értékei ( $1:\text{C}=10^7$ :beütésszám—hättér.  $10^7$  cpm = kb. a kit összes aktivitása) a vízszintes tengelyen a  $T_4$  értékek mikrogrammban szerepelnek. Az ismeretlen szérumok  $T_4$  tartalmát ezen egyenes segítségével határozzuk meg.

*d) Szérum  $T_3$  mérése radioimmunoassay-vel ( $T_3$ —RIA).* A vizsgálatokhoz 1975-ben Amersham RCC  $T_3$ —RIA kitet, 1976-ban Phadebas  $T_3$ —RIA kitet használtunk. Ezeket a kereskedelembe kapható készítményeket Brown (16, 17) munkái nyomán fejlesztettük ki. A standardhoz és az ismeretlen szérumokhoz ismert radioaktivitású  $^{125}\text{J}-T_3$  oldatot elegyítünk, majd hozzáadjuk az ismert titerű  $T_3$  antiszérumot. Az egyensúly beálltával az antitesthez nem kötődött  $^{125}\text{J}-T_3$ -at szilárd adszorbenshez kapcsoljuk. Ülepítés után a szuperнатans radioaktivitását mérjük. Ez a fázis tartalmazza a szérumokból, valamint a  $^{125}\text{J}-T_3$ -ból azt a mennyiséget, amely az antitestekhez kötődött. A radioaktivitás mennyisége természetesen fordítva arányos az ismeretlen szérumok  $T_3$  tartalmával. A standard szérumokkal készített kalibrációs görbéről olvas-

suk le a  $T_3$  tartalmakat. A kalibrációs görbe értékhatára 5 ng/ml. A normál érték 1—2 ng/ml  $T_3$  közé tehető.

*e) Az adatok közötti összefüggést vizsgálva* kiszámítottuk a korrelációs együtthatót. A korrelációs konstans szignifikanciáját a Student-féle t-próbával ellenőriztük (18). A P (valószínűségi érték) mindenütt kisebb mint 0,05, tehát a lineáris összefüggés elfogadható. Ezek alapján kiszámítottuk a regressziós egyenest. A függvényekben a koncentrációkat  $\mu\text{g}/100$  ml-ben adtuk meg.

### Eredmények

Elsősorban 122 „vegyes csoportba” sorolt személy PBJ értékeit hasonlítottuk össze a  $T_4$  oszloptesztrel kapott adatokkal (ábra).

A PBJ értékek a koordináta rendszer függőleges tengelyén, a  $T_4$  oszlopteszt adatai a vízszintes tengelyen vannak feltüntetve. A grafikonon az összefüggést az eredő egyenes mutatja. A számítási eredményeket az 1. táblázatban adjuk meg, amely tartalmazza a „vegyes csoport” adatain kívül 10 „válogatott” beteg azonos adatainak értékelését is.

A táblázat a csoportok megnevezésén és az esetek számán kívül a 3. oszlopban a korrelációs összefüggést mutatja (0,790 és 0,933). Ez a „vegyes” csoportban alacsonyabb, mint a „válogatottban”. A 4. oszlop a hiba valószínűségét jelzi. Az 5. oszlop a korrelációs egyenest mutatja, azaz, hogy az X tengelyen szereplő  $T_4$ —jód értékeihez milyen PBJ értékek tartozhatnak.

A 6. oszlopban szereplő adatokat a korrelációs egyenesből számítottuk ki. A  $T_4$  és PBJ viszonyát mutatja ( $X = T_4$ ;  $Y = \text{PBJ}$ ). Az ott feltüntetett számadatokon felül a  $T_4$  jódértékei meghaladják a PBJ értékeket. (Magyarázat a metodikai részben.)

A továbbiakban egy 24 és egy 15 személyből álló csoportnál a Thyopac—4  $T_4$  értékeit a PBJ értékekkel, valamint a  $T_4$  oszlopteszt adataival hasonlítottuk össze.

A PBJ és a Thyopac—4  $T_4$  értékei között a korrelációs együttható 0,921 és 0,794. A Thyopac—4 és az oszlopteszt  $T_4$  értékei között 0,877 és 0,863. A Thyopac—4  $T_4$  számszerű adatai mindig magasabbak, mint a  $T_4$  oszloptesztrel kapott adatoké, mivel az előbbinél teljes tiroxinmolekula súlyt, az utóbbinál pedig  $T_4$ —jódértékeket határozzuk meg (átszámítási faktor 0,65).

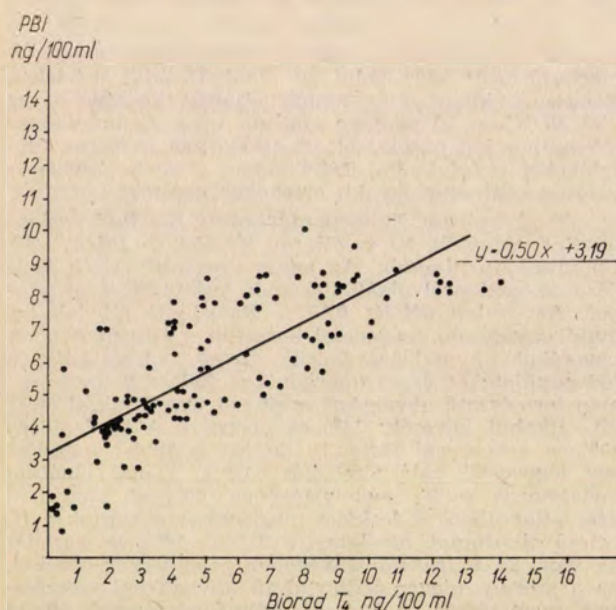
A következő, 3. táblázatunkban a  $T_3$ —RIA teszttel kapott adatokat a PBJ értékekkel és a  $T_4$  oszlopteszt adataival hasonlítottuk össze egy 21 és egy 70 személyből álló betegcsoporton.

A korrelációs konstans a PBJ viszonylatában 0,652 és 0,647. A  $T_4$  oszloptesztre vonatkoztatva ez az összefüggés 0,545 és 0,577, még szignifikáns.

### Megbeszélés

A PBJ meghatározást azért választottuk vizsgálatainkhoz összehasonlító alapnak, mert egyrészt a legszélesebb körben alkalmazott pajzsmirigyszegítő módszer, másrészt diagnosztikus pontossága még ma is igen elismert (3).

A PBJ értékek és a  $T_4$  oszlopteszt adatai között a „válogatott” csoportban a korreláció igen szoros (0,933). A „vegyes” csoportban ez az össze-



ábra.

A Bio-Rad- $T_4$  oszlopteszt és a PBJ értékek összefüggését ábrázoló regressziós egyenes

1. táblázat

1.	2.	3.	4.	5.	6.
A vizsgálat megnevezése	Személyek száma	Korrelációs konstans	P Valószínűség	Regressziós egyenes egyenlete	$\frac{X}{Y} = \frac{T_4}{PBI} = 1$ ha:
Vegyes csoport PBI-T- oszloptest .....	122	0,790	P < 0,01	Y = 0,50x + 3,19	Y = < 6,3ug%
Válogatott csoport PBI-T- oszloptest .....	10	0,933	P < 0,01	Y = 0,65x + 0,89	Y = < 2,5ug%

2. táblázat

1.	1.	3.	4.	5.	6.
A vizsgálat megnevezése	Személyek száma	Korrelációs konstans	P Valószínűség	Regressziós egyenes egyenlete	$\frac{X}{Y} = \frac{T_4}{PBI} < 1$ ha:
Vegyes csoport PBI-Thyopac-T- (1974) ....	15	0,921	P < 0,01	Y = 0,44x + 1,12	Y = 2ug%
PBI-Thyopac-T- (1975) ....	24	0,794	P < 0,01	Y = 0,23x + 3,00	Y = 3,8ug%
T-oszloptest-Thyopac-T-..... (1974)	15	0,877	P < 0,01	Y = 0,50x - 0,59	—
T-oszloptest-Thyopac-T-..... (1975)	24	0,863	P < 0,01	Y = 0,52x - 0,40	—

3. táblázat

1.	2.	3.	4.	5.	6.
A vizsgálat megnevezése	Személyek száma	Korrelációs konstans	P Valószínűség	Regressziós egyenes egyenlete	$\frac{X}{Y} = \frac{T_4}{PBI} < 1$ ha:
Vegyes csoport PBI-T-RIA (1975).....	21	0,652	P < 0,01	Y = 5,06x + 4,22	Y > X
PBI-T-RIA (1976) .....	70	0,647	P < 0,01	Y = 3,34 + 4,89	Y > X
T-oszloptest — T-RIA (1975) .....	21	0,545	P < 0,02	Y = 8,39x + 3,38	Y > X
T-oszloptest — T-RIA (1976) .....	70	0,577	P < 0,01	Y = 5,51x + 4,67	Y > X

függés már lazább (0,790). Ezt részben jódkontamináció is okozhatja, részben az, hogy a — bizonytalan mérvű — kezelés csökkentette a szérumban  $T_4$ -szintet, míg más jódtartalmú komponensek szintje változatlan maradt, vagy növekedett.

A „vegyes” csoportban a Thyopac—4  $T_4$  és a PBJ között egyik sorozatunkban 0,921, másik sorozatunkban 0,794-es korrelációt észleltünk. Az eltérést megmagyarázni nem tudjuk, de valószínűleg a nagyobb esetszám esetében kapott 0,794-es érték a reális adat.

Levonható tehát az a következtetés, hogy a PBJ értékek kezeletlen betegek esetében nagyon jól, kezelt esetekben még elfogadhatóan tükrözik a  $T_4$  szint változásait.

A  $T_4$  meghatározásra szolgáló 2 módszer között mindkét sorozatban meglehetősen szoros kor-

reláció mutatkozott (0,877 és 0,863). Véleményünk szerint tehát a szérumban  $T_4$ -szintjének meghatározására mindkét módszer egyformán alkalmas.

$T_3$  értékeink viszont lazább korrelációt mutatnak, mint a PBJ, mind a  $T_4$  oszloptest adataival összehasonlítva (0,652 és 0,647); továbbá 0,545 és 0,577). Mivel a két különböző csoport eredményei két különböző gyártól származó kit felhasználásával készültek, az összefüggések számszerű adatai valószínűleg a tényleges arányokat mutatják. Ismeretes, hogy a szérumban  $T_3$ -szintje széles határok között változhat anélkül, hogy ez a változás akár a PBJ, akár a  $T_4$  értékekben kimutatható lenne. Tehát a  $T_4$ -nél elmondottakkal ellentétben a PBJ értékekből csak igen óvatos következtetést vonhatunk le a szérumban  $T_3$  tartalmára vonatkozóan.

Vizsgálati eredményeinkről, ha a feltett kérdések szempontjából értékeljük, a következőket állapíthatjuk meg:

1. A PBJ jól tükrözi a  $T_4$  szint változásait és bizonyos korlátokon belül rutin célokra alkalmas, mivel olcsó, megbízható és automatizálható.

2. Jódkontaminációs esetekben mind a  $T_4$  oszlopteszt, mind a Thyopac—4 adatai eredményesen és megbízhatóan használhatók.

3. A  $T_3$ —RIA teszt speciális diagnosztikai kérdések eldöntésére alkalmas, de számszerű adatait az egyéb pajzsmirigy paraméterektől elkülönítve ajánlatos szemlélnünk.

**Összefoglalás.** A szerzők pajzsmirigypanaszokkal jelentkező „vegyes” beteganyaguk szérumban a következő módszerekkel kapott eredményeket hasonlították össze matematikai analízis segítségével: a szérum organikus jód meghatározást vették összehasonlító alapnak, ehhez viszonyították a Bio-Rad oszloptesztrel és a kompetíciós módszerrel (Thyopac—4) kapott eredményeket. Összehasonlították továbbá az említett két tiroxinmérő módszerrel kapott adatokat egymással is. Végezetül két különböző gyár (Amersham RCC és Pharmacia) radioimmunoassay kitét alkalmaztak a szérumok trijód-tironin tartalmának meghatározására. A számadatok közötti korrelációs konstansok alapján a következőket állapítják meg: 1. a szérum organikus jód meghatározás kezeletlen bete-

gek esetében jól tükrözi a tiroxinszint változásait, kezelt esetekben még elfogadható. 2. Jódkontamináció esetén a tiroxin oszlopteszt, ill. a Thyopac—4 egyaránt értékelhetők. 3. A trijód-tironin meghatározás számszerű adatai — a lazább korreláció alapján — egyéb pajzsmirigy jellemzők adataitól elkülönítve szemlélendők.

Az értékes technikai segítséget Tóth Imréné és Nagy Antalné tudományos munkaezőknek hálásan köszönjük.

**IRODALOM:** 1. Oppenheimer, J. H., Schwartz, H. L., Surks, M. I.: J. Clin. Invest. 1972, 51, 2493. — 2. Desaint, J. P. és mtsai: Ann. Endocrinol. 1974, 35, 265. — 3. Clark, F.: J. Clin. Pathology. 1975, 25, 211. — 4. Horn, D. B.: J. Clin. Pathology. 1975, 25, 218. — 5. Eastman, C. J. és mtsai: J. Clin. Pathology. 1975, 25, 225. — 6. Lee, M., Tietz, N. W., Martinez, C. J.: Clin. Chem. 1972, 18, 422. — 7. Murphy, B. E. P., Pates, J. C.: J. clin. Endocr. 1964, 18, 1437. — 8. Larsen, P. R.: J. Clin. Invest. 1972, 51, 1939. — 9. Barker, S. B., Humfrey, M. J., Soley, M. H.: J. Clin. Invest. 1951, 30, 55. — 10. Reviczky, A. L.: Kandidátusi értekezés. 1971. — 11. Sandell, E. B., Kolthof, J. M.: Micro chim. Acta. 1937, 1, 9. — 12. Kessler, G., Pileggi, V. J.: Clin. Chem. 1970, 16, 382. — 13. Pileggi, V. J., Kessler, G.: Clin. Chem. 1968, 14, 339. — 14. Ekins, R. F., Williams, E. S., Ellis, S.: Clin. Biochem. 1969, 2, 253. — 15. Murphy, B. E. P., Pattee, C. J.: J. clin. Endocr. 1964, 24, 187. — 16. Brown, B. L. és mtsai: Nature. 1970, 226, 359. — 17. Brown, B. L. és mtsai: Academy of Medicine. Vienna, 1971. — 18. Felix M., Blaha K.: Matematikai statisztika a vegyiparban. Műszaki Könyvkiadó, 1964. 152. old.



## PARÁDI GYÓGYVÍZ

A parádi Csevice forrás kénes alkalikus-szénsavas vize az ország legismer-  
tebb kénes gyógyvize. Gyógyító hatása már régóta ismert. A kénes ivókúra  
befolyásolja a szervezet ásványianyag-cseréjét, pótolja a kénvesztéseget.

A kénhidrogén és a kén fokozzák a bélperisztaltikát, enyhe hashajtó hatá-  
súak. A kénes víz hidegen csökkenti, melegen fokozza az epeelválasztást. A  
kénnek szerepe van a máj méregtelenítő tevékenységében is.

A kénes gyógyvizes ivókúra csökkenti a vérnyomást, javítja az emésztést. Ked-  
vezően befolyásolja a cukorürítést is. A cukorbeteg szervezet sok ként veszít.  
A kénes ásványvizek kedvező hatása a cukorbeteg kénanyagcsere-zavará-  
nak rendeződésével hozható összefüggésbe. A parádi Csevice forrás kénes-  
alkalikus-szénsavas vízének előnye a többi gyógyvízzel szemben, hogy íze  
üdítő és kellemes, ezért nemcsak betegek fogyasztják, hanem asztali vízként  
is sokan kedvelik.



## Ristomycin: új thrombocytá aggregáló anyag

### A ristocetin és a ristomycin összehasonlító vizsgálata (Előzetes közlemény)

Boda Zoltán dr., Sztaricskai Ferenc dr.  
 és Rák Kálmán dr.

Számos oka van annak, hogy a vele született vérezékeny állapotok közül a *von Willebrand*-betegségnek szentelik az elméleti kutatók és a klinikusok a legtöbb figyelmet. Vannak e vérezékenységek a klasszikusnak mondható és általában jól ismert formája mellett ún. variánsai, melyeknek a felismerése komoly diagnosztikus nehézséget okozhat. A betegségről vallott felfogás a több mint ötven év előtti leírása óta sokat változott, s ma úgy tekinthetjük a körképet, mint a haemostasis molekuláris betegségeinek jó példáját (1).

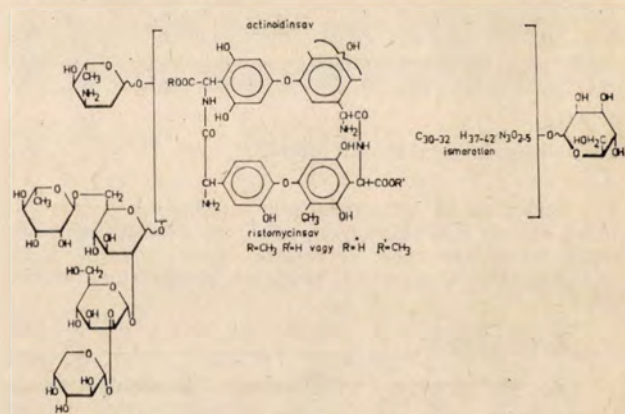
Annak a glycoprotein természetű VIII. factor-complexnek a molekuláris defectusáról van szó, melynek a közelmúltig legalább három, különböző működésű komponensét tartották számon: az alvadást elősegítő, coagulans aktivitást (VIII:C), a heterológ antiserummal mérhető antigen-sajátságot (VIII R:Ag) és a kóros thrombocytá-működéseket korrigáló ún. *von Willebrand*-factort (VIII:vWF).

*Howard* és *Firkin* (2) ismerte fel, hogy az egészségesekével szemben a beteg thrombocytáit a korábban antibiotikumként használt ristocetin nem aggregálja. E jelenség okát *Weiss* és *mtsai* (3) egy plasmatikus factor hiányában találták meg. E tényezőt sokan a VIII:vWF-ral azonosnak tartják, de legutóbb *Nilsson* (4) a két aktivitás különbözősége mellett foglalt állást, s a ristocetin-cofactort (VIII:RCoF) a VIII. factor-systema negyedik komponensének tekinti. E tényező mennyiségi meghatározása (5) tűnik ma a legjobb diagnosztikus eljárásnak, önállóságát azonban a VIII. factor-complexen belül kevés adat támogatja. Egyre valószínűbb, hogy a macromolekulának csak két jól elkülöníthető komponense van, az alvadás-aktivitás és a VIII. factor-antigen; az utóbbinak a sajátága — többek között — a ristocetin-cofactor aktivitás is (6).

### A ristocetin és a ristomycin rövid jellemzése

A *ristocetin* a *nocardia lurida* által termelt antibiotikum, ristocetin A-ből és B-ből áll. A Gram pozitív baktériumokra hat. Toxikus hatásai (granulocytopenia, thrombophlebitis) miatt a gyógyászatban évek óta nem használják. Szerkezeti felépítése csak részben ismert (7). Ma csak néhány helyen, laboratóriumi célokra állítják elő, igen drága.

A *ristomycin* izolálását 1963-ban *Brazhnikova* és *mtsai* (8) végezték egy proactinomycet kultúrából. *Lavrova* és *mtsai* (9) mutatták ki, hogy az anyag két biológiailag aktív variánsból, az A- és B-ristomycin-ből áll. Az A-ristomycin szerkezetét *Bognár* és *Sztaricskai* (10—13) részletesen vizsgálta: elsőként közölték a ristomycin-sav és az aglikonhoz kötődő heterotetra-oldallánc szerkezeti elvét; kimutattak új hexózt is a molekulában, a ristozamint. A-ristomycin eddig megismert rész-szerkezetét az 1. ábrán tüntetjük fel.



1. ábra.

Az A-ristomycin rész-szerkezete

Tájékoztató jellegű vizsgálatok szerint a két anyag hasonló kémiai tulajdonságokkal rendelkezik. Felmerült a kérdés, hogy a ristomycin létrehozza-e a ristocetinhez hasonlóan a thrombocyták aggregációját, s ha igen, használható-e a *von Willebrand*-betegség diagnosztikájában. A vizsgálati eredmények a két anyag további szerkezetkutatása szempontjából is hasznosíthatónak ígérkeznek.

### Anyagok és módszerek

ADP (Reanal) oldat, concentratio 0,022 g/l; *Tonogen* (Kőbányai Gy.) 0,01 g/l-es oldata; *Collagen* (Reagent Horm), 10 mg/l; *Ristocetin sulphat* (Lundbeck, Kopenhagen), az oldat concentrációja 15 g/l; *A-ristomycin* (substantia) 15 g/l-es oldata.

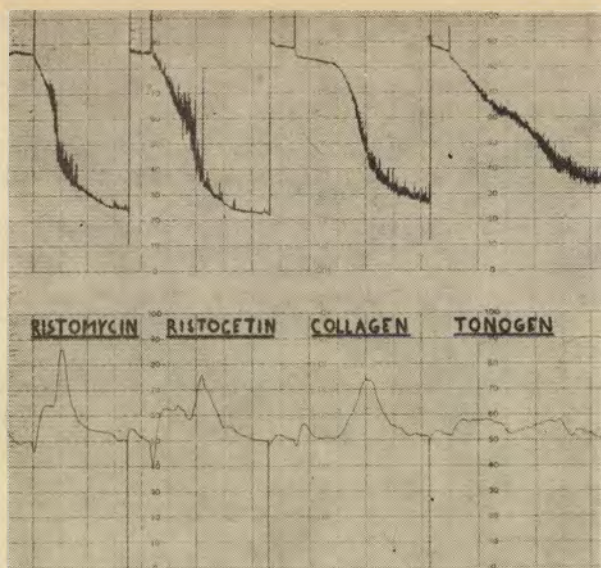
A thrombocytáaggregatio vizsgálatához *Chrono-Log Aggregometert* (Chrono-Log Corporation, Haver-town, Pa.) használtunk (Model 330). A műszert differenciátor (Model 350) és kétcatornás kiíró szerkezet (Model 703) egészíti ki.

A vért műanyag fecskendőbe vettük, 3,8%-os natrium citrat oldattal, 9 : 1 arányban. A *thrombocytadús plasma* a vér centrifugálása (250 g, 15 min) útján készült, a vizsgált plasmák thrombocytá-számát 200—300 000/μl állítottuk be. *Thrombocytá-szegény plasma* nyerése céljából a vért 2200 g-vel 20 percig centrifugáltuk, thrombocytá-száma 10 000/μl alatti.

A vizsgált rendszer összetétele: 0,5 ml thrombocytá-dús plasma + 0,05 ml aggregáló anyag. (A thrombocytá-szegény plasma a műszer vizsgálat előtti kalibrálásához szükséges.)

A mérés 37 °C hőmérsékleten történik.

A thrombocytá-számokat *Fischer* és *Germer* (14) direkt fáziskontraszt-mikroszkópos módszerével határoztuk meg.

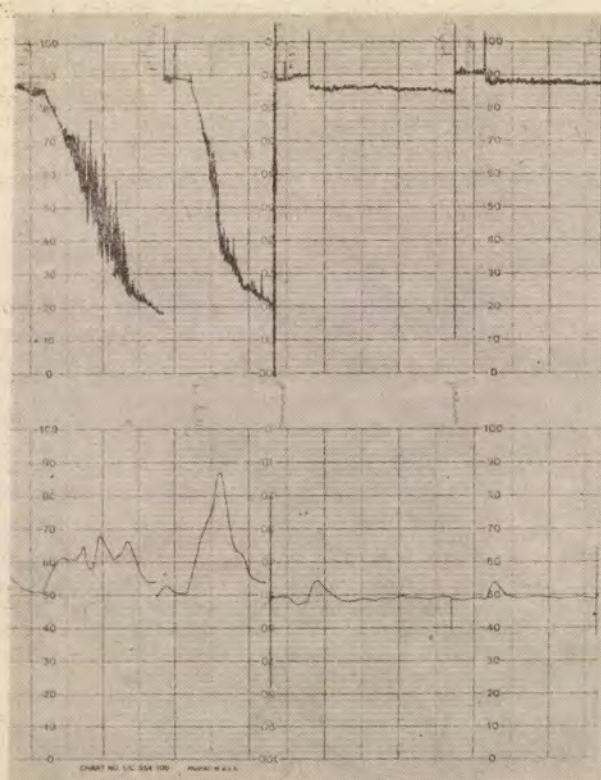


2. ábra.  
Kontroll egyén aggregációs görbéi

Eddig tíz, a haemostatikus működések szempontjából eltérés nélküli egyén, s három *von Willebrand*-betegségben szenvedő vérzékeny beteg (közülük kettő egy családhoz tartozott) részletes vizsgálatára került sor.

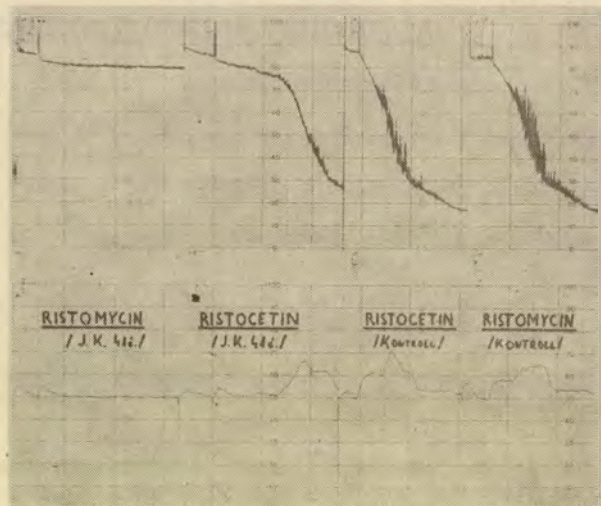
#### Eredmények

A ristomycin valamennyi kontroll egyén thrombocytadús plasmájában aggregatiót hozott létre, nagymértékben hasonló ahhoz, mely ristocetinnel kiváltható.

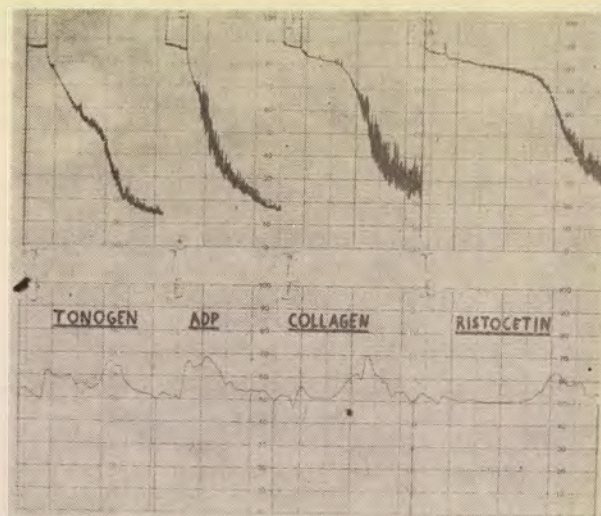


3. ábra.  
Kontroll egyén és V. B. (von Willebrand-betegség) ristomycines és ristocetines aggregációs görbéi

A 2. ábra négyféle aggregációs görbét mutat. Egészséges egyén thrombocytáit a collagen jellegzetesen aggregálja; csak másodlagos aggregatio jön létre, a collagen okozta intrinsic (thrombocytá eredetű) ADP-release hatására. A tonogen primaer és secundaer aggregatiót egyaránt okoz. A ristomycin és a ristocetin okozta aggregatio lefolyása hasonló; a release-reactio gyorsan és erőteljesen



4. ábra.  
J. K. (von Willebrand-betegség) aggregációs görbéi



5. ábra.  
J. M. (von Willebrand-betegség) aggregációs görbéi

végbe megy, a másodlagos aggregatio sebessége nagy. (A folyamat sebességének megítélését az ábrák alsó részén látható görbék, az aggregációs görbék ún. deriváltjai segítik.)

Egy ismert, típusos *von Willebrand*-betegségben szenvedő egyén aggregációs görbéit mutatjuk be a 3. ábrán. A kontroll plasmával szemben (első és második görbe) sem a ristocetin, sem a ristomycin nem okoz aggregatiót a beteg thrombocytadús plasmájában.

A 4. ábrán egy másik *von Willebrand*-betegségben (klasszikus vagy ahhoz közel álló forma) szenvedő beteg thrombocytadús plasmájának a ristomycines és ristocetines válaszát hasonlítjuk



össze egy kontroll egyén ugyanezen anyagokkal kapott aggregációs görbéivel. A különbség szembetűnő. Az A-ristomycin a beteg thrombocytáit nem aggregálja, egyáltalán nincs változás a plasma optikai denzitásában. A ristocetines aggregatio létrejön, de eltérő a kontrollétól, amennyiben elmarad a primaer aggregatio, csak secundaer aggregatio látható. Ugyanennek a családnak egy másik tagja azonosan viselkedett az aggregatio szempontjából. Az 5. ábra e beteg teljesen szabályos tonogen, ADP és collagen okozta aggregációs görbéit és a kóros ristocetin-aggregatiót mutatja.

#### Megbeszélés

Az A-ristomycin egészséges egyének thrombocyta-dús plasmájában aggregatiót okoz, melynek mértéke és típusa megegyezik a ristocetin által kiváltott aggregációval. A von Willebrand-betegségben szenvedő egyének thrombocytáit az A-ristomycin nem aggregálta. Ristocetinnel az egyik család két tagjának a plasmájában másodlagos aggregatiót lehetett létrehozni. Ennek alapján valószínű, hogy hasonló, de nem teljesen azonos két anyagról van szó. A ristomycin diagnosztikus értéke — az eddigi vizsgálatok szerint — felül is múlhatja a ristocetinét, s lehetséges, hogy az egy-máshoz közel álló variánsok elkülönítésében segítséget nyújt.

A ristocetin nehezebben hozzáférhető, drága anyag. A valószínűleg könnyebben elérhető, így olcsóbb ristomycin sok laboratóriumban hiányt pótolhat. A ristomycin szerkezete — legalább részben — elég jól ismert, s lehetőség nyílik az eddig tisztázott szerkezetű, s részben már synthesissel is előállított molekularészek izolált vizsgálatára. Így közelebb juthatunk a hatásmód, s a thrombocyta — VIII:RCoF — aggregáló anyag interakciójának, végső soron a thrombocyták haemostatikus működésének jobb megismeréséhez.

Egy másik vérzékenységben, a Bernard—Soulier-féle ún. óriás thrombocyta szindrómában a ristocetin-aggregatio ugyancsak hiányzik (15). E be-

tegek plasmájában kimutatható a cofactor aktivitás, alterált vizsont a thrombocyta-membran ún. I. típusú glycoproteinje (16), s ez okozhatja a ristocetin-aggregatio elmaradását (17).

Folyamatos vizsgálatok során tanulmányozni kívánjuk a gondozásban levő vérzékeny betegeinket, elsősorban a von Willebrand- és a Bernard—Soulier-féle betegségben szenvedőket, a ristocetin és a ristomycin okozta aggregatio szempontjából.

**Összefoglalás.** A szerzők elsőként ismertetik és jellemzik a ristomycin (A-ristomycin) okozta thrombocyta-aggregatiót. A szer egészséges egyének thrombocytáit a ristocetinhez hasonló módon aggregálja, de három von Willebrand-betegségben szenvedő betegük thrombocyta-dús plasmájában nem hozott létre aggregatiót. Várható, hogy a ristomycin előnyösen helyettesítheti a ristocetint, s alkalmas szer lesz bizonyos haemostatikus mechanizmusok vizsgálatára.

**Köszönetnyilvánítás.** A szerzők ezúton is köszönetet mondanak G. F. Gauze akadémikusnak, a moszkvai Új Antibiotikumok Kutató Intézet igazgatójának az A-ristomycin rendelkezésre bocsátásáért.

**IRODALOM:** 1. Green, D., Chediak, J. R.: Amer. J. Med. 1977, 62, 315. — 2. Howard, M. A., Firkin, B. G.: Thrombos. Diathes. haemorr. (Stuttg.) 1971, 26, 362. — 3. Weiss, H. J. és mtsai: J. Clin. Invest. 1973, 52, 2697. — 4. Nilsson, I. M.: Acta med. Scand. 1977, 201, 497. — 5. Weiss, H. J. és mtsai: J. Clin. Invest. 1973, 52, 2708. — 6. Ratnoff, O. D.: J. Lab. clin. Med. 1977, 89, 1159. — 7. Perkins, H. R., Nieto, M.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 1974, 235, 348. — 8. Brazhnikova, M. G. és mtsai: Antibiotiki. 1963, 8, 392. — 9. Lavrova, M. F. és mtsai: Antibiotiki. 1964, 9, 885. — 10. Bogvár R. és mtsai: J. Org. Chem. 1974, 39, 2971. — 11. Bogvár R. és mtsai: Magy. Kém. Folyóirat. 1974, 80, 503. — 12. Sztaricskai F. és mtsai: Acta chim. hung. 1975, 84, 75. — 13. Sztaricskai F. és mtsai: Antibiotics. 1976, 29, 623. — 14. Fischer, W., Germer, W. D.: Röntgen-Lab. Praxis. 1957, 10, 49. — 15. Howard, M. A. és mtsai: Brit. med. J. 1973, 2, 586. — 16. Nurdén, A. P., Caen, J. P.: Nature (London) 1975, 255, 720. — 17. Jenkins, C. S. P. és mtsai: J. Clin. Invest. 1976, 57, 112.

Tájékoztatjuk kedves olvasóinkat, hogy

## HIRDETÉSFELVEVŐ IRODÁNK

a BUDAPEST VIII., SOMOGYI BÉLA U. 7. SZ. ALATT várja a nagyközönséget. Az iroda naponta 8 órától 16.30 óráig vesz fel hirdetéseket a NÉPSPORT c. napilapba és a hetenként megjelenő MAGYAR IFJÚSÁG c. lapba. Szombaton zárva. — A vidéki érdeklődőknek postafordultával küldünk tájékoztatást és postai befizetési lapot.

## IFJÚSÁGI LAPKIADÓ VÁLLALAT HIRDETÉSFELVEVŐ IRODA

1085 BUDAPEST VIII., SOMOGYI BÉLA U. 7.  
TELEFON: 337-517.



# BAYRENA

## tabletta

**Nyújtott hatású (long acting) sulfonamid.**

**ÖSSZETÉTEL:** Sulphamethoxydiazin 0,5 g tablettánként.

**HATÁS:** A többi sulfonamidhoz hasonlóan hatása a p-aminobenzoésav és sulfonamid molekula közötti kompetitív antagonizmuson alapszik. A gyógyszer bacteriostaticus hatású. Bacteriológiai hatásspektruma hasonló más sulfonamidokéhoz, a hatáserősség szempontjából azonban a Bayrena előnyösebb. Az E. coli, Salmonella, Shigella, Streptococcus pyogenes törzsek nagyfokú érzékenységet mutatnak a sulphamethoxydiazinnal szemben.

A Bayrena per os adva jól felszívódik, tartós és magas serum- és szövetszint érhető el vele kis adagolás mellett. A vizeletben és epében magas koncentráció alakul ki. A vizelettel nagyrészt aktív formában ürül.

**JÁVALLAT:** Valamennyi sulfonamid-érzékeny kórokozó által okozott fertőzés kezelése:

Légúti fertőzések (bronchitis, bronchopneumonia).

Szájüreg, garat, melléküregek, fül fertőzése.

Urogenitalis rendszer fertőzései (cystitis, cystopyelitis, pyelitis, pyelonephritis, prostatitis).

Epeút fertőzések (cholecystitis, cholangitis).

A bőr coccosok okozta fertőzései (phlegmonék).

Enterális infectiók.

Sebészeti műtétek előkészítése (vastagbél-, epeműtétek).

Erysipelas, Aktinomycosis kezelése.

**Vírusbetegségek secunder bakteriális fertőzései.**

Profilaxisként adható a Bayrena hosszabb corticosteroid kezeléskor a bakteriális secunder infectio kivédésére, asthma bronchiale esetén a bakteriális légúti fertőzés megakadályozására.

A Bayrena hosszan tartó kezelésekre is alkalmas, pl.: chronicus, recidiv húgyúti infectio, chronicus prostatitis kezelésére; chronicus bronchitis acut exacerbatiójának megakadályozására.

**ELLENJÁVALLAT:** A Bayrenára ugyanazok a contraindikációk érvényesek, mint minden sulfonamidra: sulfonamid-túlérzékenység, máj- és veseelégtelenség, vérképzőszervi zavarok, bőr- vagy nyálkahártya tünetek fellépése.

A placentán átjut, az újszülöttnél akadályozza bilirubin kiválasztódását, ezért a terhesség végén, szoptatás alatt az anyának, valamint a csecsemőnek 3 hónapos koráig nem adható. Hexamethylentetramin (Coerulamin) egyidejű adása kerülendő.

**ADAGOLÁS:** Szokásos adagolás felnőtteknek: első nap 2 tablettát, második naptól 1 tablettát reggel, lehetőleg étkezés után. Huzamos, hónapokig tartó kezelésre is alkalmas. A gyermekadagok az alábbi táblázat szerint javasoltak:

kor	testsúly	első nap		következő napok	
		mg/kg	tbl.	mg/kg	tbl.
9—12 hónap	9—10	30	1/2	10	1/4
1—2 év	10—13	20	1/2	10	1/4
2—4 év	13—16	20	3/4	10	1/4
4—6 év	16—20	20	3/4	10	1/2
6—10 év	20—30	20	1	10	1/2
0—14 év	30—45	15	1 1/2	7	3/4
4 év fölött	45 fölött	15	2	7	1

3—9 hónap között első nap 30 mg/kg, következő napokon 10 mg/kg adása fontolható meg.

A napi adagot célszerű egyszerre bevenni, étkezés után.

Súlyos esetekben az első napi adag 1/3-dal növelhető. Pro-

filaxis céljából elegendő a fenntartó adagot adni. A Bayrena a tünetek megszűnése után 2—3 napig adagolandó. A kellő mennyiségű folyadékbevitelről gondoskodni kell.

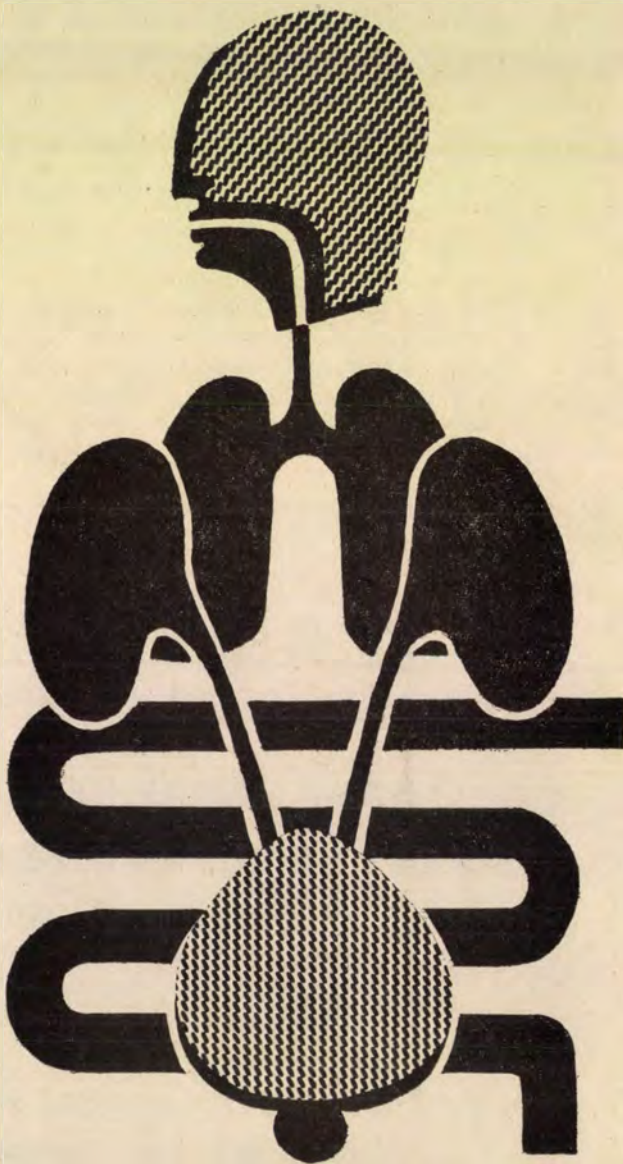
**MELLEKHATÁSOK:** A sulfonamidokra jellemző valamennyi mellékhatással számolni kell, pl.: allergiás bőrreakció, vérképzőszervi zavarok, émelygés, hányinger.

**FIGYELMEZTETÉS:** Ha a kezelés alatt bőrképzés, bőrpír jelentkezik, a gyógyszer adását abba kell hagyni. Hosszan tartó kezelés alatt a vérkép ellenőrzése szükséges.

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

**CSOMAGOLÁS:** 8 db tablettát.

**TÉRITÉSI DIJ:** 4,10 Ft.



Forgalomba hozza: **ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR TISZAVASVÁRI**

BAYER/Leverkusen licencia alapján

Markusovszky Kórház, Szombathely,  
Általános Sebészeti Osztály  
(mb. vezető: Széll Kálmán dr.)

## Vékonybél-daganatos beteganyagunk értékelése

Németh Lajos dr.\*

Köztudott, hogy a vékonybélben sokkal ritkábban képződnek daganatok mint az emésztőrendszer egyéb részein, noha a vékonybél alkotja a gastrointestinalis tractus hosszának 70, felszínének pedig 90%-át (23). Előfordulásuk a többi gyomor-bél eredetű daganathoz viszonyítva 2–5% (1, 8, 14).

1955. január 1-től 1976. december 31-ig osztályunkon végzett műtétek során 31 betegen észleltünk vékonybél-daganatot. Ez az anyag nem tartalmazza az ampulla Vateri és a Bauhin-billentyű környéki tumorokat (15).

Az osztályunkra 22 év alatt felvett betegekhez viszonyítva vékonybél-daganatok előfordulási aránya 1 : 2000-hez (2, 7).

Az idevonatkozó irodalom részletes ismertetésétől eltekintünk, csak utalunk néhány fontosabb hazai és külföldi összefoglaló munkára (5, 9, 10, 13, 17, 20, 22, 24, 29, 33, 34, 36, 38).

### Aetiologia

Az irodalomban több feltevést találunk annak magyarázatára, hogy a vékonybélben miért keletkezik ritkábban daganat mint a gyomorban és a vastagbélben (33). Ezek a következők:

1. A vékonybél alacsonyabb bacteriumpopulációja és a bacterialis metabolizmusban levő különbség eredményezheti azt, hogy a vékonybélben kevesebb carcinogen keletkezik az epéből és a lenyelt anyagokból mint a vastagbélben (38).

2. A vékonybél-tartalom lúgossága és a gyors passage-a csökkenti a carcinogenek exposícióját (1, 16).

3. A potenciális carcinogeneket detoxikálni képes protectív enzyme nagyobb mennyiségben vannak jelen a vékonybélben mint a vastagbélben és normálisan soha nincsenek a gyomorban (37).

\* Új munkahelye: Vas megyei Tanács Kórháza, Kőrmend.

4. Mások feltételezik, hogy az immunrendszer bizonyos védelmet nyújt a vékonybeleknek a daganatok kifejlődése ellen. A vékonybélben magas az immunglobulinok koncentrációja, ami a potenciálisan carcinogen vírusok neutralizációját eredményezheti. Ezt a theoriát támogatja az az észlelés is, hogy az immundeficienciában szenvedő, illetve immunsuppressiv terapiában részesülő betegek között nagyobb számban fordul elő vékonybél-daganat (16, 38).

### Diagnosztika

31 vékonybél-daganatos betegünk közül egy esetben sem tudtuk műtét előtt a pontos diagnózist felállítani. *Bugyi* (3), *Kiss és Tasnády* (12) szerint a vékonybél-daganatok felismerése részben szerencse dolga. *Herczeg és Gaál* (7, 8) véleménye az, hogy a vékonybél-daganatok — főleg a jóindulatúak — gyakran szövődmény miatt kerülnek műtétre és így felismerésre. A korai felismerést gátló tényezők a következők: 1. Ritkaságuk miatt nem gondolunk vékonybél-daganat lehetőségére. 2. A vékonybél-tumoroknak nincsenek specifikus tünetei. 3. A vékonybél az endoscopia és a röntgen „mostoha”-gyermek.

*Marschak és Linder* (18) szerint a vékonybél röntgenvizsgálatának indikációi a következők: 1. Tápcsatornavérzés, melynek forrása nem a nyelőcső, gyomor, a duodenum bulbosa és nem a vastagbél. 2. Hasmenés vagy zsírszékelés. 3. Rejtélyes hasi fájdalom. 4. Ismeretlen eredetű láz. 5. Gyermekekben a növekedésben vagy fejlődésben való visszamaradás. 6. A bárümpépes röntgenvizsgálat ulceratív vagy granulomatosus colitis lelete.

*Kobayashi és Nishizawa* (13) a vékonybél röntgenvizsgálatára duodenalis intubációval végzett kettős-kontrasztos módszerrel közölnek egy eljárást. Konvencionális bárümpépes vizsgálattal a vékonybél „kis” elváltozásait nem lehet vizuálisan diagnosztizálni.

A vizsgálat elvégzéséhez szükséges idő 30 perc. Eddig 50 betegen alkalmazták ezt a módszert a következő eredménnyel: a vékonybél felső szakaszában 100%-ban, a vékonybél középső szakaszában 94%-ban, a vékonybél alsó szakaszában 80%-ban, a terminalis ileumban pedig 60%-ban nyertek jó kettős-kontrasztos felvételeket, melyekkel „kis” elváltozásokat is ki tudtak mutatni.

### Anyagunk ismertetése és értékelése

Anyagunkban a 31 vékonybél-daganat közül 12 jóindulatú, 16 pedig primaer malignus volt. További 3 esetben daganatáttétet kórisméztünk tévesen elsődle-

#### 1. táblázat

Vékonybél daganatos betegek kor és nem szerinti megoszlása

	Benignus	Malignus
Legfiatalabb.....	17 éves	4 éves
Legidősebb .....	69 éves	75 éves
Átlagéletkoruk.....	45 év	55 év
Férfi .....	9	11
Nő .....	3	5

gesnek. Vékonybél-daganatos betegek kor és nem szerinti megoszlását az 1. táblázaton tüntetjük fel.

A jóindulatú daganatok az 5., a malignus tumo-  
rok pedig a 6. évtizedben fordulnak elő leggyakrabban. Férfiakon gyakrabban keletkezik vékonybél-daganat, mint a nőknél, anyagunkban ez az arány 3:1-hez (37). A legfiatalabb betegünknek ileumban elhelyezkedő lymphosarcomája volt. Korban az utána következő egyén 35 éves volt.

Az irodalomban is hasonló arányban fordulnak elő a jó- és rosszindulatú vékonybél-daganatok. *Gumel*

és *mtsai* (6) 1062 malignus és 687 benignus vékonybél-daganatot gyűjtöttek össze a világirodalomból. *Stefanics* (28) szerint a vékonybél-tumороk kétharmada rosszindulatú.

*Rostás* (25) egy 6 éves betegükből 480 g súlyú vékonybél-daganatot távolított el, mely szintén lymphosarcomának bizonyult. *Wilson és mtsai* (38) 1974-ben gyűjtött primaer vékonybél-tumoros anyagában mindössze 7 beteg volt 30 évesnél fiatalabb.

Benignus vékonybél tumoros betegek

2. táblázat

	Sor- szám	Név	Kor	Nem	MŰTÉT			Szövet-tani lelet
					Javallata	Lelete	Neme	
Sürgős műtétek	1.	T. J.	42 év	fi	Ileus mech.	Invaginatio ilei	Desinvag. et excisio lipomae	Lipoma
	2.	Gy. J.-né	38 év	nő	Ileus mech. et	Invaginatio et haemangiomasos	Desinvaginatio	—
	3.	B. I.	17 év	nő	Appendicitis ac.	Tu. ilei	Res. ilei et appendect.	Fibromyoma
	4.	M. I.	64 év	fi	Melaena, Trombosis mesent. ?	Haemangiomasos	Lapar. explor.	—
Előkészített műtétek	5.	Sz. Zs.	31 év	fi	Ulcus duodeni	Ulcus duodeni et Oolypus duodeni	Res. ventr. sec. Billroth II.	Ulcus et adenoma
	6.	T. S.	65 év	fi	Ulcus duodeni	Polypus duodeni	Excisio polypus	Adenoma
	7.	M. J.	34 év	fi	Ulcus duodeni	Tu. jejuni	Excisio tu.	Lipoma
	8.	V. J.	42 év	fi	Ulcus duodeni et melaena	Tu. jejuni	Resectio jejuni	Leiomyoma
	9.	S. J.	50 év	fi	Tu. adominalis	Tu. jejuni	Resectio jejuni	Neurofibroma
	10.	Sch. R.	63 év	fi	Melaena	Tu. jejuni	Resectio jejuni	Neurofibroma
	11.	G. E.	18 év	nő	Melaena	Haemangimatosos	Lapar. explor.	—
	12.	K. S.	69 év	fi	Melaena et ulc. ventr.	Haemangimatosos	Lapar. explor.	—

Malignus vékonybél tumoros betegek

3. táblázat

Sor- szám	Név	Kor	Neme	MŰTÉT			Szövet-tani lelet
				Javallata	Lelete	Neme	
1.	E. J.	51 év	fi	Ileus mech.	Tumor jejuni	Resectio jejuni.	Adenocarcinoma
2.	K. J.-né	75 év	nő	Palpálható hasi resistentia	Invaginatio, tu. ilei	Resectio ilei	Polypus carcinoma
3.	Cs. J.	51 év	fi	Palpálható hasi resistentia	Tu. jejuni inop.	Jejuno-jejunostomia palliativa	Adenocarcinoma
4.	G. S.	38 év	fi	Palpálható hasi resistentia	Tu. jejuni inop.	Res. jejuni pall.	Sarcoma polymorphocell.
5.	Cs. G.-né	72 év	nő	Palpálható hasi resistentia	Tu. jejuni inop.	Res. jejuni pall.	Sarcoma lymphoret.
6.	M. K.	59 év	fi	Palpálható hasi resistentia	Tu. ilei inop.	Res. ilei pall.	Adenocarcinoma
7.	T. Gy.	72 év	fi	Tu. ventriculi	Tu. jejuni inop.	Res. jejuni pall.	Sarcoma lymphoret.
8.	S. J.-né	59 év	nő	Tu. ventriculi	Tu. flexurae duodeno-jejuni.	Res. flexurae duod.-jejuni.	Adenocarcinoma
9.	P. J.	55 év	fi	Ileitis term. Tu.?	Tu. ilei	Hemicolect. dextr. et res. ilei	Sarcoma lymphoret.
10.	B. L.-né	66 év	nő	Hányások	Tu. flexurae duodeno-jejuni.	Resectio flexurae duodeno-jejuni.	Adenocarcinoma
11.	T. J.-né	66 év	nő	Hányások	Tu. flexurae duodeno-jejuni.	GEA palliativa	Adenocarcinoma
12.	Sz. J.	65 év	fi	Melaena	Tu. duodeni	Res. ventr. sec. Billroth II.	Adenocarcinoma
13.	V. L.	45 év	fi	Melaena	Tu. jejuni et div. Meckeli	Res. jejuni et div.	Adenocarcinoma
14.	H. J.	4 év	fi	Anaemia, tu.?	Tu. ilei	Res. ilei	Lymphosarcoma
15.	S. M.	34 év	fi	Szorulás—hasmenés	Tu. jejuni	Res. jejuni	Myosarcoma
16.	V. J.	66 év	fi	Cholelithiasis	Tu. jejuni inop.	Res. jejuni et cholecystectomy	Carcinoid

### Jóindulatú daganatok

A 12 benignus tumor közül 4 haemangiomas, 2 adenoma (polypus), 2 neurofibroma, 2 lipoma, 1 fibroma és 1 leiomyoma volt.

A 2. táblázaton a jóindulatú vékonybél-daganatos betegek kor és nem szerinti megoszlását, a műtétek javallatát, leletét, nemét, valamint a szövettani diagnoszt tüntetjük fel. Az esetek egyharmadában sürgős műtétet végeztünk. A két mechanicus ileust lipoma, illetve haemangioma következtében létrejött invaginatio okozta (31). Anyagunkban jellemző adat, hogy a műtéti javallatot az esetek 83%-ában melaena (6 esetben) és ulcusszerű fájdalom (4 esetben) képezte. *Stefanics* (28), *Schmutzer és mtsai* (27) is hasonló tapasztalatról számoltak be.

### Roszzindulatú daganatok

A 16 primaer malignus vékonybél-tumor szövettanilag a következőképpen oszlott meg: 9 carcinoma (duodenumban 1, flexura duodeno-jejunalisban 3, jejunumban 3, ileumban 2); 6 sarcoma (jejunumban 5, ileumban 1) és 1 carcinoid (jejunumban).

Anyagunkban a rosszzindulatú vékonybél-daganatok 60%-a a jejunumban helyezkedett el. Ez az adat szemben áll azokkal az irodalmi közlésekkel, melyek szerint a carcinomák a vékonybél felső, a sarcomák nagyobb részben az alsó szakaszán fordulnak elő (4, 12, 15).

A 3. táblázaton mutatjuk be a malignus vékonybél-daganatos betegek kor és nem szerinti megoszlását, a műtétek javallatát, leletét és nemét, valamint a szövettani kórismét. Csúpan egy betegen lépett fel akut szövődemény (ileus mechanicus). Öt beteg tapintható hasi folyamattal került műtetre. A betegeknek közel felében (48%-ban) már nem tudtunk radikális műtétet végezni, csúpan palliatív megoldás volt kivitelezhető.

A problémákat még csak fokozza, hogy bizonyos esetekben intraoperative sem könnyű megtalálni a vékonybélben levő „kis” daganatot. A malignus csoportba tartozó 10. és 11. betegünk flexura duodeno-jejunalisában elhelyezkedő puha, kis carcinomáját csak a második hasi exploratio alkalmával sikerült felfedeznünk. Utóbbi betegünkön már csak palliatív műtétet tudtunk végezni.

Betegeink között a panaszok kezdetétől a műtétig eltelt idő átlagban 10 hónap volt. Az irodalmi adatok sem jobbakk ennél. Mások ugyanezt az intervallumot 6–12 hónapban adják meg (12, 30, 32, 35, 38).

Betegeink közül — mint már említettük — egy sem került vékonybél-daganat kórismével műtetre, noha 26 beteg előzetesen kórházi kivizsgálásban részesült.

A 4. táblázaton a primaer malignus vékonybél-tumoros betegek műtét utáni halálózását és túlélését mutatjuk be. A primaer malignus vékonybél-tumoros betegek 50%-át műtét után 1 éven belül elvesztettük. Ezek közül 2 beteg a korai postoperatív szakban

Primaer malignus vékonybél tumoros betegek postoperatív mortalitása és túlélése 4. táblázat

Meghalt .....		12
1 héten belül .....	1	
6 héten belül .....	3	
1 éven belül .....	4	
1–2 év között .....	2	
2–3 év között .....	1	
5–6 év között .....	1	
Jelenleg él .....		3
1 év és 4 hónapja .....	1	
2 év és 2 hónapja .....	1	
14 éve .....	1	
Ismeretlen .....		1
Összesen .....		16

keringési elégtelenségben, ill. tüdő-oedemában, míg a további 6 beteg tumoros metastasisok miatt halt meg. Anyagunkban az 5 éves túlélés 12,5%, mely meg-egyezik az irodalmi átlaggal (33, 38). A 2 öt évet túlélő betegünk közül az egyik 14 éve él és panaszmentes.

*Herczeg és Gaál* (7) anyagában 9 vékonybél-malignoma közül csúpan egy carcinoid volt. *Wilson és mtsai* (38) 2144 rosszzindulatú vékonybél-daganatot gyűjtöttek össze az irodalomban, melyeknek megoszlása a következő: carcinoma 47%, carcinoid 33%, sarcoma 19% és egyéb 1%. Úgy tűnik, hogy hazánkban valamely ismeretlen oknál fogva ritkábban fordul elő a vékonybélben carcinoid. *Orbán és mtsai* (21) 52 éves nőbetegükön az első műtétkor csak cholecystectomiát végeztek és ők is a reoperatiókor találták meg a jejunalis daganatot. Hangsúlyozzák az egész hasüregre kiterjedő alapos exploratio szükségességét. *Keszler* (11), *Vitaszek és Juhász* (35) eseteiben is csak a peroperatív lelet, illetve a boncolás adta meg a végleges és pontos kórismét.

### A tévesen primaer malignus vékonybél-daganatnak kórismézett esetek

A 31 betegünk közül 3 esetben műtét közben a vékonybél-daganatot tévesen primaer malignusnak kórisméztük. Az első esetben a szövettani vizsgálat adta meg a pontos kórismét. Melanoma malignum egyidejűleg metastatizált a vékonybélbe és a féregnyúlványba. Ezen eset érdekességét és ritkaságát még fokozta, hogy a gyulladt féregnyúlvány a tumoros vékonybél-szakasz mesenteriumába penetrált és perforált. A további esetben a végleges diagnoszt csak a boncolás után tudtuk meg. Egyikben jobb oldali hypernephroma az ileumba, míg a másikban primaer choleochus carcinoma a duodenumba adott áttétet.

*Mészáros* (19) és *Sarkady* (26) is hangsúlyozzák, hogy néha műtétkor is nehéz megállapítani a malignus vékonybél-daganat elsődlegességét vagy annak metastatikus voltát.

### Megbeszélés

A vékonybél-daganatok a ritkán előforduló betegségek közé tartoznak ugyan, de diagnosztikus nehézségeik, rendkívül rossz prognózisuk és magas mortalitásuk miatt az eddiginél többet kell velük foglalkoznunk. Mivel a vékonybél-tumoroknak nincsenek specifikus tünetei, ezért csak kizárásos alapon gondolhatunk azok előfordulására. Véleményünk szerint a diagnosztikus találati arány javulását csak az alábbi szempontok betartásától remélhetjük:

#### A) Gondolnunk kell vékonybél-daganatra:

1. Ulcusszerű fájdalom esetén, ha a gastro-duodenoscopus és gyomor röntgenvizsgálat nem talál kórosat.
2. Gastrointestinalis vérzéskor, ha az nem a nyelőcsőből, gyomorból, duodenum bulbosából és nem a vastagbélből ered.
3. Rejtélyes hasi fájdalom alkalmával.
4. Ismeretlen eredetű láz esetében.
5. König-syndromában.
6. Gyermekekben, ha a fejlődésben és növekedésben visszamaradás észlelhető.

#### B) Diagnosztikus módszerek területén szükséges lenne:

1. A duodenoscopia és colonoscopia gyakoribb végzése.

2. Retrograd cholangio-pancreaticographia kiterjedtebb alkalmazása.
3. A vékonybél kettőskontrasztos vizsgálatának bevezetése.

C) Műtéti vonatkozások:

1. Tumorgyanú esetén gyakrabban kellene végezteni exploratív laparotomiát.
2. Igen gondosan át kell vizsgálni az egész hasüreget, különösen a vékonybeleket. Külön figyelmet kell fordítani a flexura duodeno-jejunalisra.
3. Diagnosztikus enterotomiát és lehetőség szerint gyorsított módszerrel történő szövettani vizsgálatot is kell végezni vékonybédaganat gyanúja esetében.
4. Amennyiben a laparotomia negatív eredménnyel jár és a beteg műtét előtti panaszai nem szűnnek meg, mérlegelendő a mielőbbi reoperatio.

A fenti követelményeknek csak az érintett szakmák képviselőinek szoros együttműködésével, a team munka keretén belül tudunk eleget tenni. Csakis az interdisciplinális munkával remélhetjük, hogy a vékonybédaganatos betegek gyógyulási kilátásait javítani tudjuk.

**Összefoglalás.** A szerző az utóbbi 22 év alatt osztályukon végzett műtétek során észlelt 31 vékonybédaganatos betegük adatait értékeli. A daganatok közül 16 rosszindulatú, 12 jóindulatú volt. 3 esetben daganatos áttétet műtét közben tévesen primaer malignus daganatnak vélelmeztek. Utal az idevonatkozó irodalomra. Felhívja a figyelmet a műtét előtti és praeoperatív diagnosztikus problémákra, valamint a magas postoperatív mortalitásra.

Ismerteti a korai és jobb felismerés szempontjait. Rámutat arra, hogy a gyógyulási eredmények javulása csak az interdisciplinális munkától várható.

**IRODALOM:** 1. Balázs M., Kertész Z.: Chirurg. 1964, 35, 491. — 2. Barankay R., Imre J.: Orv. Hetil. 1966, 107, 1276. — 3. Bugyi I.: Gyakorlati Sebészet I. Medicina, Budapest, 1960. 668. — 4. Gaál D. és mtsai: Orv. Hetil. 1973, 114, 1799. — 5. Géczy I., Ján H., Pohánka L.: Orv. Hetil. 1974, 115, 2189. — 6. Gummel és mtsai: cit. Hangos Gy., Teszári M.: Magy. Onkológia. 1972, 16, 225. — 7. Herczeg L., Gaál J.: Orv. Hetil. 1960, 101, 1103. — 8. Herczeg L., Gaál J.: Orv. Hetil. 1960, 101, 978. — 9. Hoffmann, E., Jünemann, A., Tarbiat, S.: Zbl. Chir. 1971, 96, 7. — 10. Ihász N., Füsy J., Erdős L.: Orvosképzés. 1966, 41, 260. — 11. Keszler P.: Orv. Hetil. 1955, 96, 305. — 12. Kiss B., Tasnády L.: Orv. Hetil. 1968, 109, 192. — 13. Kobayashi, S., Nishizawa, M.: Stomach and Intestine. 1976, 11, 157. — 14. Kovács E. és mtsai: Magy. Seb. 1971, 24, 384. — 15. Kövi I., Kaltenecker I.: Orv. Hetil. 1959, 100, 1518. — 16. Lowensfils, A. B.: Lancet. 1973, 1, 24. — 17. Magyar I.: Orv. Hetil. 1959, 100, 459. — 18. Marschak, R. H., Linder, A. E.: Radiology of the small intestine. Saunders, Philadelphia, 1970. — 19. Mészáros Gy.: Magy. Seb. 1964, 17, 41. — 20. Neudel, G.: Zbl. Chir. 1973, 98, 1814. — 21. Orbán I. és mtsai: Magy. Seb. 1975, 28, 67. — 22. Petri G. és mtsai: Orv. Hetil. 1967, 108, 1657. — 23. Pogány Cs., Veres A.: Magy. Seb. 1957, 28, 409. — 24. Regős J., Szende B., Kántor E.: Magy. Seb. 1972, 25, 75. — 25. Rostás L.: Orv. Lapja. 1949, 5, 462. — 26. Sarkady L.: Orv. Lapja. 1949, 5, 735. — 27. Schmutzer, K. J., Holleron, W. M., Regan, J. F.: Amer. J. Surg. 1964, 108, 270. — 28. Stefanics J.: Magy. Seb. 1967, 20, 16. — 29. Szentpétery B., Molnár G.: Magy. Seb. 1963, 16, 178. — 30. Tasnády L., Kiss B.: Magy. Seb. 1966, 19, 67. — 31. Tóth T. és mtsai: Orv. Hetil. 1976, 117, 1101. — 32. Varga L., Klabuzai Z., Kasza Gy.: Magy. Seb. 1975, 28, 403. — 33. Varró V.: Gastroenterologia. Medicina, Budapest, 1964, 254. — 34. Virágh Sz., Csapó G.: Magy. Seb. 1959, 12, 250. — 35. Vitaszek L., Juhász L.: Magy. Seb. 1974, 28, 310. — 36. Voegele, L. D., Monscrief, J. A.: Surgery. 1975, 78, 251. — 37. Wattenberg, L. W.: Cancer. 1971, 28, 99. — 38. Wilson, J. M. és mtsai: Ann. Surg. 1975, 180, 175.

Rövid határidővel, olcsón, szakszerűen vállaljuk

## **a ROVAROK és RÁGCSÁLÓK irtását**

Szerződés esetén árengedmény!

**„AGROSZER” Önálló Közös Vállalkozás. (Rovarirtó részlege)**

Budapest XIV., Lumumba u. 209.

Telefon: 630-985.

Megyei Tanács Kórháza, Tatabánya,  
II. Belgyógyászati Osztály (főorvos: Brenner Ferenc dr.),  
Kórbonctani Osztály (főorvos: Kindler Miklós dr.)

## A myocardialis infarctus diagnosticus problémái 20 éves sectiós anyag tükrében

Brenner Ferenc dr., Halmavánszky Béla dr.,  
Szalay László dr. és Kassay Sándor dr.

A kórboncolási anyagban előforduló myocardialis infarctusok (továbbiakban MI) egy része klinikailag nem kerül észlelésre. A diagnosztizálatlan esetek száma intézetenként és a beteganyag összetételétől függően változhat ugyan, de mindenképpen jelentős. Lee és mtsai (9) anyagában 19%-ot tett ki az in vivo fel nem ismert esetek száma. Crecelius (2), Paton (10) és Straube (11) szerint a nem diagnosztizált infarctusok aránya 20–32,5%. Johnson és mtsai (7) a Mayo klinika 1953–54-es sectiós anyagában a diagnosztizálatlan esetek számát friss infarctusok esetében 40, régi infarctusok esetében 50%-nak találták.

Az irodalmi adatok szórása, valamint a MI diagnosztikus módszereinek és lehetőségeinek bővülése késztetett bennünket arra, hogy kórházunk kórbonctani osztályának 20 éves sectiós anyagában feldolgozzuk és kliniko-pathologiai szempontból értékeljük a MI-okat.

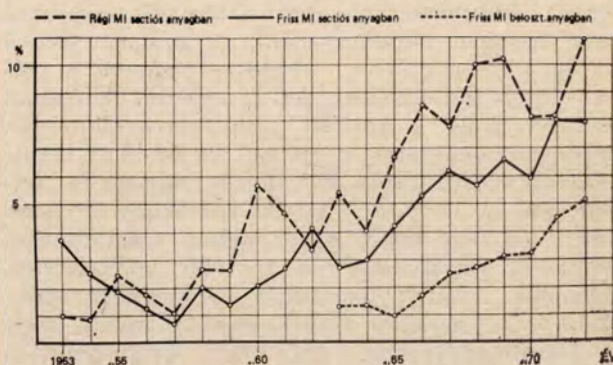
Vizsgálatainkkal az alábbi kérdésekre kívántunk választ kapni:

1. Milyen nagyságrendben mozog a klinikailag fel nem ismert MI-ok száma?
2. Van-e különbség a „találati arány” tekintetében a különböző szintű kórházak, valamint a belgyógyászati és egyéb osztályok között?
3. Változott-e a 20 éves vizsgálati periódus alatt a fel nem ismert esetek aránya?
4. A diagnosztikus tévedések okainak elemzése.

### Beteganyag és módszer

Vizsgálataink alapját a kórbonctani osztály 1953–1972 közötti felnőtt (20 év feletti) sectiós anyagában talált MI esetek képezték. A kórbonctani osztály 5 kórház sectiós teendőit látta el folyamatosan, egyét pedig időszakosan.

A feldolgozásban különválasztottuk a friss és régi infarctusokat. Frissnek vettük azokat az eseteket, amelyekben a MI keletkezésének időpontja a klinikai és kórbonctani, ill. szövettani leletek alapján 6 héten belül volt valószínűsíthető. Régi MI-nak tekintettük azokat a körülírt hegeket, amelyeknek nagysága egyik dimenzióban a 2 cm-t meghaladta. A feldolgozásban azok az esetek is szerepelnek, amelyekben a MI a kórházi osztályon hirtelen halált okozott. A helyes diagnózisok közé soroltuk a kérdőjeles infarctus kórisméket is akkor, ha a hozzátartozó epicrisisben a klinikus nagy valószínűséggel a MI mellett foglalt állást.

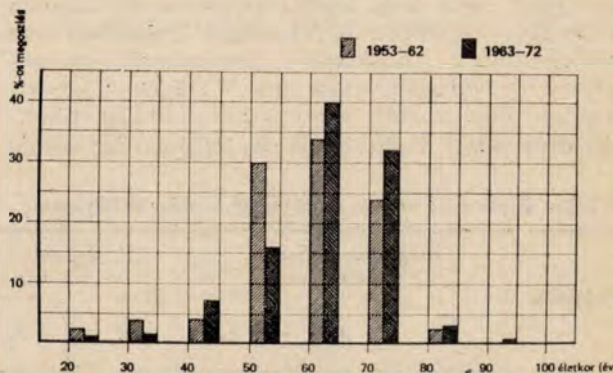


1. ábra.

A myocardialis infarctusok gyakorisága a sectiós és klinikai anyagban

### Eredmények és megbeszélés

A 20 év felett boncolási anyagában (9 083 sectio) 447 friss MI-t (4,9%) és 599 régi MI-t (6,6 százalék) találtunk. 142 esetben a friss és régi MI együtt volt jelen ugyanazon egyénben. Feltűnő, hogy mind a friss, mind a régi MI gyakorisága az össz boncolási anyagra vonatkoztatva jelentős emelkedést mutatott, főleg a vizsgálati periódus második felében. Ez a jelenség hűen tükrözi a



2. ábra.

A letális myocardialis infarctus esetek korcsoport szerinti megoszlásának változása 1953 és 1972 között

A felnőtt sectiós anyag korcsoport szerinti %-os megoszlásának változása 1953—1972 között 1. táblázat

Időszak	Korcsoportok					
	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	70 <
1953—57	10,1	10,3	14,3	25,1	22,4	17,8
1958—62	7,6	8,3	11,1	20,8	30,4	21,8
1963—67	3,4	6,1	9,6	19,3	32,1	29,5
1968—72	3,1	4,5	8,4	15,5	30,4	38,1

szív-infarctus esetek számának határozott emelkedését a klinikai beteganyagban (1. ábra).

Az infarctusban elhunyt betegek korcsoport szerinti megoszlása tekintetében is kifejezett különbséget észleltünk a vizsgálati időszak első és második évtizede között. A 2. ábra egyértelműen demonstrálja, hogy a letális kimenetelű MI-ok az utóbbi évtizedben a 60 év feletti korosztályok irányába tolódtak el. Hízelgő, de téves következtetésekre juthatnánk, ha ennek a ténynek magyarázatát keresve elmulasztanánk a globális sectiós anyag korcsoport-összetételének vizsgálatát a szóban forgó periódusban. Az 1. táblázat világosan mutatja, hogy a kórházi osztályokon elhunytak korcsoport-összetétele a vizsgált 20 év alatt tekintélyesen megváltozott. A változás lényege és tendenciája az, hogy a fiatalabb korosztályok részeseése az össz boncolási anyagban számottevően csökkent, ugyanakkor az idősebb korcsoportok százalékos aránya jelentősen megnövekedett. Mindez szükségszerű következménye annak, hogy a felnőttosztályokon, elsősorban belgyógyászati osztályokon ápolott betegek átlagos életkora az elmúlt 20 év folyamán jelentősen megemelkedett.

Az első MI-ban, ill. annak szövődményeiben elhaltak átlagos életkora férfiak között a vizsgálati időszak első felében 59,1 év, a második felében 66,2 év; nők esetében 65,2, ill. 67,6 év. Összehasonlításképpen megadjuk az 1963—72. év közötti klinikai anyagban meghatározott átlagos életkort is, amely az első MI-t túlélő férfiak esetében 53,8 év, nők között pedig 57 év volt. A friss MI anyagban a férfiak és nők aránya 1,9:1-nek adódott.

A 447 esetből helyesen állították fel a diagnosist 264 alkalommal, ami 59,1%-os „találati aránynak” felel meg, vagyis az esetek 40,9%-ában téves volt a kórisme. A MI helyett leggyakrabban tüdőembóliát, „apoplexiát”, pneumoniát, mesenterialis thrombost, colon-tumort, ileust diagnosztizáltak. Egy esetben az acut hasat utánzó tünetegyüttes miatt laparotomia is történt. Az esetek

másik nagy csoportjában a MI fel nem ismerését az a körülmény segítette elő, hogy a betegekben a MI-sal egy időben, ill. már azt megelőzően különböző chronicus betegségek állottak fenn, amelyek az infarctus tüneteit többé-kevésbé elfedték, tompíthatták. Ezek között legnagyobb számmal hypertóniához, coronaria sclerosishoz társuló, többnyire már decompensált cardiomyopathiák, chronicus bronchopulmonalis bántalmak, cerebrovascularis insultusok, tüdőembólia, cirrhosis hepatitis, uraemia, carcinoma szerepelnek. Előfordult, hogy a klinikailag nem kórismézett MI altatás alatt, a postoperatív szakban vagy trauma miatt beszállított betegen lépett fel és tüneteit a postoperatív, ill. posttraumás állapot számlájára írták. Nehezítette a friss MI felismerését az is, ha a friss necrosis régi, nagyobb kiterjedésű infarctusra superponálódott.

A 20 éves periódus alatt a „találati arány” a globális anyagban csak kismértékű javulást mutatott: míg 1953—62 között a helyes diagnosisek aránya 54%, 1963—72 közötti időszakban 61,2% volt.

Megvizsgáltuk és összehasonlítottuk a helyes diagnosisek arányát a különböző szintű kórházakban, valamint a belgyógyászati és nem belgyógyászati osztályokon. Amint a 2. táblázatban látható, a „találati arány” tekintetében számottevő különbségek vannak a vizsgált osztályok között. A téves diagnosisek száma a nagyobb kórházak általános belgyógyászati osztályain volt a legkisebb, ahol a találati arány átlagértéke elérte a 80%-ot (77,2—84,5%). Az egymáshoz hasonló adottságokkal és felszereltséggel rendelkező kisebb kórházak belgyógyászati osztályai között feltűnően nagy különbségek adódtak a helyes diagnosisek aránya tekintetében. Egyik (B<sub>1</sub>) osztályon a „találati arány” (67,8%) megközelítette a nagyobb kórházakét, ugyanakkor egy másikban (B<sub>3</sub>) mindössze 43,7%-os értéket ért el. Hasonlóan alacsony (42,8%) volt a találati arány az utókezelő osztályon. Az egyéb osztályokon (tüdőgyógyászat, sebészet, traumatológia, stb.) pedig a letális kimenetelű infarctusoknak mindössze egyharmadát ismerték fel. Az infarctusdiagnostica hatásfoka csak néhány belgyógyászati osztályon mutatott számottevő javulást a vizsgált időszakban.

A téves diagnosisek valódi aránya a sectiós anyagban kapott értéknél várhatóan nagyobb, mivel a MI-on átesett, de klinikailag nem diagnosztizált, ill. helytelenül kórismézett túlélő esetek a feldolgozás számára elvesznek. Ezt támasztja alá az a tény is, hogy a régi infarctusok vonatkozásában a diagnosztizálatlan esetek száma még nagyobb mint a friss MI-oknál. Anyagunkban az

A helyes diagnosisek aránya a különböző kórházi osztályokon

2. táblázat

Időszak	Nagyobb kórházak ált. belosztályai			Kisebb kórházak ált. belosztályai			Utókezelő	Egyéb osztályok (tüdő stb.)	Vizsgálat közben meghaltak
	A <sub>1</sub>	A <sub>2</sub>	A <sub>3</sub>	B <sub>1</sub>	B <sub>2</sub>	B <sub>3</sub>			
1953—62	52,4%	—	67%	50%	60%	—	—	32,5%	< 1%
1963—72	77,2%	84,5%	80%	67,8%	56,5%	43,7%	42,8%	32%	5,7%



Ápolási idő a diagnosztizálatlan és a diagnosztizált 3. táblázat csoportban

Ápolás tartama	Nem diagnosztizált esetek	Diagnosztizált esetek
Ápolás átlagos tartama . .	7,1 nap	7,5 nap
Halálozás 24 órán belül	22%	21%
Halálozás 48 órán belül	41%	42%

599 régi MI közül a klinikus számára csak minden harmadik volt ismert, azaz a helyes diagnosisek aránya mindössze 31% volt.

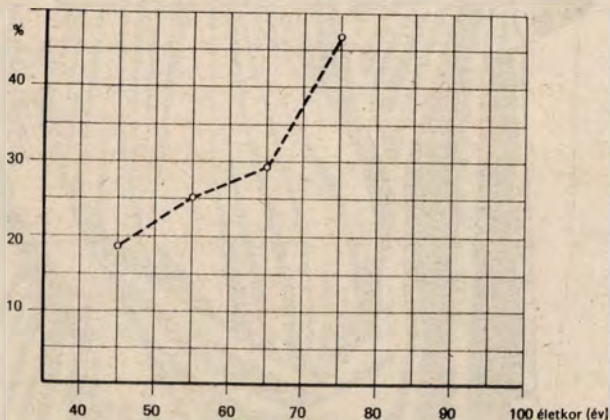
Feltételeztük, hogy az acut infarctus fel nem ismerésének egyik oka a kórházi ápolási, ill. megfigyelési idő rövidege, hiszen az exitusok jelentős része az első napokra esik (1, 5, 6, 8). Ezért összehasonlítottuk az ápolás átlagos tartamának, továbbá a 24 órán belüli és a 48 órán belüli halálozásnak az alakulását a nem diagnosztizált és a diagnosztizált friss MI-ok csoportjában. (Ebben az

A MI-ok megoszlása lokalizáció szerint 4. táblázat a diagnosztizálatlan és diagnosztizált csoportban

Lokalizáció	Nem diagnosztizált	Diagnosztizált
Anterior . . . . .	40%	40%
Posterior . . . . .	53,3%	49%
Ant.-posterior . . . . .	6,7%	11%

összeállításban nem szerepel az a 43 eset, amelyben a halál még a vizsgálat közben következett be.) A 3. táblázatban feltüntetett eredmények feltételezésünket nem igazolták: a vizsgált paraméterek mindkét csoportban messzemenően azonosnak bizonyultak. Az ápolási idő rövidege nem tehető felelőssé a téves diagnosisek magas arányáért. Úgy látszik, hogy ha a klinikai osztály az első 24 órában nem gondol MI lehetőségére, a későbbiekben már ritkán állítja fel az infarctus diagnosist.

A MI-ok lokalizáció szerinti megoszlása is hasonlóan bizonyult a helyesen és tévesen diagnosztizált esetekben (4. táblázat).



3. ábra. A fel nem ismert esetek összefüggése az életkorral

Megvizsgáltuk a diagnosztikus tévedések arányát a betegek életkorának függvényében (3. ábra). A kettő közötti összefüggés nagyon szorosnak bizonyult: a téves diagnosisek gyakorisága az életkorral rohamosan emelkedett. A negyedik évtizedben elhunytak esetében a hibás találat még csak 17%, a 70 év felettek csoportjában pedig a letális MI-ok több mint fele nem került felismerésre.

Nagyon érdekesek azok a különbségek, amelyeket a „találási arány” tekintetében az azonos tárgyi feltételek és adottságok mellett működő belgyógyászati osztályok között találtunk. Úgy véljük, hogy a diagnosztikus munka hatásfokának javítása nemcsak a műszerezettség fejlesztésétől, hanem a MI klinikai symptomatológiájának jobb megismerésétől várható, amely lehetővé teszi, hogy a tünetszegény és atypusos eseteket is felismerhessük.

A műtétes osztályokon is gyakrabban kell gondolni a MI lehetőségére, amelynek tüneteit az altatás, a műtét, a postoperatív szak eseményei, vagy az elszenvedett trauma messzemenően elkenődheti. Az anaesthesiologusok cardiologiai ismereteinek ilyen irányú kiegészítése, a postoperatív EKG vizsgálatok és a belgyógyászati consiliumok célzottabb igénybevétele minden bizonnyal javíthat a helyzeten (3, 4, 12).

Az infarctusdiagnostica hatásfokának elégtelenségét az utókezelő osztályon és a pulmonológiai osztályokon elsősorban az a körülmény magyarázza, hogy beteganyaguk zöme idős, és egyéb betegségekben is szenved. Tekintettel azonban arra, hogy a MI incidentiája az életkorral nő, célszerűnek látszik a diagnosztikus munka effektusát ezen a területen is növelni, ami egyrészt az ott dolgozó orvosok cardiologiai jellegű továbbképzésével, másrészt az általános belgyógyászati osztályokkal való szoros kapcsolat fenntartásával érhető el.

**Összefoglalás.** A szerzők 20 éves sectiós anyagban vizsgálták a myocardialis infarctus előfordulását. A klinikai és kórbonctani diagnosisek összehasonlító elemzése alapján megállapítják, hogy a friss infarctusok 40,9%-a, a régi infarctusoknak pedig 69%-a élőben nem került felismerésre. A téves diagnosisek aránya tekintetében jelentős különbségeket találtak egyrészt a különböző szintű kórházak, másrészt a belgyógyászati és egyéb osztályok között. A találási arány a 20 év folyamán csak egyes osztályokon javult. Elemzik a diagnosztikus tévedések okait.

**IRODALOM:** 1. Brenner F., Halmavánszky B.: Komárom megyei Orvos Napok Közleményei. 1973—74, 23. old. — 2. Crecelius, W.: Dtsch. Gesundh.-Wes. 1966, 44, 2069. — 3. Dack, D.: Amer. J. Cardiol. 1963, 12, 423. — 4. Driscoll, A. C. és mtsai: New Engl. J. Med. 1961, 264, 633. — 5. Feinleib, M., Davidson, M. J.: JAMA. 1972, 222, 1129. — 6. Horváth J., Máté K.: Morph. és Ig. Orv. Szemle. 1972, 12, 51. — 7. Johnson, W. J. és mtsai: Arch. intern. Med. 1959, 103, 253. — 8. Krimljan, A. I. és mtsai: Ter. Arch. 1968, 40, 102. — 9. Lee, K. T. és mtsai: Circulation. 1957, 15, 197. — 10. Paton, B. C.: Amer. J. Med. 1957, 23, 761. — 11. Straube, K. H.: Verh. dtsch. Ges. Kreisf.-Forsch. Bad Nauheim, 1966. — 12. Wroblewski, F., La Due, J. S.: JAMA. 1952, 150, 1212.

# CLOSTILBEGYT®

gonadotropin-stimuláló

tabletta

A nem steroid szerkezetű hatóanyagot tartalmazó készítmény anovulációs cyclusú betegek nagy százalékában ovulatio kiváltására alkalmas.

Feltehetően a hypothalamust, illetőleg a hypophysist befolyásolva stimulálja a gonadotropin-termelést.

## ÖSSZETÉTEL

Cloimifenum citricum 50 mg/tabletta.

## JAVALLATOK

1. Ovulatio kiváltása anovulációs cyclusú nőkben, terhesség elérése céljából.
2. Centrális hypothalamikus eredetű anovulatorikus cycluszavarok, különböző eredetű szekunder amenorrhoeák, ill. oligomenorrhoea.
3. Postcontraceptív amenorrhoea.
4. Galactorrhoea (ha a tumoros eredet kizárható).
5. Stein–Leventhal-tünetcsoport.
6. Chiari–Frommel-szindróma.
7. Oligospermia.

## ELLENJAVALLATOK

Terhesség.

Májbetegség vagy a májfunkció zavarai.

Ovariumcysta, neoplasiák, valamint az agyalapi mirigy működésének kiesése.

Különböző eredetű, nem megmagyarázott vérzések.

Átmeneti látáskárosító hatása miatt járművezetőknek, magasban vagy gépen dolgozóknak szintén ellenjavallt.

## ADAGOLÁS

A készítmény adagját és a kezelés időtartamát előre megszabni nem lehet, mert az a betegtípustól, illetőleg az ovarium érzékenységétől függ.

Cyclusosan vérző beteg kezelését mindig a cyclus 5. napján célszerű elkezdeni 50 mg/die adagban, 5 napig. Az ovarialis választ klinikai és laboratóriumi vizsgálatokkal ellenőrizni kell. Az ovulatio általában a cyclus 11. és 15. napja között következik be.

Ha az első kezelés hatására nincs ovulatio, akkor a második kúrában a következő cyclus 5. napjától a gyógyszer adagja 100 mg/die, 5 napon át. Ha ekkor sem következik be ovulatio, a következő cyclusban az 5 napos kúrát 100 mg/die adagban még egyszer meg lehet ismételni. Sikertelenség esetén 3 hónapos szünet után még egy 3 hónapos kúra ajánlható. További kezelésnek nincs értelme. Az egy cyclusban adott gyógyszer mennyiség a 750 mg-ot lehetőleg ne haladja meg.

Postcontraceptív amenorrhoeában 50 mg/die az adagolás. 5 napi kezelés általában már az első kúra során eredményes.

Oligospermia esetében 50 mg naponta, 6 hétig.

## MELLÉKHATÁSOK

Rendszerint nagyobb dózisok adagolásakor előfordulhat szédülés, fejfájás, émelygés, hányinger; ritkán hányás, depressio, fáradtság, idegfeszültség, álmatlanság, hízás, alhasi fájdalom, vasomotor-tünetek formájában. Ritkán urticaria vagy allergiás dermatitis, mellfájás, dysmenorrhoea tapasztalható.

Előfordulhat a petefészkek cystikus megnagyobbodása is, különösen Stein–Leventhal-szindrómában. Ilyenkor az ovariumok 4–8 cm nagyságúak lehetnek, ezért az alaphőmérsékletet ellenőrizni kell, és amint bifázisúvá válik, a kezelést abba kell hagyni. Hosszabb kúra esetén reversibilis hajhullás előfordulhat. A vizelet mennyisége és gyakorisága is fokozódhat.

A kezelés során tapasztalt hőhullámok és látászavarok a kúra befejezése után megszűnnek.

Ikerterhesség Clostilbegyt kezelés során is előfordulhat.

## FIGYELMEZTETÉS

A kezelés megkezdése előtt ajánlatos májfunkciós próbát végezni. A terápiát mindig gondos nőgyógyászati vizsgálat előzze meg. Olyan esetekben célszerű a készítményt alkalmazni, amelyekben a vizelet összgonadotropin értéke a normális szint alsó határa alatt van vagy normális értékű, az ovarium normális tapintatú, a pajzsmirigy és a mellékvese működése pedig rendezett. Peteérés elégtelensége esetén a terméketlenség egyéb lehetséges okát ki kell zárni, vagy a gyógyszer használata előtt kezelni kell. Az esetben, ha az ovarium megnagyobbodása és cystás átalakulása a kezeléskor megállapítható, a készítményt addig adagolni nem szabad, amíg az ovarium normális nagyságú nem lesz. Ezután a kúra adagját vagy időtartamát csökkenteni kell. Az ovarium rendszeres vizsgálata a kezelés alatt is szükséges.

Clostilbegyt hatására az ovulatio sokszor nehezen időzíthető, és ezt követően gyakori a sárgatest-elégtelenség, ezért a fogamzás után ajánlatos prophylactikus progesteron-kezelést kezdeni.

A gyógyszer csak állandó nőgyógyászati ellenőrzés mellett szedhető!

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. Területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosának javaslatára rendelhető.

Téritési díj: 10 tablettá 2 Ft.



**Egyt** Gyógyszervegyészeti Gyar,  
Budapest

Debreceni Orvostudományi Egyetem,  
I. Belgyógyászati Klinika  
(igazgató: Leövey András dr.)

## His-köteg-EKG regisztrálása emberen

Wórum Ferenc dr., Kovács Péter dr.,  
Lőrincze István dr., Wórum Imre dr.  
és Leövey András dr.

A testfelületről elvezetett hagyományos elektrokardiogram a szív munkaizomzatának működése során keletkezett bioelektromos történésekről tájékoztat. Ebből az atrio-ventricularis vezetőrendszerben történő ingerület terjedésére vonatkozóan csak közvetett adatokat nyerhetünk. A specifikus vezetőrendszer depolarizációja alkalmával keletkezett potenciálokról direkt információt csak akkor szerezhetünk, ha a regisztráló elektróddal intracardialisan megközelítjük a megfelelő struktúrát. Anatómiai helyzete alapján erre a legkedvezőbb lehetőséget a His-köteg (továbbiakban HK) nyújtja.

A His-köteg akciós potenciáljának regisztrálása újabb megismeréseket hozott a vezetőrendszer működéséről, illetve továbblépést jelentett az ingerképzési és vezetési zavarok diagnosztikájában, valamint az ingerületvezetést befolyásoló gyógyszerek hatásának tanulmányozásában. Kezdetben állatkísérletek alapján (1, 4, 14), később emberen regisztrált His-köteg-EKG-ról (továbbiakban HKE) számoltak be (7). Scherlag, Helfant és Damato (11) dolgozták ki a jelenleg is használatos technikát, amelynek segítségével 1968-ban állatokon, 1969-ben pedig emberen is rutinszerűen regisztrálhatóvá vált a HKE (12).

Hazánkban Böszörményi és Farsang (3) ismertették részletesen a HKE-t és annak jelentőségét irodalmi adatok alapján. Antalóczy (2) egész fejezetet szentel könyvében a kérdésnek.

Magyarországon első ízben Kolta és Tarján (9), valamint Wórum és mtsai (15) egy időben számoltak be a HKE emberen történt sikeres regisztrálásáról.

Közleményünkben a HKE készítésének módszertani kérdéseivel foglalkozunk.

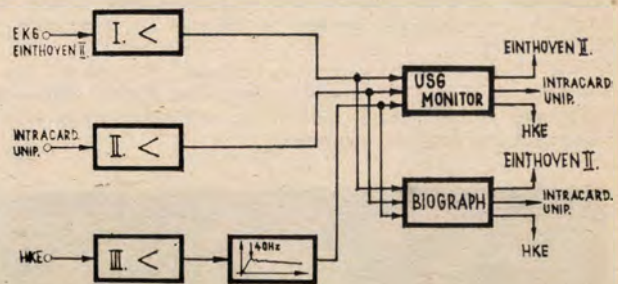
### A módszer ismertetése

A HKE készítése során — lényegét tekintve — Scherlag és mtsai (12) technikáját követtük.

Orvosi Hetilap 1978. 119. évfolyam, 5. szám

A hátán fekvő beteg jobb inguinalis régiójának helyi érzéstelenítése után Seldinger-technikával (13), percutan, szürke Ödman-katétert helyeztünk a jobb vena femoralisba. Ennek lumenén át Cordis F. 5. bipolaris elektród-katétert vezetünk röntgen-képerősítő alatt a jobb kamrába. Ezt követően a katéter pólusait csatlakoztattuk egy saját tervezésű EKG előerősítő — szűrő — regisztráló rendszerhez.

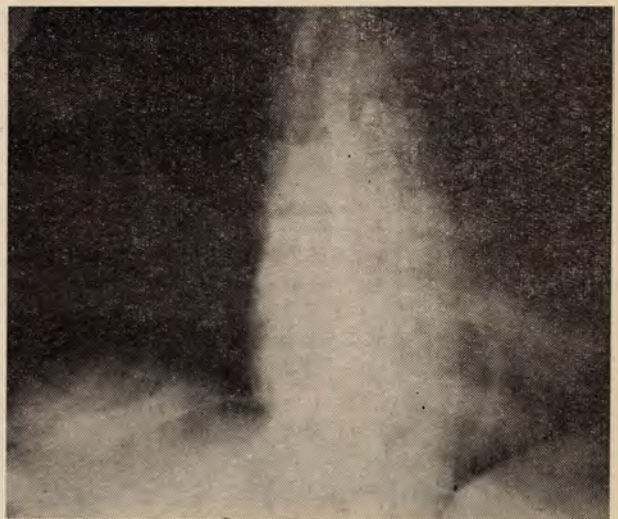
Rendszerünk lényegi része egy integrált áramkörök felhasználásával épített 3 csatornás EKG előerősítő. A berendezés lehetővé teszi egy hagyományos végtagi (1. csatorna), egy unipolaris intracardialis (2. csatorna) és egy bipolaris intracardialis EKG (3. csatorna) egyidejű megjelenítését USG—101-es oscilloscopen. Ugyanezeket a jeleket regisztráljuk egy Medior Biograph többcsatornás EKG készülékkel. A HKE regisztrálása a bipolaris intracardialis csatornán történik oly módon, hogy az EKG előerősítőt követően egy speciális szűrőt iktattunk a rendszerbe, amely csak a 40 Hz feletti frekvenciájú rezgéseket engedi át (1. ábra).



1. ábra. Tömbvázlat

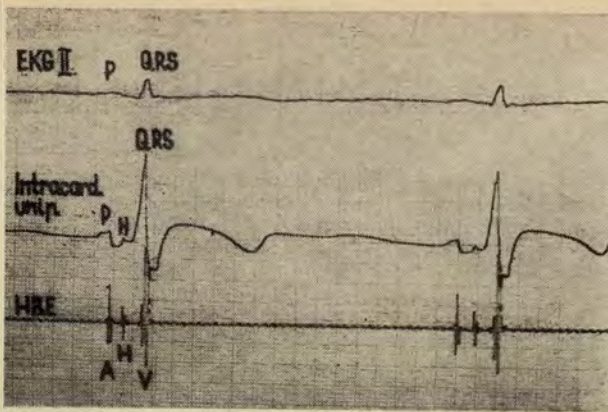
Az előerősítő és szűrő berendezés részletes műszaki leírását máshol ismertetjük (16).

Ha az elektród-katéter ingerlő végét sikerült a jobb kamrába vezetni, az oscilloscop első csatornáján referentia-görbéként hozott Einthoven II-es elvezetés mellett a második csatornán a jellegzetes unipolaris jobb kamrai EKG, a harmadik csatornán pedig a bipolaris intracardialis jobb kamrai EKG-t látjuk. Ugyanis az F—5-ös elektród két pólusát a harmadik csatornára kapcsoljuk, amely a szűrővel rendelkezik. Ugyanezen katéter negatív (distalis) pólusáról a jelet unipolaris kapcsolásban a második csatornára visszük. Ennek a párhuzamos regisztrálásnak az a jelentősége, hogy az unipolaris intracardialis EKG-hez szokott orvosok a katétervég helyes positionálását nagyobb biztonsággal tudják elvégezni.



2/a. ábra.

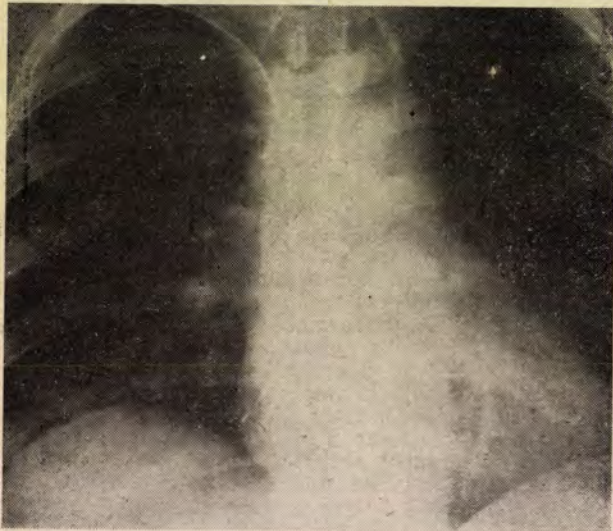
A bipolaris katételektród típusos helyzete HKE regisztrálásakor



2/b. ábra.

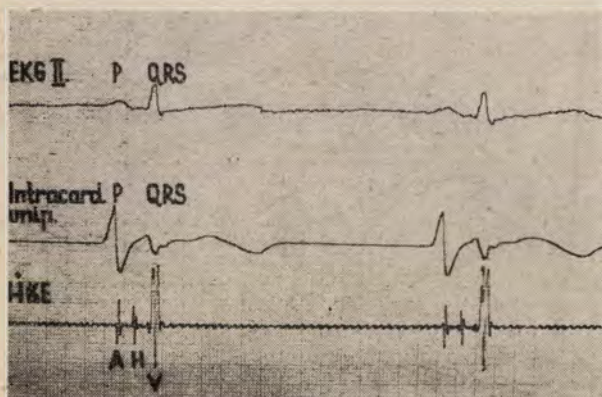
Ebben a katéterállásban rögzített Einthoven II. elvezetés (felül), intracardialis unipolaris EKG a negatív pólusról (középen), valamint bipolarisan regisztrált HKE (alul). A középső intracardialis görbén is látható kis amplitúdójú His-potenciál.

(P = P hullám, QRS = kamrakomplexus; A = pitvari depolarizáció, H = a HK akciós potenciálja, V = a ORS-nek megfelelő kamrai akciós potenciál; intracard. unip. = intracardialis unipolaris elvezetés)



3/a. ábra.

HKE regisztrálását végző (vena femoralis) és a pitvar lateralis falához támaszkodó (vena subclavia) elektród-katéterek helyzete

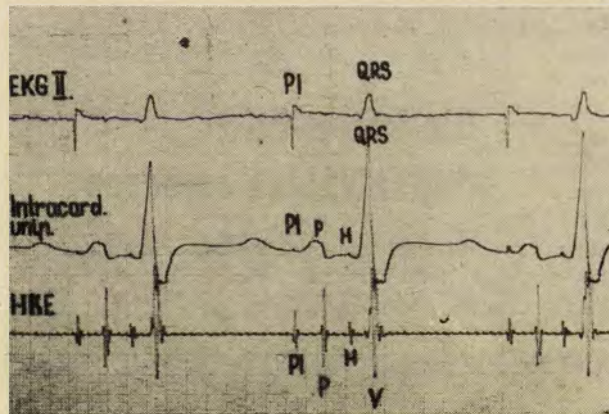


3/b. ábra.

Ebben a katéterállásban rögzített Einthoven II. elvezetés (felül), középső pitvari unipolaris EKG a negatív pólusról (középen), valamint a bipolarisan regisztrált HKE (alul)

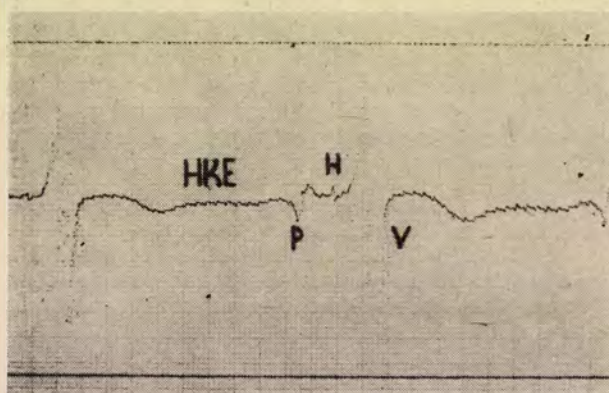
Ezután elektródunkat óvatosan visszahúzzuk a kamrából a jobb pitvar felé. Amikor a katéter hegye a pitvarok közötti sövény alsó részén a tricuspidalis areának megfelelően helyezkedik el (2/a. ábra), az intracardialis EKG pitvari és kamrai komplexusai között megjelenik a HK jellegzetes potenciálja (2/b. ábra). A septumnak nekitámaszkodó katétervég relatíve nehezen mozdul ki (3, 8).

Ezt követi a második katéter-elektrod bevezetése, amely intraatrialis referentia-görbe felvételére és pacemaker impulzusok leadására egyaránt alkalmas.



4. ábra.

Pitvari ingerléskor nyert regisztrátum. Felül: Einthoven II., középen: unipolaris intracardialis EKG, alul: bipolaris HKE (PI = pacemaker-impulzus)



5. ábra.

100 mm/sec papírsebességgel bipolarisan regisztrált HKE Mingograph készüléssel, külön szűrőberendezés nélkül

A jobb vena subclavia infraclavicularis punctiója után, Seldinger-tű lumenén át Cordis F-4-es bipolaris elektródot vezetünk a jobb pitvar lateralis falához (3/a. ábra). Ekkor tehát a végtagi elvezetést (első csatornán), az intracardialis unipolaris középső pitvari referentia-görbét (második csatornán) és a HKE-t látjuk (harmadik csatornán) (3/b. ábra).

A HKE regisztrálásával egy időben — szükség szerint — végeztünk intracardialis diagnosztikai eljárásokat (pitvari ingerlés 4. ábra, sinus node recovery time stb.). Erre a célra Cordis Synchrocor II., illetve Medtronic 5880 pacemaker-generátort alkalmaztunk. (Pacemaker ingerléskor a 2/b. ábrán látható regisztrátum készítésekor alkalmazott „párhuzamosított” kapcsolásra tértünk vissza.) A regisztrátumokat 50 és 100 mm/s papírsebességgel készítettük. Az erősítést úgy szabályoztuk, hogy az intracardialis EKG csatornán 1 mV 20 mm-nél nagyobb kitérésnek feleljen meg.

### Eredmények

Hat éve rendszeresen végezzük a szív ingerképzési és vezetési zavarainak átmeneti pacemaker

kezelését intracardialis EKG ellenőrzése mellett (17). Egyes esetekben HK potenciálok regisztrálására is sor került. Megfelelő minőségű HKE nyerhető kiegészítő szűrőberendezés nélkül is, ha kellő papírsebességű és érzékenységgű írószerkezet áll rendelkezésünkre (5. ábra).

Módszerünkkel 1976 óta végezzük a HKE regisztrálását. Nem számítva a módszer és technika begyakorlási ideje alatt végzett vizsgálatainkat, 21 betegnek került sor HKE készítésére. Valamennyi betegünkön a pacemaker-elektrod felvezetése átmeneti pacemaker kezelés vagy intracardialis diagnosztika céljából egyébként is indokolt volt. Ez utóbbi vizsgálatokat, pl. sinus node recovery time mérés, a végleges pacemaker-beültetés szükségességének eldöntése miatt végeztük. Közülük 3 beteg esetében nem sikerült értékelhető regisztrátumot nyerni, ebből egy betegnek gynaecologiai műtét követésében az elektrod-katéter felvezetése lehetetlenné vált a vena femoralisból, egyben a kellő cooperatio hiányában a beavatkozást idő előtt kellett befejezni, egy esetben pedig a jó technikai feltételek ellenére sikertelen volt a vizsgálat.

Szövődményként 5 esetben paroxysmalis supraventricularis tachycardia, néhány alkalommal halmozott extrasystolia jelentkezését észleltük, ami viszonylagosan nem volt gyakoribb, mint azt 232 ideiglenes pacemaker felvezetése során láttuk (17). Valamennyi esetben ezek spontán szűntek (3). A nagyvena punctio terhére írható szövődmény ezen eseteinkben nem jelentkezett. (1212 nagyvenapunctiós anyagunkban, amely magába foglalja a művese kezelés, az infúziós terápia és a pacemaker-felvezetés eseteit, a komly szövődmények aránya 2<sup>0</sup>/<sub>10</sub> alatt maradt. Ezek a következők voltak: 1 profúz arteriás vérzés, 6 haemothorax, 5 mélyvénás thrombosis, 2 ptx, 2 sepsis, 1 vezetődrót-szakadás és 3 kamrafibrillációs eset. Ezen szövődmények egyike sem vezetett halálhoz.)

#### Megbeszélés

A HKE regisztrálása új távlatokat nyitott meg az intracardialis diagnosztikában. A Scherlag és mtsai által bevezetett módszer (12), illetve ennek közleményünkben ismertetett változata mérsékelt anyagi ráfordítást igényel. Bármely intenzív osztály vagy kardiológiai centrum alkalmazhatja, ahol az ideiglenes pacemaker kezelés és nagyvena-katéterezés anyagi és személyi feltételei biztosítottak.

Tapasztalataink szerint a röntgen-képerősítő használata az elektrod felvezetést lényegesen meggyorsítja, mert azonnal észlelhető a katéter oldalsági vénába történő csúszása. Így nyilvánvalóan csökken a sikertelen beavatkozások száma.

A Cordis F-5-ös bipolaris pacemaker-katéter, amelynek végén 10 mm az elektrodok távolsága, éppúgy alkalmas HKE készítésére mint az ugyanazon cég által speciálisan HKE céljára gyártott 5 mm elektrod-távolságú katéter. Ez utóbbi alkalmasabb a HK izolált ingerlésére (8).

Szűrő-erősítő rendszerünk alkalmazásával a hagyományos intracardialis EKG-tól eltérő képet kapunk, amely azonban a görbék rutinszerű értékelésére sokkal alkalmasabb. Így ugyanis a za-

varó alacsony frekvenciájú lengések eltűnnek, a H hullám amplitúdója sokkal nagyobb, valamint a speciális HKE intervallumok (3) (P-A, A-H, H-V, H-S stb. idők) mérése pontosabb (12). Regisztrálás közben a H hullámok amplitúdója változhat (8).

Kellő gyakorlat esetén a jobb kamra elérése után a katéter típusos elhelyezése általában csak néhány percet igényel (3, 8, 12). Tapasztalataink szerint idős betegekben több nehézségbe ütközik a HKE elkészítése.

A HKE regisztrálásának egyik útja az oscilloscop fényképezése, ez azonban nehézkes eljárás. Az általunk alkalmazott írószerkezetes megoldás azonnali eredményt ad, könnyen kiértékelhető.

Ha a regisztrátum alapján egyértelműen megállapítható a pacemaker kezelést igénylő vezetési zavar, a vizsgálat végén csak a vena femoralisból felvezetett elektrodot távolítjuk el, a másikat pedig transitorikus pacemaker therapia céljából a jobb kamrába vezetjük.

A HKE alapján számos, korábban csak gyanújelek alapján feltételezett ingerképzési és vezetési zavar diagnózisa pontosabbá és jóval egyértelműbbé tehető (5, 6, 10).

Véleményünk szerint is az alábbiakban foglалható össze a HKE készítésének indikációs területe (2, 3):

1. Hagományos EKG alapján el nem dönthető

- a) ingerképzési zavarok mechanizmusának tisztázása (extrasystolia, paroxysmalis tachycardia);
- b) ingervezetési zavarok helyének pontos megállapítása.

(Mindkét csoportban főként akkor, ha Tawara-szár block komplikálja az alapjelenséget.)

2. Pitvarmegállás (atrial standstill) esetén az ingerképzés helyének meghatározása.

3. Sick sinus syndrome diagnózisának pontosítása.

4. Gyorsult atrio-ventricularis átvezetés (WPW-syndroma, LGL-syndroma, supernormal vezetés) diagnosztikája.

5. Retrográd ingervezetés bizonyítása.

6. Az atrio-ventricularis vezetési zavarok helyének pontos megállapítása. Bebizonyosodott ugyanis, hogy a HKE birtokában a hagyományos első-, második- és harmadfokú a-v block diagnózis helyett ideálisabb a Narula (10) által javasolt új beosztás, mely egyúttal a vezetési zavar helyét is megjelöli.

7. Gyógyszerhatások az ingervezető rendszerre. Az ingervezetést befolyásoló gyógyszerek hatáshelyének ismerete — a vezetési zavar pontos lokalizációjával együtt — lehetővé teszi a vezetési zavaroknak az eddiginél sokkal célzottabb és hatásosabb gyógyszeres kezelését.

8. Amennyiben az átmeneti pacemaker-felvezetéssel egy időben a HKE is elvégezhető, ez nem jelent lényeges új megterhelést a

betegnek. Ugyanakkor a nyert információk alapján célzottabb kiegészítő gyógyszeres kezelést folytathatunk, ill. prognosztikai következtetéseket vonhatunk le. Egyesek szerint a végleges pacemaker-beültetést is csak HKE birtokában lenne helyes elvégezni.

Remélhetőleg hazánkban is újabb eredményeket hoz ezen eljárás az intracardialis diagnosztikában, az atrio-ventricularis ingervezető rendszer pathophysiológiájának megismerésében és bizonyos gyógyszerhatások tisztázásában (3).

**Összefoglalás.** A szerzők 21 emberi His-köteg-EKG elkészítéséről számolnak be. Részletesen ismertetik módszerüket, mely a Scherlag-technikán alapszik. Az elektród-katéter felvezetésekor alkalmazott eljárásuk után a His-köteg elektrokardiogram regisztrálására készített saját tervezésű, háromcsatornás, elektronikus előerősítő és szűrő berendezésük felépítését tárgyalják. Ismertetik a His-köteg-EKG pathophysiologiai jelentőségét, indikációit és a therapiában nyújtott segítségét.

**IRODALOM:** 1. Alanis, J., Gonzales, H., Lopez, E.: J. Physiol. 1955, 142, 127. — 2. Antalóczy Z.: Elektrokardiologia az orvosi gyakorlatban. Medicina, Bp. 1976. 248. — 3. Böszörményi E., Farsang Cs.: Az orvostudomány aktuális problémái. 1973, 16, 2. — 4. Burchell, H. B., Essex, H. E., Lambert, E. H.: Circ. Res. 1953, 1, 186. — 5. Castellanos, A. Jr., Castillo, C. A., Agha, A.: Amer. J. Cardiol. 1971, 28, 399. — 6. Damato, A. N., Lau, S. H.: Circulation. 1969, 40, 527. — 7. Giraud, G., Puech, P., Latour, H.: Arch. Mal. Coeur. 1960, 53, 757. — 8. v. Knorre, G. H., Schröder, G.: Zschr. Inn. Med. 1972, 27, 831. — 9. Kolta P., Tarján J.: Előadás. Magyar Kardiol. Társ. tud. ülés. Balatonfüred. 1977. — 10. Narula, O. S. és mtsai: Amer. J. Med. 1971, 50, 146. — 11. Scherlag, B. J., Helfant, R. H., Damato, A. N.: J. Appl. Physiol. 1968, 25, 425. — 12. Scherlag és mtsai: Circulation. 1969, 39, 13. — 13. Seldinger, S. I.: Acta Radiol. (Stockholm) 1953, 39, 368. — 14. Sodi-Pallares, D. és mtsai: Amer. J. Cardiol. 1959, 4, 459. — 15. Wórum, F. és mtsai: Magyar Kardiol. Társ. tud. ülés. Balatonfüred, 1977. (hozzászólás). — 16. Wórum, F. és mtsai: Kézirat. — 17. Wórum F. és mtsai: Előadás. Magyar Kardiol. Társ. tud. ülés. Balatonfüred, 1976.

# KLION-D

hüvelytabletta

## ÖSSZETÉTEL

Hüvelytablettánként 0,5 g metronidazolomot és 0,15 g myconazolnitrátot tartalmaz.

## HATÁS

A metronidazol a trichomoniasis localisan és oralisan alkalmazható specificuma. A myconazol-nitrát hatásos antimycoticum, amely elsősorban a dermatophytákra és a candidákra hat, továbbá erősen bakteriosztatikus egyes Gram pozitív coccusokra és baktériumokra. A gyógyszerkombináció lokális alkalmazásának célja a trichomoniasis metronidazol (Klion) kezelés után gyakran manifesztálódó hüvelyi mycosis megelőzése.

## JAVALLAT

Női húgy-ivarszervi trichomonas infestatio hüvelyi kezelése.

## ELLENJAVALLAT

Nem ismeretes.

## ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS

Az orális Klion tablettá szedésével egyidejűleg 10 napon keresztül naponta egyszer (este lefekvés előtt) 1 Klion-D tablettát vezetünk fel magasan a hüvelybe.

## MELLÉKHATÁS (oralis Klion tablettával együttes alkalmazás esetén)

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

A Klion – mint nitroderivatum – enyhe leukopeniát is okozhat, ezért főként 10 napos kúra esetén ajánlatos a vérkép ellenőrzése.

## MEGJEGYZÉS ✖

Fénytől és nedvességtől védve tartandó! Lokális irritációt nem okoz, a fehérneműt nem szennyezi.

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

## CSOMAGOLÁS

10 db hüvelytabletta térítési díj: 5,- Ft



Fővárosi Madarász utcai Gyermekkorház-Rendelőintézet,  
Belgyógyászati Osztály (főorvos: Kemény Pál dr.),  
Simmelweis Orvostudományi Egyetem,  
Urológiai Klinika (igazgató: Balogh Ferenc dr.)

## Acut lymphoid leukaemiát bevezető uraemia eredményes műve kezelése gyermekén

Kemény Pál dr., Szokolai Vera dr.,  
Makó János dr. és Juhász József dr.

A húgysav emberben a purinanyagcsere végterméke. A serum húgysavszintje gyakorlatilag állandó, felnőttben 4–5 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub> körül ingadozik (2). Az első 2 életévben ez az érték alacsonyabb, majd a 3. életévtől emelkedve fokozatosan éri el a felnőtt szintjét. Az élet első 2 hetében, főleg az első 48 órában viszont a felnőtténél is magasabb a serum húgysav-koncentrációja (5). Ennek lehet következménye az újszülöttek sectiójakor a vesékben gyakran észlelt ún. urat infarctus.

A húgysav a szervezetből a vizelettel ürül ki részben glomerularis filtratio, részben tubularis secretio útján.

A leukaemiások intenzív húgysavtermelését már jóval a leukaemia eredményes kezelése előtti időben ismerték (7, 19). A fokozott fehérvérsejt-képzés miatt ugyanis a nucleoproteid anyagforgalom sokkal élénkebb és a kóros sejtalakok magjaiban nagy tömegű nucleinsav halmozódik fel. A patológiás sejtek élettartama viszont rövidebb és az elpusztult leukocyták nucleinsav-tartalma végül húgysavvá bomlik le. Ez a magyarázata annak, hogy hyperuricaemia létrejöhet acut leukaemiás és lymphosarcomás betegeken, már a gyógyszeres kezelés előtti időszakban is (4). Ez azonban a ritkább eset. A leukaemia cytostatikus kezelése során viszont tömegesen pusztulnak el a kóros sejtalakok, ami magasra növeli a húgysavszintet. Fokozza a hyperuricaemiát, hogy a terapiában felhasznált antimetabolitok (methotrexat, 6-mercaptopurin, thioguanin stb.) azzal gátolják a kóros sejtképződést, hogy akadályozzák a nucleinsav-synthesis. Így csökken a purin származékok felhasználása, ami hozzájárul a magas húgysavszint fennmaradásához. Ez néha klinikai jelek nélkül alakul ki, de

járhat heves betegségi tünetekkel is. A leukaemia kezelése során észleltek köszvénynek megfelelő ízületi betegséget (26), urolithiasist (18) és gyakran figyeltek meg húgysavas nephropathiát a vese-csatornák eltömődése útján (4, 12, 13, 16).

Az allopurinol kezelés alkalmazása előtt beteganyagunkban is észleltünk uraemiát előidéző fatális húgysavas vesebetegséget (15). A leukaemiás betegek gyógyszeres kezelése alatt kifejlődő hyperuricaemia megelőzése végett került sor a betegség kezdeti szakában a rendszeres allopurinol kezelés bevezetésére, főleg a magas fehérvérsejtszámmal járó esetekben (16). Az Országos Gyermekleukaemia Munkacsoport kezelési tervében is szerepel az allopurinol (*Milurit*) adagolás. Ezzel egyidejűleg a bő folyadékbevitel, konyhasószegény táplálás és alkalizálás is ajánlatos. A húgysav ugyanis alacsony fajsúlyú vizeletben kevésbé csapódik ki és lúgos vizeletben jobban oldódik. A leukaemiások gyakori hyperuricaemiájának kialakulásában a fokozott termelés és csökkent felhasználás mellett szerepe lehet a kiválasztás zavarának is (8, 20). A vese functio-képességét ugyanis ronthatja a metaplasziás (leukaemiás) szövetszövetburjánzás (10, 23). Állatkísérletben a húgysav direkt vesekárosító hatását is kimutatták (3, 11, 25). A húgysavképződés mértéke függ a leukaemia típusától is. Elsősorban az acut lymphoid leukaemia kezelése alatt emelkedik a serum szint, függetlenül a remissio sikerétől. Kevésbé kifejezett a húgysav szint emelkedés az acut és chronikus myelosisban, és teljesen hiányzik chronikus lymphoid leukaemiában (14, 20). Érdekes, hogy acut lymphoid leukaemia aleukiás alakjában is kifejlődik a hyperuricaemia. Ez is arra mutat, hogy a magas húgysav szint létrejöttében a fokozott termelés mellett, az alacsonyabb felhasználás is szerepel (20). A cytostaticus kezelés következtében kialakult hyperuricaemiás uraemiától eltekintve (10, 24), a therapia megkezdése előtt ritkán észlelték uraemia létrejöttét. Az áttekintett irodalomban 2 ilyen közlést találtunk (1, 17). A kezeltéken viszont már igen gyorsan kifejlődhet a húgysav okozta veseelégtelenség. *Sutow, Vietti és Fernbach* (24) 15 éves fiún már 2 nappal a cytostatikus therapia megindítása után észleltek uraemiát. Az uraemia leküzdése belgyógyászati terapiával (erőltetett diuresis, alkalizálás natrium bicarbonattal és acetazolammal, valamint a húgysav-synthesis gátlása allopurinollal) nem mindig sikerül. Ezért több esetben szükségessé vált a dialysis (9, 10, 18).

Esetünkben 12 éves fiúgyermeken az ac. lymphoid leukaemia uraemiás tünetcsoporttal manifestálódott. A konzervatív kezelés eredménytelensége szükségessé tette a haemodialysist.

### Esetismertetés

B. A., 12 éves fiút általános kórházi gyermekosztályról, leukaemia gyanújával vettük át. Családi anamnesisben betegségével kapcsolatba hozható események nem szerepeltek. A kötelező védőoltásokat megkapta. Morbillin, varicellán és parotitisen esett át. Testi fejlődése a kórházi felvételt megelőző hónapig kifogástalan volt. Az utolsó hónapban többször volt bizonytalan rosszulléte és indokolatlan láza. Étvágytalan és fáradékonnyá vált, fogyott, több alkalommal

hányt. Egy hónappal korábban vérképe normális volt. Kórházi beutalása a tisztázatlan lázas állapot miatt történt. A vérkép és csontvelővizsgálat acut leukaemiára utalt. A peripheriás vérben köbmilliméterenként 41 000 fehérvérsejtet, 80 000 thrombocytát számoltak, kenetében atípusos sejteket találtak. A felvívó kórházból 2 nap után vették át.

**Felvételi állapot:** jól fejlett és táplált, feltűnően sápadt fiúgyermek. Testhossza: 153 cm, testsúlya 41 kg. Bőrén, főleg a traumáknak kitett helyeken néhány suffusio. A nyakon kétoldalon a sternocleidomastoideus mentén diónyi—mogyorónyi, mindkét hónaljban babnyi fájdalommentes nyirokcsomók tapinthatók. A mellkasi szervek fizikális vizsgálata kóros eltérést nem mutat. Mája 4, lépe 1 harántujjnyi. Idegrendszeri eltérése nincs. Hőmérséklete 38,5 °C. Pulsus-szám: 100/min. Tensio: 110/55 Hgmm. Vértestsüllyedés: 44 mm/óra.

A felvétel utáni vérképe: hgb.: 8,5 g<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, vvt.: 3,1 M, fvs.: 6200, thrombocyta: 33 000/mm<sup>3</sup>, reticulocyta: 24<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

Vérsejt kenet: P: 6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Ka: 4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Ly: 51<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Mo: 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Lymphoblast: 38<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Anisocytosis. Hypochromasia. Csontvelőkenetében csaknem kizárólagosan azonos jellegű, lymphoblastnak megfelelő sejtek láthatók. A normális leukopoesis sejtalakjai hiányoznak, az erythropoesis szegényes.

A klinikai kép egyértelműen acut lymphoid leukaemiának felelt meg. A cytostatikus gyógyszerek alkalmazását követő gyors sejtcsökkentésre számítva már a bejövétel napján, az antileukaemiás kezelés előtt, elkezdték a húgysavképződést gátló Milurit adását. A beteg még a felvétel éjszakáján ismételtelen hányt. A leukaemia egymagában nem magyarázta a csillapíthatatlan hányást, ezért felmerült az uraemia gyanúja is.

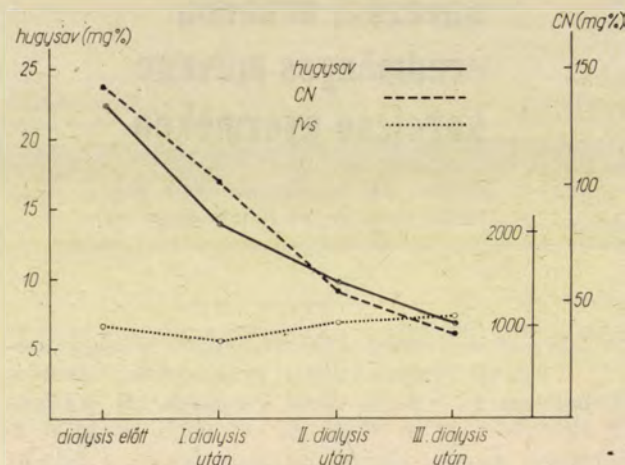
A laboratóriumi vizsgálatok ezt igazolták. A felvétel napján a MN 68 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, a serum húgysav 22 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub> volt. (Utólagos értesülés szerint az áttevő osztályon 1 nappal előbb a MN 100 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub> volt.) A kiválasztásos urographia kóros eltérést nem mutatott. A tömeges sejtcsökkentést jelezte, hogy osztályunkon az első nap 6200, míg a beküldő osztályon 2 nappal előbb 41 000, 1 nappal előbb pedig 10 000 volt a fvs.-szám. Így nagy valószínűséggel a spontán bekövetkezett sejtpusztulás vezetett a magas húgysavszint kialakulásához, ami a húgysavas nephropathiát és következményes uraemiát előidézte. Diuresis azonban kezdetben jó volt, a 2. napon 2500 ml vizeletet ürített. Vizelete savi vegyhajtású, fajsúlya 1010, a fehérje halványan opaleszkált, az üledékben 2—3 fvs. és sok amorph urátzemese látszott. A máj-funkciós próbák, SGOT, SGPT értékek normálisak voltak. Az uraemia megszüntetésére irányuló konzervatív kezelés ellenére azonban diuresis folyamatosan romlott. Vizelete a 2. napi 2500 ml-ről a 4. napon 600 ml-re csökkent. A fajsúlya 1010 alatt maradt.

Kórházi tartózkodásának 3. napján a MN 120 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, a se. Na 140 maequ/l, se. K 5,6 maequ/l volt. A vérgáz-analízis metabolikus acidosiszt jelzett, BE: —14,4. Általános állapota rohamosan romlott. Gyengeségről, légzési nehézségekről panaszkodott és gyakran hányt. Sensoriuma tiszta maradt, de nagyon aluszékonnyá vált. A 4. napon a serum húgysav szint 31 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ra emelkedett.

Tekintettel arra, hogy az uraemiát a konzervatív kezelési eljárással nem sikerült megszüntetni, betegünk dialyzáló kezelés céljából a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Urológiai Klinikájának művese állomására került át. Ugyanaznap a jobb alkaron Scribner—Quinton-shunt készítése után Kül lapdialyzátorral dialysis történt, extracorporalis heparinisatio mellett, egyidejű protaminsulfat adagolással. Az 5 órás kezelést a gyermek jól tűrte. A dialysis védelmében az antileukaemiás kezelést is megkezdtek 1 mg Vincristin és 75 mg Prednisolon (Diadreson F aquosum) adásával. A húgysavképződést iv. allopurinol készítménnyel (3 × 100 mg/die) igyekeztünk gátolni.\*

Az esetleges infectio elhárítására Ampicillint (3 × 1 g/die iv.) adtunk. A dialysist a következő napon 6 órás időtartammal, majd 1 nap szünet után 3 alkalommal ugyanilyen módon megismételtük. Mindhárom kezelés elkezdése előtt a lap-dialysist választott vörösvt.-masszával töltöttük fel és a dialysist 4—4 E thrombocytasuspensio és 1,7—1,8, ill. 1,5 × 10<sup>9</sup> granulocyta-koncentratum infúziójával fejeztük be. A leukaemia kezelése intravénás úton folytatódott, mivel a per os gyógyszeradást a hányástól tartva nem kezdtük el.

A legfontosabb serumchemiai értékek és a fvs.-szám alakulását az ábrán tüntettük fel. A gyermek 5 napi ott-tartózkodás után került vissza a gyermekosztályra. A továbbiakban általános állapota lassan, de folyamatosan javult. Isostenuriája megszűnt, diuresis normális volt. Szájon át lehetett táplálni. Nem hányt. Azotaemiája megszűnt. A MN 1 hét után 40 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ra csökkent. Se. húgysav 1,6 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub> volt.



ábra.

Hat hét után teljes klinikai és haematológiai remisszió következett be. Vérképe ekkor a következő volt: hgb.: 13,5 g<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, vvt.: 4,2 M, fvs.: 7200. F: 4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, P: 4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, K: 45<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Eo: 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Ba: 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Ly: 38<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Mo: 6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Thrombocyta: 170 000/mm<sup>3</sup>. Csontvelőkenet: közepesen sejtűs velő. Normális erythro- és leukopoesis. Atípusos „blast” sejtek aránya 1<sup>0</sup>/<sub>0</sub> alatt van. A leukaemia kezelése a továbbiakban az Országos Gyermekleukaemia Munkaközösség terápiás tervének megfelelően folytatódott. A kialakult remisszió 16 hónapja változatlanul tart. A veseműködésben semmilyen kóros jelenség azóta sem mutatkozott.

### Megbeszélés

Művese kezelés többféle acut és chronikus veseelégtelenségben válhat szükségessé. A rászoruló nagy száma miatt a chronikus uraemiás betegek közül elsősorban a transplantációra alkalmasakat, acut veseelégtelenség esetén a nem malignus betegségben szenvedőket dialyzálják (akik végleges gyógyulására remény van). A leukaemiát az elmúlt 1—2 évtizedig az elháríthatatlanul fatális kimenetelű betegségek közé sorolták, ezért művese kezelésükre csak kivételesen került sor (9, 10, 18). Hazai próbálkozásról sincs tudomásunk. A leukaemia kombinált (steroid, cytostaticus, enzym, sugar és immun) kezelése nyomán azonban növekedett a hosszú túlélés esélye és követelődévé vált az alapbetegséggel összefüggő, vagy attól független betegségek, illetve szövődmények gyógyítása. Hiszen a hazai Országos Gyermekleukaemia Munka-

\* A készítmény rendelkezésünkre bocsátását az EGYT-nek köszönhetjük.



esoport 1971—1976. évi beteganyagában, az első 2 hétben meghaltakat figyelmen kívül hagyva, a gyermekkori acut lymphoid leukaemiások közt az esetek több mint 88%-ában teljes remissio alakult ki és a 3 évnél hosszabb túlélés is meghaladja az 50%-ot (21). Ezért van reális alapja szemléletünk megváltoztatásának a leukaemia (és néhány más malignus betegség) kilátásainak megítélésében (22). Ennek értelmében jogosan mérlegelhető a gyermekkori leukaemia lefolyása során más módon el nem hárítható veseelégtelenség dialyzáló kezelése, ha az uraemia a konzervatív kezeléssel nem szüntethető meg.

A kezelés két lehetséges módja a peritonealis és a haemodialysis közül az utóbbit választottuk, mert granulocytopeniás betegünkön az infectio veszélye nagyobbak tűnt a peritonealis dialysissel, mint a haemodialysissel.

A művese kezelés természetesen csak a gyermekorvos és nephrologus szoros együttműködésével oldható meg. Így a dialysis alatt is folytatható az alapbetegség kezelése és az általános állapot, valamint a haematológiai status ellenőrzése. Ez lehetővé teszi a mindenkori helyzetnek megfelelő terápiás eljárások alkalmazását.

**Összefoglalás.** A szerzők acut lymphoid leukaemiában a kezelés megkezdése előtt hyperuricaemiát észleltek gyermekeken. Az uraemia konzervatív terápiájának eredménytelensége után, azt művese alkalmazásával sikerült megszüntetni. Egyidejűleg megindítva a leukaemia kombinált keze-

lését, teljes remissiót értek el. A leukaemia kombinált terápiájával a tartós remissio reményei lényegesen megnövekedtek, ezért indokolt az életet veszélyeztető szövödmények elhárítására törekedni. Hyperuricaemiás uraemia esetében — ha ez más úton nem szüntethető meg — mérlegelendőnek tartják a dialysis alkalmazását.

**IRODALOM:** 1. Appleyard, W. J.: Proc. Roy. Soc. Med. 1971, 64, 728. — 2. Bálint P.: Orvosi Élettan. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1972. — 3. Boda D. és mtsai: Acta med. Ac. Sci. Hung. 1966, 23, 69. — 4. Carlson, D. J., Jones, B.: Clin. Ped. 1966, 5, 736. — 5. Costello, D. és mtsai: Panminerva Medica. 1968, 10, 472. — 6. Costello, D.: Min. Ped. 1968, 20, 69. — 7. Dameshek, W., Gunz, F.: Leukaemia. Grune and Stratton, New York—London, 1964. — 8. Diszy-Laube, B.: Bull. Pol. Med. Sci. Hist. 1966, 9, 134. — 9. Duke, M.: Amer. J. Med. Sci. 1963, 245, 426. — 10. Firmat, J. és mtsai: Cancer. 1960, 13, 276. — 11. Folin, O. és mtsai: J. Biol. Chem. 1924, 60, 361. — 12. Gold, G. L., Fritz, R. D.: Ann. Int. Med. 1957, 47, 428. — 13. Herrington, R. T., Fallon, H. J.: New Engl. J. Med. 1962, 266, 934. — 14. Holland, D. F.: J. Nat. Canc. Inst. 1959, 23, 1097. — 15. Kemény P. és mtsai: Gyermekgyógyászat. 1968, 19, 361. — 16. Krakoff, J. H., Murphy, M. L.: Pediatrics. 1968, 41, 52. — 17. Morley, C. J. és mtsai: Arch. Dis. Child. 1976, 51, 723. — 18. Nakamoto, S., Koliff, W. J.: Ohio Med. J. 1963, 59, 1012. — 19. Salkowski, F.: Virchow's Arch. Path. Anat. 1870, 50, 274. — 20. Sandberg, H. A.: Blood. 1956, 11, 154. — 21. Schuler, D. és mtsai: Haematologia. 1976, 10, 31. — 22. Schuler, D.: Előadás. 1977, I. 21. — 23. Sipos J.: Orv. Hetil. 1964, 105, 731. — 24. Sutow, W. W., Vietti, T. J., Fernbach, D. J.: Clinical Pediatric Oncology. C. V. Mosby Co., St. Louis, 1973. — 25. Vondra N., Molnár J.: Acta Urol. 1949, 3, 31. — 26. Whithaker, J. A. és mtsai: J. Pediat. 1963, 63, 961.

# Arthrofluor

## kenőcs

### Antirheumaticum



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


**JAVALLATOK:** Degeneratív ízületi elváltozások, spondylosisok, arthrosishoz társuló arthritisek — gyulladósos ízületi kórformák, posttraumás arthritisek —, valamint myalgiaák esetében terápiás kiegészítésként.

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

**FIGYELMEZTETÉS:** Kenőcsös kézzel a szemhez nyúlni nem szabad!

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

**TÉRITÉSI DÍJ:** 25 gr 2,- Ft  
50 gr 3,- Ft

**Biogal**   
279

**MAGYAR ONKOLOGIA**

1977. 4. szám

- Karika Zsigmond dr., Fűzy Márton dr., Tarján György dr., Sinkovics István dr.: A nukleáris medicina fejlődése intézetünkben.
- Ungár Imre dr.: A tüdődaganatok sebészetéről.
- Gyenes György dr.: A gyermekkori daganatok kezelése.
- Boján Ferenc dr.: Az uretán carcinogén hatásának tanulmányozása II. Az életkor és a kezelési mód szerepe az uretán carcinogén hatásában.
- Borbás Eva dr., Juhász Jenő dr., Bajtai Attila dr.: Extrauterin eredetű tumor-sejtek megjelenése a hüvelykben.
- Göblyös Péter dr., Bohár László dr.: Újabb észlelések a kétoldali emlőrákról.
- Horváth Dezső dr., Keleti György dr., Hangos György dr.: A perliamullaris tumorok palliatív műtéti kezelésével nyert tapasztalataink.
- Lengyel Zoltán dr., Szabó Éva dr., Farkas Elek dr.: Különbös lefolyású dysgerminoma endocrín vonatkozásokkal.
- † Papolezy Antal dr., Nagy Andor dr., Kádár Tibor dr., Paksy András dr.: Az emlő-carcinoma morbiditás társadalomorvosi vonatkozásai és az elhanyagolódás.

**SZEMÉSZET**

1977. 4. szám

- Radnót Magda, Varga Margit: Lymphoma conjunctivae.
- Takáts István, Leiszter Ferenc: A sympathikus inger hatása a chorioidea vérkeringésére.
- Gyenes György: A szem- és környéke primér és metastatikus daganatainak sugárkezelése.
- Bölcs Sándor: Fejlődési rendellenességek allilóztrenóllal kezelt veszélyeztetett terhességeknél.
- Zajác Magdolna, Török Magdolna: Glaukoma terhelési próba prostaglandinnal.
- Bohár Anna, Véli Margit, Czappán Piroska: Elektrofiziológiai tanulmányok retrolentális fibroplasiában.
- Polgár József, Málnási Zsuzsanna, Hajas Katalin, Latzkovits László: Adatok az inharthy permeabilitásához Albumin permeációja inharthyán keresztül.
- Hajas Katalin, Horváth Lajos, Polgár József: Prolectin (piridinolkarbamát) hatása a cornea-endothel regenerációjára.
- Nagy Zoltán: Genetikai vizsgálatok dystrophia cornea reticulata esetében.
- Dózsa György: Refrakció és retinopathia diabetica.
- Mucsi Gabriella: Akut glaukomás roham általános sebészeti műtét kapcsán.
- Kelenhegyi Csilla, Gomba Szaboles: Atipikus hisztopatológiai képet mutató arteritis temporalis esete.
- Gábrriel István: Metastasisból diagnosztizált mammacarcinoma.

**MAGYAR NŐORVOSOK LAPJA**

1977. 5. szám

- Elődi Zsuzsa dr.: A véralvadás mechanizmusa.
- Zsolnai Béla: A szülészeti coagulopathiák etiopatogenezise és formái.
- István Lajos dr.: A szülészeti DIC felismerése.
- Illei György dr.: A szülészeti coagulopathiák kezelésére használt gyógyszerek hatásmódja, általános jellemzőik.
- Mód Anna dr.: A szülészeti DIC kezelésének irányelvei.
- Váczy László dr.: Terhességi toxemia és disseminált intravasalis coagulopathia.
- Nagy Tamás dr.: Az elhalt magzat szindróma és missed abortion kezelése.

Zsinnyai Miklós dr.: A magzatvíz embolla és abruptio placentae kapcsán fellépő DIC kezelése.

Kubinyi János dr.: A vérvesztés során (méh-atonia, méhrepedés, placenta praevia, méhen kívüli terhesség) kifejlődő coagulopathia megelőzése és kezelése.

Gáti István dr.: Lázás vetelés során kialakuló colagulopathia kezelése.

László János dr.: A műtéti beavatkozás helye a szülészeti coagulopathia megelőzésében és kezelésében.

Varga Kálmán dr.: A szülészeti coagulopathia különböző formáinak korszerű kezelése.

Pajor Attila dr., Zsolnai Béla dr.: Adatok a méhen belüli magzat-elhaláshoz társuló véralvadási zavar heparin kezeléséhez.

Konczwald László dr., Berkessy Sándor dr., Sziray Zoltán dr.: A Borsod-Abaúj-Zemplén megyei Vezető Kórház Szülészeti és Nőgyógyászati Osztályának tapasztalatai a szülészeti és szövödményekkel kapcsolatos véralvadási zavarok kezelésében.

Forgács József dr.: Hozzájárulás a „Szülészeti coagulopathiák” című szimpozion előadásaihoz.

Kubinyi János dr., Pilishegyi János dr.: A vérvesztés során (méh-atonia, méhrepedés, placenta praevia, méhen kívüli terhesség) kifejlődő coagulopathia megelőzése és kezelése.

Váczy László dr., Koltai János dr.: Osztályunkon 1975–76-ban kezelt szülészeti DIC esetek ismertetése.

Bernard Artur dr., Zsolnai Béla dr.: A szülés indukciója Prostaglandinnal elhalt terhesség esetén.

Molnár Endre dr.: Heparinnal kezelt DIC-es betegek kazusztikája.

Tóth Zoltán dr.: Terhestanacsadáson regisztrált paraméterek információ tartalma a szülés kimenetelére vonatkozóan.

Szalay János dr., Poteczán Éva: A glukozuriás vizelet ösztrogén tartalmának meghatározása.

**MAGYAR RADIOLOGIA**

1977. 5. szám

Kuhn Endre dr., Pap Lilla dr.: A vese sugárkárosodása.

Varró József dr., Than Zoltán dr., Vargha Gyula dr., Horváth László dr.: A felső végtag angiográfiai vizsgálatáról.

Stumpf János dr.: Adatok a hysterosalpingográfia diagnosztikájához és a genetikus kockázat kérdéséhez.

Antalik József dr.: Radiológiai észlelések Yersinia enterocolitica fertőzésben.

Kimmel Erzsébet dr., Kurai János dr., Hegyi Attila dr., Katona Klára dr.: Spondyloepiphyseális dysplasia tarda.

Pálvölgyi Richárd dr., Péntek Zoltán dr., Csanaky Artúr dr.: Xeroradiográfia a végtag lágyrészeinek röntgen diagnosztikájában.

Galambos János dr., Juhász Jenő dr., Kocsán Károly dr.: Thorotrast tárolás okozta elsődleges májrák.

Endes János dr., Sallay Attila dr.: A bordaporok elmeszesedéséről.

**EGÉSZSÉGNEVELÉS**

1977. 5. szám

Pákozdi Lajos dr.: A dohányzás okozta károk és csökkentésük lehetőségei.

Kun Ferenc dr.: Az egészségnevelés filozófiai alapkérdései.

Horváth Miklós dr.: Kiemelt egészségnevelési feladatok napjainkban.

Köszöntjük a magyar Vöröskereszt V. Kongresszusát.

Soós Géza: A gyógyszerek és növényvédőszeres tárolása-felhasználása falusi házakban.

Makkal László dr.: Az egészségnevelés szerepe az alkoholizmus elleni küzdelemben.

Konkoly Thege Aladár dr., Balázs Józsefné: A Baranya megyei Egészségnevelési Csoport és a Vöröskereszt Megyei Szervezete együttműködésének alapelvei és gyakorlata.

Pálos Éva dr.: A felnőttnevelés módszerei és tapasztalatai.

**KÍSÉRLETES ORVOSTUDOMÁNY**

1977. 5. szám

Harkányi Zoltán, Szollár Judit, Vígvári Zoltán: Az ultrahang kromoszomakárosító hatásának in vivo vizsgálata. Boda Domokos, Virág István, Zsilinszky Nóra, Toldy Zoltán: Hyperurikaemia patológiai jelentősége shockban uricase bénított és allopurinollal xanthinoxidase bénított patkányokon végzett kísérletek alapján.

Szilassy Ildikó, Bot Judit, Damjanovich Sándor, Bot György: Foszforszalicid hatása a foszforiláz SH-csoportjainak reakcióképességére.

Demel Zsuzsanna, Szilágyi István, Szabó Győző János, Székely Ottó, Józsa László: Kísérletes hypoxia hatása a vazizomzat ubikinon tartalmára nyulakban.

Dux László, Mazsareán Hortenzia, Guba Ferenc: Patkány vázizomok rosttípus és tejsavdehidrogenáz (LDH izoenzim) aktivitásának megosztása.

Gulya Ernő, Móza Szaboles, Kelemen Endre: Myelobromol hatása egércsontvelő haemopoetikussal összejeltre és cellularitására.

Kupcsulik Péter, Stekker Károly, Németh Mária: Az ischaemia hatása a májszövet enzimaktivitására.

Vermes István, G. H. Mulder, P. G. Smelik: In vitro „sejt-oszlop” superfúziós módszer hypothalamus-adenohypophysialis-mellékvesékéreg rendszer vizsgálatára.

Vermes István, G. H. Mulder, P. G. Smelik: A corticosteroid feedback hatás vizsgálata hypothalamus-adenohypophysialis-mellékvese „sejt-oszlop” superfúziós rendszerben in vitro.

Korányi László, Péterfy Ferenc, Csiszér Zoltán: Glucagonellenes antitestek termelése nyúlban.

Krizsa Ferenc, Kelemen Endre, Cserháti István, Lajtha László: Károsított törzsazonos thrombocyták thrombocytopenesist gátló fajlagos hatása egérszövetben.

Podmaniczky Erzsébet, Lapis Károly: Morfológiai vizsgálatok enzim-perfüzióval izolált patkánymájsejtek rövid életű kultúráján.

Bartha Jenő, Hably Csilla: Az indomethacin hatása a perctérfogat megosztására patkányban.

Rablóczy György, Magda Katalin: Tüdőoedema előfordulása és gyógyszeres befolyása akut kísérletes kollin-esteráz-bénító-mérgezésben.

Gyöngyösi Gábor, Kelentey Barna: Vérnyomást befolyásoló gyógyszerek hatása kísérletes akut leukaemiában.

Balogh Zoltán, Várhelyi Magdolna, Kellermayer Miklós: Anorganikus szulfát meghatározása humán szérumban.

Szabó Antal, Szabó Géza, Végh Márta: A kinetikus enzimaktivitás mérés néhány kérdése.

Elek Gábor: Szövetminták előkészítése radspektroszkópiás vizsgálatához.

**BÖRGYÓGYÁSZATI ÉS VENEROLOGIAI SZEMLE**

1977. 5. szám

Pálvölgyi Richárd dr., Horváth Attila dr. és Ablonczy Eva dr.: A bőr röntgenvizsgálatának szerepe a dermatológiában.

Kiss Gyula dr.: A szappanok és az enzimeket tartalmazó syndet-mosószer hatása a bőr elektrolit permeációjára (II. rész).

Dömötör András dr. és Svidró Anna dr.: A Yersinia enterocolitica kóroki szerepe egyes vasculitises bőrbetegségeknél.

Stefánfal István dr. és Lengyel Bertalan dr.: Sarjadzögmők előfordulása termálfürdő vizében I, II.

Galgóczy József dr.: Egy ritka dermatophyton gombafaj — a Microsporum persicolor microfológiajáról egy eset kapcsán.

Vadász Erzsébet dr., Ménesi László dr. és Réffy Antal dr.: Morphealike basilloma.

Kárpáti Sarolta dr., Török Éva dr. és † Krámer Mihály dr.: Az erythro-poetikus protoporphyrria és hydroa vacciniiformis béta karotin kezelése.

Soproni Állami Szanatórium,  
Központi Laboratórium  
(főorvos: Velösy György dr.),  
Gyermek-légzőszervi Osztály  
(főorvos: Berky Gábor dr.)

## Egyszerű teszt-módszer mucoviscidosis (cysticus fibrosis) szűrővizsgálatára

Velösy György dr. és Berky Gábor dr.

A mucoviscidosis (továbbiakban MV) az egyik legelterjedtebb örökletes megbetegedés. Gyakoriságát — feltehetően éppen a diagnosztika terén tapasztalható nehézségek következtében — az egyes szerzők igen eltérő frekvenciában jelölik meg. (Élveszülések számára vonatkoztatva: 1:400 és 1:3700 között számos közti adat megtalálható; 28).

A betegség felfedezése óta a diagnosztika legjelentősebb előrelépését *di Sant' Agnese és mtsai*-nak (6, 5) az a felismerése jelentette, hogy a betegek verejtekében kifejezetten emelkedett a NaCl tartalom. A későbbiek folyamán — mind a mai napig — a szűrővizsgálatok többsége, illetve a diagnosztika felállítására főként erre támaszkodik.

Az eljárások közül legelterjedtebb a verejtek szűrőpapíron történő gyűjtése (esetleg megelőző pilokarpin iontoforézissel) és elució után a Na és Cl meghatározása (7, 20, 4, 17), közvetlenül a bőrön szelektív elektródokkal ugyanezen ionok mérése (13, 25, 16, 2), a bőrön található klorid közvetlen detektálása megfelelően preparált szűrőpapír segítségével (ún. Patch-Test) (19), megfelelő előkezelés után a verejtek bromidtartalmának mérése (10), a bőr függelékek (köröm, haj) Na- és Cl- tartalmának mérése (12), újszülöttkorban a mekonium albumintartalmának vizsgálata (elsősorban a Boehringer-cég „BM Test Mekonium” felhasználásával) (8, 22), de vizsgálták a nyál elektrolitösszetételét is (26, 1). Megemlíthetjük még a különböző ciliás hámok (nyúl-trachea, kagylók) csillómozgásának gátlását a MV-ban szenvedők savójában, illetve nyálában található „dyskinesias faktor”-ral (1, 21), valamint a parotis- és pancreas-amylase izbenzimek vizsgálatát (27).

A vizsgálatok sokfélesége, az egyes vizsgálatokról szóló eltérő vélemények és maga az a tény, hogy egységes szűrővizsgálati eljárás még nem alakult ki, mind arra utalnak, hogy a felsorolt vizsgálóeljárások egyike sem tudja maradéktalanul

kielégíteni a szűrővizsgálatokkal szemben támasztott követelményeket. Részben a verejtek gyűjtésének nehézsége, az ajánlott célműszerek ára és az e vizsgálatok megfelelő elvégzéséhez szükséges laboratóriumi háttér biztosítása határt szab a módszerek széles körű elterjedésének. Ez alól egyedül a mekonium-teszt kivétel, amit azonban csak újszülöttek esetében használhatunk. A MV-ban szenvedők mielőbbi hathatós gondozásba vételének előfeltétele a korai diagnosztika, ezért úgy véljük, hogy egy egyszerű, olcsó és bárhol kivitelezhető szűrővizsgálati teszt érdeklődésre tarthat számot.

### Beteganyag és módszer

Vizsgálataink alapját *Velösy* igen érzékeny fotometriás kloridmeghatározási módszere képezte (24). Ennek elve az, hogy a gyakorlatilag szintelen Hg-TPTZ komplex nagyobb stabilitású, mint a színes  $Fe^{++}$ -TPTZ komplex [TPTZ=3,4,6-tri(2-pyridyl)-1,3,5-triazid]. Így az előbbi jelenlétében a kétértékű vasionok nem hoznak létre színreakciót. Klorid ionok hozzáadása esetén azonban a komplexnél is nagyobb stabilitású  $HgCl_2$  keletkezik és ekkor a szabadabbá vált TPTZ molekulákkal a vas ionok intenzív kék színű komplexet képeznek, amelynek intenzitása a hozzáadott klorid ionokkal egyenesen arányos.

A reakció igen érzékeny, már néhány nmol klorid ion jelenléte szemmel is észrevehető kék színeződést okoz.

Céljainkra az alábbi reagenst találtuk megfelelőnek:

0,7805 g TPTZ kb. 10 ml etanolban oldva,

0,9800 g ferroaluminiumsulfát kb. 100,0 ml deszt. vízben oldva,

0,02 normál Hg-nitrát oldat kb. 100—110,0 ml.

Az oldatokat egyesítjük, majd hozzáadunk 5,0 ml tömény salétromsavat. Ezután deszt. vízzel feltöltjük 5000,0 ml-re. Az oldatnak éppen láthatóan halványkék színűnek kell lennie. Ha sötétebb, úgy adunk hozzá cseppenként 0,02 n higanynitrát oldatot, ha vizes, úgy néhány csepp alkoholos TPTZ-t teszünk hozzá. Mivel a legtöbb salétromsav tartalmaz oxidáló anyagot, a kétértékű vas ionok megőrzése érdekében helyes, ha a kész oldathoz néhány kisebb kristály hydroxylamin-sulfátot (*nem kloridot!*) adunk. Az oldat sötét, hűvös helyen évekig eltartható. (A laboratóriumokban igen gyakori sósavgyöztől azonban *gondosan* óvni kell.) A reagens segítségével a bőr meghatározott területén levő klorid mennyiségét kívántuk meghatározni. Erre a célra szabványos, perem nélküli kémcsőbe mért 2 ml reagenst használtunk. A 14 mm belső átmérőjű szabványos kémcső szája 1,5386 cm<sup>2</sup> területű, azaz ekkora területről oldhatjuk le a bőrön természetes módon jelenlevő verejtéket. A leoldást az alkar voláris oldalán a könyökhajlat és csukló közötti távolság felső és középső harmadának határán végezzük úgy, hogy a cső száját a bőrre szorítva, többszörös pronáló-supináló mozdulatot végzünk az alkarral, ezáltal az ott levő verejtéket maradéktalanul leoldjuk. (Az alkar voláris oldala nemcsak azért alkalmas erre a célra, mert jól mozgatható, hanem azért is, mert ezen a területen viszonylag alacsony a spontán izzadás mértéke.)

A leoldás után kialakult kék szín intenzitását 1 cm rétegvastagságban, 570—590—620 nm-en bármely fotométeren, reagens-vak ellen leolvashatjuk. Standardként egy 10 mmol/l koncentrációjú NaCl oldat használható. Ebből 10  $\mu$ l bemérése esetén a 2 ml térfogatban pontosan 100 nmol klorid van jelen. A minta kloridtartalmát ennek segítségével kiszámíthatjuk, majd 1,0 cm<sup>2</sup>-re vonatkoztatunk, azaz, az eredményt megszorozzuk 0,65-dal. Így megkapjuk az 1 cm<sup>2</sup> bőrfelületen levő klorid mennyiségét nmol-ban kifejezve.

Miután a bőrfelületre vonatkozó adatok az irodalomból nem álltak rendelkezésre, populációs mérések-

1. táblázat

Sorszám	Név, kor, nem	Diagnózis	Cl- nmol/l cm] bőrrőn	Cl- mmol/l nyálban
1.	H. G. 5 év, fiú	As. br.	120,0	3,5
2.	P. L. 5 év, fiú	As. br.	135,0	4,0
3.	T. G. 2 év, leány	Ot. med. rec.	112,5	2,4
4.	K. L. 3 év, fiú	As. br.	112,5	4,7
5.	V. R. 4 év, fiú	As. br.	149,0	8,1
6.	G. B. 2 év, fiú	Br. sp.	105,0	8,3
7.	N. J. 9 év, fiú	As. br.	168,0	9,2
8.	B. V. 6 év, fiú	As. br.	300,0	9,5
9.	H. Á. 9 év, leány	As. br.	373,0	9,9
10.	L. P. 4 év, fiú	As. br.	111,0	8,7
11.	K. B. 6 év, leány	As. br.	140,0	6,3
12.	K. S. 9 év, fiú	S. m.	126,0	10,0
13.	Z. A. 7 év, fiú	As. br.	191,0	10,9
1.	V. H. 7 év, leány	MV.	228,0	18,5
2.	B. E. 7 év, leány	MV.	270,0	12,6
3.	T. I. 8 év, leány	MV.	227,0	11,2
4.	N. I. 7 év, fiú	MV.	253,0	22,8

kel meghatároztuk a normál értékeket. Erre a célra megvizsgáltunk 167 teljesen egészségesnek látszó személyt, illetve gyermekosztályainkon ápolt, MV szempontjából biztosan tünetmentes gyermekeket.

Ugyanezeknél egyidejűleg meghatároztuk a nyál kloridtartalmát is.

Ezután ugyanilyen módszerrel megvizsgáltunk 13 MV-ra gyanús, illetve 4 korábban már megbízhatóan kórismézett beteget is.

### Eredmények

Populációs méréseink során elvégzett vizsgálataink adatait — miután megállapítottuk, hogy a megoszlás „normális” — a csoportosított adatok négyzeteinek összefüggése alapján értékeltük ki. Ennek eredményeként megállapítottuk, hogy egészséges felnőttek és gyermekek bőre az alkar voláris oldalának 1,0 cm<sup>2</sup>-én  $62,6 \pm 27,8$  nmol kloridot tartalmaz. A variációs együttható: 44,4%. Az egyszerűség kedvéért tehát azt mondhatjuk, hogy a 100,0 nmol alatti értékek normálisak (az extinciók alacsonyabbak, vagy legfeljebb elérik a standard extincióját).

A tünetek alapján „gyanús” csoport 13 tagja közül 10 esetben a kloridtartalom kissé a normális felső határa felett volt. (A 8-as, 9-es és 13-as eset a különböző genetikai csoportok eltérő viselkedésére utal. E kérdésre további, széles körű vizsgálat eredményeinek összevetése adhatna választ.)

A 4 igazolt esetben kivétel nélkül jelentősen magasabb klorid értékeket találtunk.

A lehetséges álpozitív eredmények csökkentése érdekében megkíséreltük felhasználni a nyál kloridtartalmának vizsgálatát is. Miután az irodalmi adatok egymástól jelentősen eltérő értékeket közölnek a nyál elektrolit tartalmára vonatkozóan, módszerünkkel elvégeztük a nyál kloridtartalmának vizsgálatát is.

Saját adataink alapján a nyál kloridtartalma  $4,9 \pm 3,2$  nmol/l. A variációs koefficiens: 41,5%.

A vizsgálatban 2,0 ml reagenshez 10  $\mu$ l nyálát mértünk (bemosással). Minden mérés párhuzamos mintával történt. Az irodalmi adatok elsősorban a parotis-nyálra vonatkoznak, holott serkentő inger hiányában a termelődött nyál 75%-át a két glandula submandibularis, ill. sublingualis képezi. Vizsgálatainkban a nyelv alól, a fogsoron belülről vettük a mintákat, így ez gyakorlatilag ezekből a mirigyekből származott. Ezt annál is inkább célszerűnek tartottuk, mert éppen ezekről a mirigyekről derítették ki, hogy MV-ban kóros összetételű nyálát termelnek (9, 3). Adatainkat a 13 gyanús és a 4 biztosan MV betegről *táblázatban* foglaltuk össze. (A nyál értékek alakulása is utal az esetleges heterozygotákra, ezért ilyen irányban is szükségesnek látszik szélesebb körű adatgyűjtés.)

### Megbeszélés

Ismertetett módszerünk megbízhatósága ellen felhozható legkézenfekvőbb ellenérv az lehet, hogy a bőrfelületen — profúz izzadás, vagy extrém tisztátalanság esetén — nagy mennyiségű NaCl gyűlhet össze, ami hamis pozitív eredményre vezethet.

Bár ennek lehetőségét egyáltalán nem kívánjuk tagadni, meg kell jegyeznünk, hogy — mint már említettük — az alkarok voláris oldala a legkevésbé izzadékonny terület, ezért valóban csak szélsőséges esetben jelenthet álpozitív eredményt. Tapasztalatunk szerint általában a normális felső határa és a talált kóros értékek között jelentős rés található és ez lényegesen csökkentheti a határesetek számát. De ilyen esetekben is csak hamis pozitív eredmény lehetséges, amely nem csökkenti egy „screening-test” értékét, főként, ha egy olyan egyszerű és azonnal elvégezhető verifikáló eljárás áll rendelkezésre, mint amilyen a nyál kloridtartalmának vizsgálata, azonos módszerrel.

Vizsgálataink alapján ugyanis az a véleményünk, hogy a submandibuláris mirigyek termelte nyál kloridtartalmának vizsgálata alkalmas az előzőekben ismertetett „bőrpróba” pozitivitása esetén egyidejűleg és könnyen elvégezhető „verifikációs” próbaként. A bőrpróbát tehát akkor tekinthetjük valóban pozitívnak, ha egyidejűleg a nyál kloridtartalma is magas.

Ha elfogadjuk azt az általánosan képviselt álláspontot, hogy a verejték magasabb NaCl tartalma a MV obligát velejárója, akkor módszerünk — amennyiben nem közvetlenül egy alapos mosakodás után egy órán belül végezzük a vizsgálatot — fals negatív eredményt nem fog adni.

A másik ellenérv az lehetne, hogy a nyál elektrolitjei a legkülönbözőbb szekréciós ingerek hatására jelentősen megemelkedhetnek. A nyálmirigyek „ingerállapotáról” viszont a vizsgálat idején nem lehetünk megfelelően tájékozottak.

Saját vizsgálataink azt mutatták azonban, hogy a submandibuláris nyál kloridtartalma meglehetősen állandó. Ez összhangban áll azokkal az irodalmi adatokkal, amelyek szerint a stimuláláskor termelt nyálban a nátriumtartalom valóban jelentősen megnő, de a klorid szint alig változik (14, 23). Az „anion-gap” kitöltését foszfátok és karbonátok végzik.

Mindezek alapján módszerünket alkalmasnak találjuk a MV szűrővizsgálatára, nemcsak rendkívüli egyszerűsége, hanem rendkívüli olcsósága miatt is.

A különböző genetikai csoportok feltárása további, széles körű vizsgálatot igényel.

**Összefoglalás.** A szerzők a MV szűrővizsgálatára egy igen érzékeny fotometriás kloridmeghatározási módszert ajánlanak, amellyel a bőr felületén (1 cm<sup>2</sup>-en) természetes módon található klorid mennyiségileg meghatározható. Megállapították, hogy e módszerrel a szűrővizsgálat gyorsan, egyszerűen és olcsón kivitelezhető. A pozitív esetek verifikálására az ugyancsak serkentés nélkül, spontán termelődő nyál kloridtartalmának vizsgálatát tartják célszerűnek. Saját méréseik alapján közlik a normális, illetve kóros értékeket.

Köszönetünket fejezzük ki *Török Lászlóné* aszisztensnek a vizsgálatok elvégzésében nyújtott segítségéért.

**IRODALOM:** 1. *Arad I. és mtsai:* Israel J. Med. Sci. 1975, 11, 10. — 2. *Bender, S. W. és mtsai:* Mschr. Kinderheilk. 1971, 119, 632. — 3. *Chernick, W. S. és*

*mtsai:* J. Pediat. 1961, 59, 890. — 4. *Cohen, L. F. és mtsai:* J. Pediat. 1976, 89, 430. — 5. *Darling, R. C. és mtsai:* Am. J. Med. Sci. 1953, 67, 225. — 6. *Di Sant, Agnese, P. A. és mtsai:* Pediatrics. 1953, 12, 549. — 7. *Gibson, L. E., Cooke, R. E.:* Pediatrics. 1959, 23, 545. — 8. *Green, M. N. és mtsai:* Pediatrics. 1958, 21, 635. — 9. *Gugler, E. és mtsai:* J. Pediat. 1967, 71, 585. — 10. *Gyurkovits K., László A.:* Orv. Hetil. 1974, 115, 1943. — 11. *Herold, W.:* Mschr. Kinderheilk. 1969, 117, 626. — 12. *Kopito, L. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1965, 272, 504. — 13. *Kopito, L., Shwachman, H.:* Pediatrics 1969, 43, 749. — 14. *Knauf, H., Frömter, E.:* Pflügers Arch. 970, 316, 213. — 15. *Prader, A., Gautier, E.:* Helv. Paediat. Acta. 1955, 10, 56. — 16. *Rotter, J., Kaiser, D.:* Z. Kinderheilk. 1975, 120, 135. — 17. *Shwachman, H.:* Pediatrics. 1962, 30, 167. — 18. *Shwachman, H. és mtsai:* Amer. J. Clin. Path. 1969, 32, 85. — 19. *Shwachman, H., Gahm, H.:* New Engl. J. Med. 1956, 255, 999. — 20. *Shwachman, H. és mtsai:* Advances Pediat. 1955, 7, 249. — 21. *Spock, A. és mtsai:* Pediatr. Res. 1967, 1, 173. — 22. *Stephan, U. és mtsai:* Pädiat. Prax. 1973, 12, 487. — 23. *Thaysen, J. H., Schwartz, I. L.:* Amer. J. Physiol. 1954, 178, 155. — 24. *Velösy Gy.:* Kandidátusi értekezés. 1974. 60. — 25. *Warwick, W. J., Hansen, L.:* Pediatrics. 1965, 36, 261. — 26. *Wiesmann, U. N. és mtsai:* J. Pediat. 1970, 76, 444. — 27. *Wolf, R. O. és mtsai:* J. Lab. Clin. Med. 1967, 87, 164. — 28. *Warwick, W. J., Pouge, R. E.:* 5th Int. Cystic. Fibrosis Conf. 1969. 330.

# TEBEFORM®

tuberculostaticum

1 draszté 250 mg prothionamid.-ot tartalmaz.

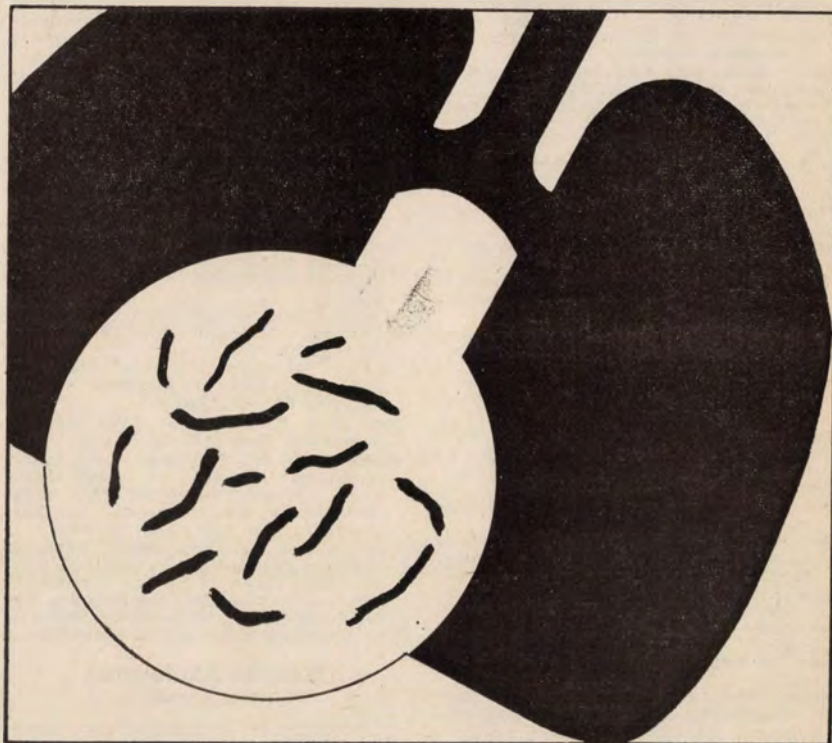
Olyan oralisan alkalmazható, másodlagos antituberculoticum, melynek hatása egyes primaer antituberculoticumok iránt resistens human és bovin típusú tbc baktériumtörzsekre is kiterjed. Therapiás szélessége az aethionamidénál jobb.

Kombinációs antituberculoticum, a tuberculosis pulmonalis és extrapulmonalis, acut és chronicus, más antituberculoticumok iránt resistens eseteinek kezelésére.

Célszerű az adagolást az egyéni érzékenység és tüdőképeség figyelembevételével esetenként meghatározni.

## MEGJEGYZÉS

\* Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználásra hozható forgalomba.



Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

# MEGJELENT

## DEMOGRÁFIA

1977. 2-3. szám

- A Népesedési Bizottság 1977. évi üléséről.  
Nemeskéri János, Juhász Attila, Szabady Balázs: Az 1973. évi sorköteles fiatalok testi fejlettsége.  
Louis Henry: Nupcialitási sémák.  
Mádai Lajos dr.: Fiatal produktív korú férfiak halálzási többletének tendenciája Európában a XX. század eleje óta.  
Farkas Márton dr.: A fiatalokorúak terhességmegszakításának problémái.

## MAGYAR SEBÉSZET

1977. 5. szám

- Szabó György, Magyar Zsuzsa, Réffy Antal: A szabad zsírsavak szerepe a pulmonalis zsír-embolia pathomechanizmusában.  
Szöke Béla dr., Bartos Gábor dr., Góg Béla dr., Kiss Dezső dr.: A hasi tályogok ultrahangvizsgálata.  
Kupcsulik Péter dr., Kokas Péter dr., Fallér József dr.: In vitro patkány-máj-perfúzió a máj ischaemiás károsodásának tanulmányozására.  
Krasznai Attila dr., Karády György dr.: Gyulladási folyamatokban végzett verálvadási vizsgálatok.  
Tulassay Zsolt dr., Papp János dr., Báportalis hypertoniában keletkező gastrint Tamás dr., Máthé Zoltán dr.: rointestinalis vérzés endoscopos differenciáldiagnosztikája.  
Erdős László dr.: Az Echinococcus okozta májtömlő sebészi kezeléséről.  
Branovics László dr., Mahay Ferenc dr., Török Bálint dr.: A gyomor-bél traktus multiplex primaer malignus tumorairól.  
Végh Attila, Magasi Péter, Vydra Gábor, Schmidt László: Műanyag fonalak az urológiai sebészetben.  
Furka István dr., Nagy Valéria dr., Szilasi Mária dr.: Különböző varrónyagokkal készített kísérletes vizsgálatok összehasonlító vizsgálata.  
Hübner János dr., Frang Dezső dr.: Belsőpólyal szövődő húgysavkőveségéről eseteink kapcsán.  
Sarlós József dr., Tóth Péter dr.: Adenomatoid tumor a mellékherében.  
Molnár Jenő dr.: Indometacin egyes prostata-megbetegedések terápiájában.

## MEDICUS UNIVERSALIS

1977. 5. szám

- Frank Kálmán dr.: A „gócbetegség” szerepe a gyermekgyógyászatban.  
Szebenyi Béla dr.: A halál és a gyakorló orvos.  
Kenderesi Péter dr.: A szív ritmuszavarai által okozott eszméletvesztés felismerése és kezelése.  
Sárdi László dr.—Markovits György dr.—Herczeg Tibor dr.: Felesleges appendektómia?  
Domán Vera dr.: Anaemia nyomán felfedezett szokatlan lokalizációjú lymphoid hyperplasia.  
Kovács Éva dr.—Juhász Béla dr.—Vezendi Sándor dr.: Histiocytosis X. A ritka kórkép jelentősége az orvosi gyakorlatban.  
Réti Endre dr.: Szemasko, a szocialista egészségpolitika megalapozója.  
Herz Éva dr.—Boga Bálint dr.: Tapasztalataink idős, akut cerebrovascularis insultus következtében károsodott betegek utókezelése során krónikus osztályon  
Jermendy György dr.: Klinikai megfigyelések orális antidiabeticum-ozokozta súlyos hypoglykaemiás coma esetében.  
Pauka Tibor dr.—Pataki Géza dr.: Ernyőképszűréshez csatlakoztatható komplex faluszűrő modellje.  
Szórády István dr.: Szoptató nő gyógyszerterápiája.  
Domány Zoltán dr.: Megfigyelések Insecundinnal mal felfogásunk tükrében és az Ovidon birtokában.  
Bánki Csaba dr.: Psychoreaktív climacterialis alkoholos depressziók kezelése Pyridoxinnal.

## MAGYAR BELORVOSI ARCHIVUM

1977. 5. szám

- Veress Gábor dr.: Adatok a trifascicularis ingerületvezetési zavarok különböző megjelenési formáihoz.  
Pogátsa Gábor dr., Dubecz Erzsébet dr.: Propranolol hatása a gyógyszeres és élettani úton előidézett májglikogén lebomlásra.  
Halmos Tamás dr., Kozma Dezső dr., Mihalik Péter dr., Kurkó Erzsébet dr.: Alkohol okozta hypoglycaemia.  
Bársony Júlia dr., Regula Ildikó dr.: A myocardialis infarktus kezdetének, szövődményeinek és halálzásának napszakos ingadozása.  
Horváth Tünde dr., Nagy Ibolya dr., Gógl Árpád dr., Németh Péter dr.: A pellosis hepatitis patomechanizmusának vizsgálata klinikofarmakológiai módszerekkel.  
Baranyi Éva dr., jr. Tamás Gyula dr., Baranyi András dr.: Intravenás glibenclamid-teszt és a cukorbetegség diagnosztikus és terápiás vizsgálatára.  
Pár Alajos dr., Burger Tibor dr., Losonczy Hajna dr., Nagy Ibolya dr., Schmelzer Matild dr.: Thrombocytopenes antitestek, thrombocytopenes élet-tartam és -funkció krónikus hepatitisben.

## EGÉSZSÉGNEVELÉS

1977. 6. szám

- Czeizel Endre dr.: A cigarettázó nők terhessege, szülése és utódainak fejlődése.  
Hermann Erzsébet dr.: Az elhízás egyes pszichoszomatikus vonatkozásai.  
Simon Tamás dr., Bakonyi Zsuzsa: Mit tudnak betegségekről a szívbillentyűhiba miatt rokkantá vált betegek?  
Lelkes Miklós dr., Incze László dr.: Adatok a falusi lakosság megbismeregetéhez.  
Pataky József dr., Agoston András: Az egészségnevelési és vöröskeresztes szervek együttműködése Bács-Kiskun megyében.  
Csajtai Miklós dr., Zalányi Sámuel dr., Maurer József dr., Simon Fiala Jánosné: Toxikológus gyógyszerek és az egészségnevelés.  
Füsti Molnár Sándor dr.: Új egészségnevelési feladat — mértéktartást a kávéfogyasztásban is!  
Hollós Róbertné: A játék szerepe a 14 éven aluli gyermekek egészségre nevelésében.  
Bugyi Balázs dr.: Az „egészségügyi felvilágosítás” első hazai tanszéke.

## ORVOS ÉS TECHNIKA

1977. 6. szám

- Seres Zoltán, Révész János: Tüdőgyógyászati bázis-intézetek légzésfunkció vizsgáló részlegének kialakítása szempontjai.  
Martos Gizella dr., Pavlyák Péter: Kórházi gép-, műszerállománnyal kapcsolatos problémák.  
Kovács Zoltán: A szerviz helye az egészségügyben. A központi szerviz helyzete és célkitűzései.  
Egri Béla, Csöke Antal: A GUA-2 Gynekológiai utántöltő applikátor.  
Bodor Elek dr., Kullmann László dr.: Balkamra aorta nyomásgradiens nagyságát befolyásoló tényezők aorta stenosisban. Számítógépes nyomásvizsgálatokkal nyert tapasztalatok.  
Nagy Ferenc dr. tanársegéd, Benedek Szaboles tudományos munkatárs, Varró Vince egyetemi tanár: A számítógép alkalmazásának lehetőségei a betegellátásban. I. Kórlapdokumentáció, az anamnesztikus adatok gyűjtése.

## MAGYAR RADIOLOGIA

1977. 6. szám

- A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Radiológiai Klinikáján 1976. november 4-5. napján tartott „Az emlőrák korismézése” tárgyú konferencia programja.  
Lapinszky Károly dr.: A patológiai vizsgálatok szerepe az emlőrák diagnosztikájában és hozzájárulások a prognózis megítéléséhez.

- Szecsényi Andor dr.: A sebészi beavatkozás jelentősége az emlőrákos betegek korismézésében és gyógyításában.  
Liszka György dr.: Az emlő jóindulatú daganatának röntgendiagnosztikája.  
Irtó István dr.: A rosszindulatú daganatok mammográfiás tünetei.  
Marton Tibor dr.: Az emlőrák korai diagnózisának jelentősége.  
Kovács András dr.: A szülész-nőorvos feladata az elmebetegségek onkológiai megítélésében.  
Martonffy Katalin dr.: Az emlőrák és áttételeinek izotópdiaagnosztikai vonatkozásai.  
Péntek Zoltán dr.: Tapasztalatok xeromammográfiával.  
Irtó István dr.: A termográfia szerepe az emlőbetegségek diagnosztikájában.

## MAGYAR SEBÉSZET

1977. 6. szám

- Csáky Gergely, Balázs György, Szelezky Gyula, Uray Éva, Félegyházi Árpád: Műtött recidív göbös golyvák sebészi és morfológiai tanulságai: a recidiva megelőzés lehetősége.  
Danilenko M. V., Golubcsenko V. G., Babljak D. E., Kalinyik P. P., Lelkes József, Márk Bertalan, Kiss Tibor: Az alsó végtag chronicus érelzáródásának késői műteti eredményei.  
Szelezky Mihály, Kiss Tibor: A szöveti oxymetria értékelése az alsó végtag különböző szintű verőeres elzáródásaiban.  
Gyurkó György: Próbálkozások femoro-cruralis saphena bypassal.  
Besznayk István, Nemes Attila, Balogh Ádám: Az intrathoracali s strumák sebészete.  
Jakab Ferenc, Sugár István, Ondrejka Pál: Az epe lithogenitásának numerikus vizsgálata kísérletesen előidézett cholesterin — epék esetén.  
Karády György, Marton Tibor, Jakab Ferenc: A Saint-syndroma.  
Alexy Győző, Küttel Péter, Hollósi Antal: Gastroduodenalis ulcus massiv vézése és perforációja.  
Pintér Endre: Hőrgőcsöknél ellátás tüdővarrógéppel.  
Pulay István, Bocsay Gábor, Alánt Oszkár, Darvas Katalin, Stekker Károly: A szérum kalcium-szint változása általános érzéstelenítésben.  
Csikós Ferenc, Végh Titus: Szokatlan nagyságú fibroadenoma perianaliculáris az emlőben.  
Kiss János, Vörös Attila: Retroperitoneális choledochus-perforató operált esete.  
Antalfy Jenő: Glutealis abscessust okozó appendix adenocarcinoma.  
Braun Sándor, Faragó Iván, Bánsági György, Horgász János: Haemangiomasarcómás lép spontán ruptúrája.  
Jakó János, Kiss Béla, Várhelyi Imre, Arday Géza, Pongrácz Endre: Agranulocytosishoz társult kiterjedt gátfáji necrosis műteti rekonstrukciója.  
Berger Rudolf: A fedett pancreasruptúra műteti kezeléséről.

## BŐRGYÓGYÁSZATI ÉS VENEROLOGIAI SZEMLE

1977. 6. szám

- Temesvári Erzsébet dr., Horváth Attila dr., Krámer Márta dr. és Király Kálmán dr.: NCB szenzibilizálhatóság SLE és DLE kórképekben, az izomorf jelenségek jellemzése.  
Szerze Péter dr., Szabó Máté dr., Balázs Csaba dr. és Leövey András dr.: A bőr makrofágok és polimorfonuclearis leukocyták (PMN) fagocitózisának vizsgálata módosított Rubek-tesztrel.  
Fülöp Éva dr.: Összehasonlító klinikai és szövettani vizsgálatok Locoid, hydrocortison és triamcinolon kezeléssel alopecia areatában.  
Hrabovszky Tamás dr.: A „bőrháló” és előnyei ulcus crurisban.  
Boér Ildikó dr. és Jakab Éva, oh.: Kriotechnika az orvosi kozmetológiában.  
Tolvay Judit dr.: Trichomoniasis kezelése egyszeri dózisban, per oraliisan adott Kilonnal.  
Király Kálmán dr.: Beszámoló a „Sexuális úton terjedő betegségek megfékezése és leküzdése” című szimpozionról.

Orvostovábbképző Intézet,  
Kórbonctani és Kórszövettani Intézet  
(igazgató: Juhász Jenő dr.),  
I. Sebészeti Klinika  
(igazgató: Littmann Imre dr.)

## Coronaria mészembolia nyitott szívűtét után

Galambos János dr., Lónyai Tihamér dr.  
és Juhász Jenő dr.

Az igen nagy és emelkedő számú, különböző okból kialakult koszorús verőér elzáródások közül az embolia okozta *occlusio* nem gyakori. Coronaria embolia okozta elzáródásról elsőként *Virchow* (19) számolt be. 1896-ban *Rolleston* (14) bakteriális endocarditis szövödményeként írta le. *Hamman* (7) szerint coronariák elzáródása embolia következtében mindössze 1—2%. *Moragues és mtsai* (12) részben saját, részben 43 ez ideig közölt eset vizsgálata alapján összegezte, hogy túlnyomó többségben, 20 esetben bakteriális endocarditis (46,5%), 10 esetben lueses aortitis (23,2%), 5 esetben kamrai fali thrombus (11,6%), 4 esetben paradox embolia (9,3 százalék), 2—2 esetben fali thrombus leszakadás és tovasodródás az arteria coronaria belhártyájáról, ill. pulmonalis vénák thrombusából (4,7—4,7%) oka a koszorús verőér emboliának, s az embolus csupán 1 esetben volt leszakadt mézsrög. A bakteriális endocarditis későbbi megfigyelések szerint is fő oki tényező az arteria coronariák emboliás elzáródásában (1, 2, 4, 15, 16). Az embolus leggyakrabban az arteria coronaria ramus descendens anteriorának lumenében akad meg. Előfordulása 30—40 év között a leggyakoribb (17). Mészemboliáról 1958-ban *Wenger és Bauer* (20) számolt be, esetükben az embolus meszes bal pitvari fali thrombusból szakadt le.

Hazánkban mészembolia okozta coronaria occlusióról közlemény még nem jelent meg. Esetünket közlésre érdemesnek tartottuk azért is, mivel az arteria coronaria sinistra ramus descendens anteriorának mészemboliája szívűtét szövödménye volt.

### Esetismertetés

P. J., 31 éves férfibeteg 15 éves korában, 1961-ben rheumás carditisben betegedett meg; carditise 1 év múlva recidivált, szövödménnyel gyógyult. Ezóta is-

mert aorta és mitralis vitiuma. 13 évig volt panaszmentes. 1975—1976 között 3 alkalommal kezelték kórházban endocarditis lenta miatt, amit a haemocultúrákból kitenyészett *Streptococcus viridans* is igazolt.

Intézetünk II. Belgyógyászati Klinikáján 1976 szeptemberében New York Heart Association fokozatbeosztása szerinti III—IV. stádiumban levő meszes aorta és mitralis vitiumot diagnosztizáltak s műtétre előjegyzésbe vették. Újra fellángolt endocarditise miatt csupán 1977 májusában került I. Sebészeti Klinikánkra, ahol május 10-én extracorporalis keringés védelmében a tátongó, megvastagodott, helyenként meszes aorta és mitralis billentyűt Björk—Shiley-műbillentyűre cserélték. A pericardium zárásakor hirtelen kamrafibrillatio lépett fel, amit defibrillálással sikerült azonnal megszüntetni, azonban az EKG felvételen elülső fali infarctus jelei alakultak ki. A beteg a műtét végén felébredt, keringését azonban Isuprel és Dopamin infúzióval kellett támogatni. Az első postoperatív nap délelőttjén kamrai tachycardia, kamrafibrillatio, asystolia lépett fel, melyet transthoracalis szívmassagzsral és elektromos defibrillálással sikerült megszüntetni. Az EKG felvételen ekkor már kiterjedt elülső fali infarctus jeleit regisztráltuk. Megtartott tiszta tudati állapot mellett délután vérnyomásesés kíséretében ismét kamrai tachycardia, majd asystolia jelentkezett. A resuscitatio eredménytelen maradt.

Klinikai diagnosis: status post implantationem valvulae artificialis aortae et bicuspidalis propter insufficientiam et stenosisim valvularum semilunarium aortae et valvulae mitralis. Infarctus myocardii.

A boncolás a klinikai diagnosist igazolta. A szív extrem fokban megnagyobbodott, súlya 1122 g volt. Üregrendszere kifejezetten tágult, a bal kamra izomzatának vastagsága a basison mérve 23, a jobb kamráé 11 mm volt. Az aorta és a két-hegyű billentyű helyére jól functionáló Björk—Shiley-műbillentyűt ültettek be. A bal arteria coronaria ramus descendens anteriorának lumenét közvetlenül az eredés után borsónyi, részben morzsalékony, mész és ettől 17 mm-re distalisán kölesnyi mézsrög és appositionális thrombus



A szívről készült makroszkópos felvételen jól látható az arteria coronaria sinistra ramus descendens anteriorának lumenét elzáró mézsrög

teljesen elzárta (1. ábra). A myocardium metszslapján a bal kamra mellső falán, apicalisan és az interventricularis septum elülső harmadában egynemű, egyenetlen szélű, fakóságás, hyperaemiás udvarral körülvevett területek voltak. Az infarctus apicalisan transmuralis kiterjedésű volt. Mikroszkóposan a szív ezen részleteiből készült metszetekben friss infarctusra utaló necrosist lehetett megfigyelni.

Kórbonctani diagnózis: embolia (mészembolia) rami descendens anterioris arteriae coronariae sinistrae. Infarctus recens transmuralis parietis anterioris apicis et septi interventricularis ventriculí sinistra cordis.

A kórszövettani vizsgálatra érkezett aorta billentyű állománya tömött volt, a tasakok szélei megvastagodtak, rajtuk helyenként szürkésfehér, néhol mézskemény felrakódások voltak. A mitrális billentyű vitorlái vastosok, tömöttek, helyenként kifeléyesedtek. A billentyű vitorlák szélei egymással összenőttek. Az ínhúrok rövidek, vastosok, közülük a vitorláról 4—5 leszakadt és rajtuk kölesnyi-borsónyi nagyságú morzsalékony mézsrögök ültek.

Kórszövettani diagnózis: endocarditis valvularis chronica calcificata (Magyar Éva dr.).

### Megbeszélés

Endocarditis lenta fiatal korban szinte kizárólag már előzőleg károsodott, kóros billentyűkön lép fel, főleg rheumás carditis, esetleg connatalis szívhiba talaján (11). Az érintett billentyűkön kialakult tömött, száraz felrakódások a gyulladás súlyosságától és a betegség lefolyási idejétől függően különböző fokban elmeszesednek és a véráramba kerülve emboliát okozhatnak (5, 9).

Ismertetett esetünkben rheumás endocarditis után 13 évvel haemoculturával igazolt endocarditis lenta alakult ki következményes meszes aorta és mitralis vitiummal. A funkcióképtelen aorta és mitralis billentyű Björk—Shiley-műbillentyűvel történt pótlása közben a billentyűről illetve ínhúrokról leszakadt, s a szív üregrendszerébe került mézsrög a keringés megindulása után az arteria coronaria sinistra ramus descendens anteriorának lumenébe ékelődött. Ennek a coronaria-ágnak a mészemboliáját észlelte Wigle (21) is 1957-ben mitralis valvulotomia után. Az azóta eltelt két évtizedben az invazív cardiologiai vizsgálatok és szív-műtétek száma jelentősen megsokszorozódott. A

beavatkozások elvégzése után rövid időn belül meghaltak alapos vizsgálata gyakran coronaria emboliát, s nemegyszer coronaria mészemboliát bizonyított (3, 6, 8, 10, 13). Steiner és mtsai (18) 1976-ban 14 eset kapcsán arról számoltak be, hogy elmeszesedett szívbillentyűnek műbillentyűvel történő pótlása után kialakult coronaria mészembolia gyakran multiplex jellegű és a mészembolia a kamrák trabecularis izomzata között is megtalálható.

**Összefoglalás.** A szerzők extracorporalis keringés védelmében végzett nyitott szív-műtét kapcsán, aorta és mitrális műbillentyű-beültetés után az arteria coronaria ramus descendens anteriorának lumenében mészemboliát észleltek, mely nagy kiterjedésű myocardium infarctushoz vezetett. Felhívják a figyelmet a szerencsére viszonylag ritka szövődményre, mely az emelkedő számú és legnagyobb körülményekkel végzett invazív cardiologiai vizsgálat vagy szív-műtét során is kialakulhat.

**IRODALOM:** 1. Brunson, J. G.: Amer. J. Path. 1953, 29, 689. — 2. Cates, J. E., Christie, R. V.: Quart. J. Med. 1951, 20, 93. — 3. Colapinto, N., Silver, M. D.: J. Thor. Cardiovasc. Surg. 1971, 61, 938. — 4. De Navasquez, S.: J. Path. Bact. 1939, 49, 33. — 5. Endes P.: Pathologia I. Medicina, Budapest, 1975. — 6. Glotzer, D. J., Shaw, R. S., Scannel, J. G.: J. Thor. Cardiovasc. Surg. 1962, 43, 434. — 7. Hamman, L.: Amer. Heart J. 1941, 21, 401. — 8. Henson, D. E. és mtsai: Arch. Path. 1969, 88, 423. — 9. Holley, K. E. és mtsai: Circulation. 1963, 27, 197. — 10. Holley, K. E. és mtsai: Circulation. 1963, 28, 175. — 11. Magyar I., Petrányi Gy.: A belgyógyászat alapvonalai II. Medicina, Budapest, 1974. — 12. Moragues, V., Bawell, M. B., Shrader, E. L.: Circulation. 1950, 2, 434. — 13. Morales, A. R., Fine, G., Taber, R. E.: Arch. Path. 1967, 83, 71. — 14. Rolleston, H. D.: Brit. med. J. 1896, 2, 1566. — 15. Saphir, O.: Amer. J. Path. 1935, 11, 143. — 16. Saphir, O., Katz, L. N., Gore, I.: Circulation. 1950, 1, 1155. — 17. Shrader, E. L., Bawell, M. B., Moragues, V.: Circulation. 1956, 14, 1159. — 18. Steiner, J., Hlava, A., Procházka, J.: Brit. Heart J. 1976, 38, 816. — 19. Virchow, R.: Virchow's Arch. path. Anat. 1856, 9, 307. — 20. Wenger, N. K., Bauer, S.: Amer. J. Med. 1958, 25, 549. — 21. Wigle, E. D.: Brit. Heart J. 1957, 19, 539.

## MEGRENDDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

# az ORVOSI HETILAP-ot

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







## BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

**Az Angol Gyermekebész Társaság (British Association of Paediatric Surgeons) XXIV. Nemzetközi Kongresszusáról** (Oslo, 1977. augusztus 3-tól 6-ig).

A társaság tudományos ülését évenként rendezik; minden harmadik esztendőben valamelyik európai (az Egyesült Királyságon kívüli) városban. Ebben az évben a norvég fővárosban.

A tudományos ülésnek a hagyományokhoz híven nem volt főtémája; a gyermekebészeti különböző témakörökből hangzott el a több mint négyszáz bejelentett előadás közül elfogadott negyven munka. A szervezők most is mint mindig, bőven hagytak időt vitára. A 10 perces előadásokat átlagosan 12–13 perces vita követte, mely azonban sokszor még így sem volt elegendő.

Az elhangzott előadások több új, vagy újszerű tapasztalatot, gondolatot ismertettek.

Fekete és munkatársai (Párizs) 25 csecsemőben és gyermekben sebészi beavatkozás nélkül, csupán totalis parenteralis táplálással és tartós bélszívással zárták a különböző okok folytán kialakult enterocutan fistulákat. Egy japán munkacsoport tartós parenteralis táplálás során kialakult acrodermatitis enteropathica-szerű képpel járó cink-hiányról számolt be, mely kifejezett javulást mutatott intravenás cink-terápiára. Rancecroft és munkatársai (Newcastle upon Tyne) kiindulva abból a megfigyelésből, hogy az operált újszülöttekben intestinales malabsorptio alakul ki, tartósított anyatejvel történő táplálás esetén kedvezőbb súlygyarapodást értek el, mint tehéntejjel történt tápláláskor.

Puri és munkatársai (Dublin) 36 gyermekkori (15 hó–14 év) patkóbélfekélyes gyermek sorsát követék folyamatosan (3–18 év) és azt találták, hogy a betegek közel kétharmadában az ulcusos panaszok felnőttkorban is megmaradtak és vagy sebészi, vagy állandó konzervatív terápiát igényeltek.

Los Angeles-i gyermekebészek (Mahour és munkatársai) az elmúlt 36 évben 133 csecsemőt és gyermeket kezeltek teratoma diagnózissal.

Jól felépített kliniko-pathológiai vizsgálatuk hasznos útmutatást nyújtott a betegség diagnosztikus, terápiás és prognosztikai értékeléséhez.

Drablos és Knutrud (Oslo) előadása 151 oesophagus atresia miatt operált beteg túlélését vizsgálta. Anyagukban az újszülöttek 72%-a 3000 g-nál magasabb súllyal született. Ha ezeket a betegeket 12 órán belül operálták és nem volt kísérelődési anomália, akkor a túlélés 100%-os volt.

Gyermek-nephrologusokból, gyermekebészekből és haemodialysatiós szakemberekből álló rotterdami munkacsoport nyolc gyermekkori vesetransplantációt végzett az elmúlt két évben. Hat beteg állapota a szervátültetést követően kifejezetten javult. Egy gyermekben az arteria renalis stenosisa és a következményes hypertensio miatt sebészi korrekciót kellett végezni. Egy betegben a technikailag sikeres transplantatio ellenére nem javult a veseműködés.

Göteborgi gyermekebészek angiographiával vizualizálták a fizikális vizsgálat során nem tapintható, hasüregben elhelyezkedő heréket. Véleményük szerint a praeoperatív pontos lokalizáció megkönnyíti a sebész munkáját, csökkenti a beavatkozás nagyságát.

Három előadás foglalkozott a gastroschisises újszülöttek sebészi kezelésével. Ezekből az előadásokból az alábbi gondolat emelhető ki: az eventerált hasúri szervek „silastic bag”-gel (kétrétegű siliconos műanyagzsák) történő fedése és a hasüreg fokozatos és késleltetett zárása (8–12 nap) mellett, újabban egyre többen állítják, hogy a hasüreg primaer zárása előnyösebb, még akkor is, ha az csak bőrrel lehetséges.

Friberg és munkatársai (Göteborg) nagy klinikai beteganyag alapján vizsgálatot cáfolták azt a ma elég sok helyen elterjedt szemléletet, hogy acut osteomyelitis esetén a kórokozó majdnem mindig staphylococcus és ezért nincs is szükség a bacterium korai kimutatására.

Munakata és munkatársai (Tokio) sejthistochemiai vizsgálatai további

adatokat nyújtottak a functionalis vastagbél-motilitási zavarok pathomechanizmusának jobb megértéséhez. A betegek azon csoportjában, ahol nem volt aganglionosis, hanem csak kisméretű ganglionokat találtak, ezüst-impregnációs vizsgálatokat végeztek. Ennek során további három alcsoportot tudtak megkülönböztetni: 1. éretlen ganglionsejtek; 2. hypoaganglionosis; 3. ezek kombinációja.

Az uppsalai munkacsoport (Grotte és mtsai) előadása joggal váltott ki nagy érdeklődést. Őt széklet- és három vizelet-incontinens betegben a m. palmaris longust denerválták, majd két héttel később környezetéből teljesen mobilizálva pubo-rectalis izomgyűrűként alkalmazva ültették be széklet-incontinens betegekbe; epispadiasisos és hólyag-ectrophiásoknál pedig hólyagzáróizomként alkalmazták. Az átültetett izom hónapok múlva reinnerválódott, a gyermekek ampullájuk teltségérzéséről számoltak be, s majd átlagosan egy év múlva már kontrollálni tudták széklet-, ill. vizelet-ürítésüket és többet nem szorultak pelena viselésére.

Holgerson és mtsai (New York) a colonoscopy diagnosztikus és terápiás értékéről számoltak be más eljárásokkal nem kórimézhető melanák esetében. Nixon (London) loperamide (gyógyszertári forgalomban levő neve Imodium) adásával csökkentette a bél idegvégződéseiben az acetylcholin felszabadulását és ezáltal igen kedvező hatást ért el 12 olyan betegben, akikben rectum atresia, vagy Hirschsprung-betegség műtétét követően nem volt kielégítő a vastagbélműködés, állandó jelleggel szennyeztek fehérműjüket.

A kongresszusi program az oslói egyetem előadótermében zajlott le. Az Angol Gyermekebész Társaság és a helyi rendezők a korábbi évek programjaihoz hasonlóan bonyolították le az ülést. Percnyi pontossággal kezdődtek és fejeződtek be az ülésszakok. Ez évben a Mason Brown emlékelőadást a nálunk is jól ismert liverpooli gyermekebész, prof. James Lister tartotta. Ünnepi előadásában az oesophagus atresiahoz társuló vascularis anomaliákról számolt be. A kongresszus jelentőségét hangsúlyozta, rangját emelte, hogy a háromnapos tudományos ülést maga a norvég király nyitotta meg és a rendezvény fővédnöke a trónörökös, Sonja hercegnő volt.

Pintér András dr.

## Az Egészségügyi Minisztérium tájékoztatója október havi fertőző megbetegedésekről

**Q-láz.** A bejelentési kötelezettség bevezetése óta első alkalommal szerológiailag diagnosztizáltak egy megbetegedést. A beteg egy miskolci állatorvos volt, aki a helyi állategészségügyi intézet munktársaként elvételezett állati magzatok vizsgálatát végezte rutinszerűen. Lázás megbetegedésének aetiologiáját a Rickettsia burneti komplementkötési reakció eredményei alapján tisztázták. (A Borsod megyével szomszédos szlovákiai területeken az elmúlt években Q-láz természeti gócot fedeztek fel, amelynek területén emberi megbetegedéseket is észleltek.)

**Salmonellosis.** Zalaegerszegen és környékén, a Számveteli Főiskola kollégiumában, illetőleg a megyeszékhely és több más település lakosságának körében disznósajt útján terjesztett *S. panama* járvány zajlott le.

A veszprémi megyei kórházban 6 különböző osztályt érintve *S. typhi murium* járvány zajlott le. A járványügyi vizsgálatok alapján feltehető volt, hogy a fertőzések madártej terjesztette.

**Dysenteria.** A Borsod megyei nagybarcai csecsemőotthonban, a gondozónőket is érintve, *Sh. flexneri* kontakt járvány zajlott le. Ugyancsak *Sh. flexneri* volt a kórokozó a kaposvári kórház női elmeorvosozási részlegében kialakult kontakt járványban is. *Sh. sonnei* fertőzések következtében jelentkeztek megbetegedések járványosan az egyik Budapest XIV. kerületi nevelőotthonban és a III. kerületi gyógypedagógiai intézetben, kontakt terjedéssel.

Szolnokon szeptember-október folyamán területi járvány alakult ki, ugyancsak *Sh. sonnei* fertőzések következtében. Az izolált *Sh. sonnei* törzsek a legkülönbözőbb fajtápusokhoz tartoztak, közös terjesztő tényező szerepét a járványügyi vizsgálatok ezzel összhangban nem is mutatták ki, s bár a fertőzések számos gyermekközösségben jelentkeztek, csak némelyikben alakult ki halmozódás.

**Enteritis.** Budapest egyik XIV. kerületi általános iskolájában robbanásszerű kezdettel járvány alakult ki, enyhe lefolyású megbetegedésekkel. Bár a laboratóriumi vizsgálatok során kórokozót nem sikerült kitenyészteni, több ételmintában talált emelkedett összcsíraszám és coliform szám alapján feltehető, hogy a

megbetegedések kialakulásában az iskola tálalókönyhája, ahol a betegek zöme étkezett, szerepet játszott.

**Hepatitis infectiosa.** Karcagon (Szolnok m.) folytatódott az általános iskolás korú gyermekek körében az előző hónapokban már kialakult járvány. Az alapos járványügyi vizsgálatok eredményei arra utaltak, hogy a fertőzések a város egyik, hygiéi szempontból elhanyagolt részéből kiindulva terjednek tovább. A 3. hónapja folytatódó területi járvány kapcsán október folyamán az iskolások körében nagy számú gamma-globulin oltást végeztek, kiterjesztve az oltandók körét a fertőzés veszélyének kitett más személyek széles körére is.

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon 1977. október

Betegség	Október <sup>+</sup>			Január 1—október 31. <sup>+</sup>		
	1977	1976	Medián 1971—75	1977	1976	Medián 1971—75
Typhus abdominalis	—	6	11	43	42	101
Paratyphus	1	—	1	5	7	17
Salmonellosis	506	689	406	4506	4852	4212
Dysenteria	539	045	879	5707	6948	7978
Dyspepsia coli	90	177	131	1118	1206	1652
Hepatitis inf.	753	661	842	6046	5584	6934
Poliomyelitis	—	—	—	2	3	1
Diphtheria	—	—	—	4	11	2
Scarlatina	564	572	898	4787	6325	7530
Morbilla	7	19	137	132	229	3094
Rubeola	261	345	—	3400	4410	—
Parotitis epid.	2010	2458	—	32 612	36 721	—
Pertussis	—	3	5	27	61	67
Meningitis epid.	7	6	4	59	77	54
Meningitis serosa	34	53	31	410	380	324
Encephalitis inf.	24	19	16	207	262	137
Mononucleosis inf.	29	51	46	383	428	431
Keratoconj. epid.	—	11	19	21	38	203
Malária	—	—	—	3*	1*	4*
Typhus exanth.	—	—	—	—	—	—
Staphylococcosis	24	41	38	314	419	320
Tetanus	5	4	10	43	54	67
Anthrax	—	—	1	—	5	3
Brucellosis	4	7	8	81	63	113
Leptospirosis	4	2	7	56	32	59
Ornithosis	—	—	2	211	155	17
Tularémia	1	3	—	7	78	19
Q-láz	1	—	—	—	—	—
Lyssa-fertőzésre gyanús sérülés	123	179	—	1743	1579	—

+ Előzetes, részben tisztított adatok.

\* importált esetek.

## PÁLYÁZATI HIRDETÉNYEK

(132/a)

A Fővárosi XXI. Tanács V. B. EGYMI (1751 Budapest XXI., Déli u. 11.) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a kórház rtg osztályán megüresedett **rtg szakorvosi** állásra, változó munkahelyvel. 4 évet meghaladó szakorvosi képesítés esetén adjunktusi kinevezés is szóba jöhet.

Pályázatot hirdet továbbá a járóbetegellátás területén megüresedett **bőrgyógyász** szakorvosi állásra.

Az alkalmazás és bérezés feltételeit a fennálló rendelkezések határozzák meg.

**Mittler István dr.**  
főigazgató főorvos

(140/a)

A Berettyóújfalui Megyei Tanács Zöld Sándor Kórház—Rendelőintézet (4101 Berettyóújfalui, Zöld Sándor tér 1.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet 1 fő tődőgondozó intézeti **orvosvezetői** állás betöltésére.

Az álláshoz szolgálati lakást biztosítunk.

Bérezés a szolgálati időnek és a szak-képzettségnek megfelelően. Kulcsszám szerint.

**Bartha Ferenc dr.**  
kórházigazgató főorvos

(146/a)

A Sárvári Városi Tanács V. B. Kórház—Rendelőintézet igazgató főorvosa (9601 Sárvár, Rákóczi u. 30.) pályázatot hirdet a kórháznál **anaesthesiológus szakorvosi, sebész és röntgen segédorvosi** állásra, rendelőintézetnél **szemész szakorvosi, rendelőintézetnél urológus szakorvosi és körzeti gyermekorvosi** állásra.

Illetmény szolgálati időtől függően. Lakást a Városi Tanács biztosít.

Orvos-házaspárok előnyben.

**Atanaszov György dr.**  
igazgató főorvos

(147)

Nőgyógyászati rendelő Budán kiadó.  
Telefon: 607-078.

(148)

Az Egészségügyi Minisztérium Szervezési, Tervezési és Információs Központjának (1097 Bp., Könyves Kálmán krt. 28.) igazgatója pályázatot hirdet az Egészségügyi Szervezési és Módszertani Főosztályon megüresedett **főosztályvezetői** állás betöltésére.

Illetmény a 17/1977. (XII. 1.) MűM számú rendelet alapján az 1003 kulcsszám szerint.

Az állás betöltéséhez egészségügyi szervezési szakvizsga szükséges. Nyelvtudással és tudományos munkássággal rendelkezők előnyben részesülnek.

Pályázatokat a 6/1970. EÜM számú utasításnak megfelelően — szolgálati úton — kérem benyújtani a fenti címre.

Jelentkezési határidő a hirdetés megjelenése után 30 nap. **Mányi Géza dr.**  
igazgató

(149)

Ozd Városi Tanács Kórház—Rendelőintézet Egység igazgató főorvosa (Ozd, I. Béke út 1.) pályázatot hirdet:

Egy fő főfoglalkozású — Ozd—Farkaslyuk Bányatelep — újonnan szervezett **üzemorvosi** állásra. Illetmény 3/1977. EÜM—MűM sz. együttes utasításának megfelelően a szolgálati idő figyelembevételével + hűségpénz és év végén 10 000 Ft-ig terjedő iparvidéki pótlék. Az álláshoz két és félszobás összkomfortos főberleti lakást biztosítunk.

Mellékállás vállalására lehetőség van. Házastárs részére asszisztensi vagy orvosirnoki állást biztosítunk. Az állás 1978. márciusában tölthető be.

**Verebélyi Tibor dr.**  
üzemegészségügyi szolg. irányító  
h. igazgató főorvos

(150)

Az Ajka Városi Tanács Kórház—Rendelőintézet igazgató főorvosa pályázatot hirdet 1 fő **üzemorvosi** állásra az Ajkai Üvegyárhoz.

Az állás azonnal betölthető, a lakás megbeszélés tárgyát képezi. A fizetés kulcsszámnak megfelelően + iparvidéki pótlék.

A pályázatot a szolgálati út betartásával — a szükséges okmányokkal fellelve — a kórház igazgatójához kell benyújtani a megjelenéstől számított 30 napon belül.

**Barankay Bertalan dr.**  
kórházigazgató főorvos



## A dohányzás ártalmai

**Egy elsőbbséget igénylő téma: a dohányzás elleni küzdelem.** J. Chrétien (Clinique de Pneumophthiologie, Hôpital Laennec, 42 rue de Sévres 75340 Paris Cedex 07): Presse Med. 1976, 5, 2851.

A dohányzás az élvezeti mérgek közül nemcsak a légzés-pathológiában tekinthető „1. számú közellen-ség”-nek, de általában (az összes halálestet elemzése alapján) elismert mint az életkor megrövidítésében szereplő jelentős tényező. Ha egy közepes dohányos és egy nem dohányzó életkilátásait hasonlítjuk össze, azt kell látnunk, hogy az előbbi 1920 óta gyakorlatilag nem nőtt. Más szóval a dohányzás hatása majdnem semmissé teszi fél évszázad tudományos kutatásainak eredményét.

A dohányzás égési füstje — cigarettánként mintegy 500 mg — heterogén keverék, melyben egy gáz és egy szilárd részecskéket tartalmazó fázis különböztethető meg. Előbbi részben nem kondenzált gőzöket, részben toxikus gázokat, mint NO<sub>2</sub> és CO tartalmaz. A szilárd részecskék e gázok egy részét adsorbeálják. A lebegő részecskék többek között bázikus alkaloidokat és aromás cancerogen vegyületeket tartalmaznak olyan szemszenagságban, hogy a tüdő legperifériásabb részeibe is eljuthatnak. Egy cigaretta füstjének 1 ml-e  $5 \times 10^9$  számú részecskét tartalmaz. Ez a légzőrendszer számára nagyobb megterhelést jelent, mint a szennyezett városi levegő.

A dohányzás direkt hatása részben carcinogen faktoraiban, részben a hörgő nyálkahártya, a ciliaris functio, valamint az alveolaris membrán funkciójának károsításában nyilvánul meg. Egyidejűleg a dohányzás egyéb oncogen tényezők hatását is fokozza, akadályozza carcinogen anyagok lebontását, az alveolaris makrophagok, egyéb regionalis és általános immunmechanizmusok működését károsítja. Olyan ikertestvérek közül, akik alpha<sub>1</sub>antitrypsin hiány mutatható ki, a dohányzón sokkal előbb mutatkoznak emphysema tünetei, mint a nem dohányzón.

A dohányzás egyéb szervekre gyakorolt hatásai közül ismert az erek károsítása: meggyorsítja az atheromás plaque-ok képződését. Az emésztőszervi tumorok keletkezésében játszott szerepét jelenleg vizsgálják. Annyi bizonyos, hogy az inhalált és alveolaris makrophagok által phagocytált részecskék egy részének eliminációja élettani körülmények között az emésztőrendszeren át történik.

A húgyhólyagrak keletkezésében való szerepe közismert. Ez összefüggésben van a tryptophan anyagcsere blokádjával, melynek következtében az élettani katabolitok helyett cancerogen anyagok ürülnek a vizelettel.

A dohányzás nemcsak azokra a személyekre káros, akik maguk dohányoznak, hanem a környezetükben élő nem dohányosokra is. Ezért a probléma mindnyájunkat érint. Szükséges tehát kollektív szociológiai és kutatási program kidolgozása, hiszen különösen a második világháború óta a dohányzás — főleg a fiatalok és nők körében — katasztrofális mértékben elterjedt.

Minden eszközzel — felvilágosítás, a dohányárak propagálásának korlátozása, a kevésbé toxikus, filteres készítmények fokozottabb előállítás — elő kell segíteni a dohányzás elleni küzdelmet.

Fontos együttműködés kiépítése a különböző kutatási területeken (pszichológia, szociológia, epidemiológia, elméleti kutatások).

Erre van már példa az USA-ban és Franciaországban is. Kívánatos, hogy ez a dohányzás ellen megírdetelt harc ne csak divatos szólam legyen!

*Bene Julianna dr.*

**Passzív dohányzás a zárt, közös helyiségekben.** Noonan, G. (NHMRC Division, Australian Dept. of Health, Canberra): Med. J. Austr. 1976, 2, 68—70.

A dohányzás egészségkárosító hatására az orvosok már sok éve figyelmeztetik az embereket, felhívva a figyelmet a mások füstjét szívó passzív dohányzók veszélyeztettségére is. A cigarettázásnak két típusa van, nevezetesen az inhalált füst szívása a főirányon keresztül és a mellékirányból áramló füst belégzése. Egyes megfigyelések szerint az utóbbi az egészséget károsító füstreszecskéket (nikotint, kátrányt, pyrent, phenolt, benzopyrent, szénmonoxidot) nagyobb mennyiségben tartalmazhatja, és bár a füstöt a nem dohányzók már erősen felhívta légzik be, ezek koncentrációja az erősen befüstölt helyiségekben igen jelentős lehet.

E füstreszecskék hatása a nem dohányzóakra nagyon eltérő lehet és a leggyakoribb tünetek a nyálkahártyák izgalmából adódnak, de ennél sokkal többről van szó. Dohányzó környezetben élő gyermekek között ugyanis sokkal több légúti fertőzést is láttak, leggyakrabban pedig akkor tapasztalták, amikor mindkét szülő dohányzott. Sőt egy izraeli felmérés szerint a dohányzó anyák pneumonia és bronchitis miatti kórházi felvétele is 38%-kal

nagyobb volt, mint a nem dohányzó anyáké.

A cigarettázás károsító hatásának vizsgálatához és értékeléséhez fontos a vér szénmonoxid szintjének meghatározása, mivel a haemoglobinnal erős, viszonylag stabil és tartós kötést képez, és dohányfüstös helyiségben a dohányzók szénmonoxid szintje 3,7%-ra, a nem dohányzóké pedig 1%-ra emelkedett. Kimutatták azt is, hogy egyes emberek dohányfüstre érzékenyebben reagálnak.

A szerző érdekesnek tartja, hogy a munkaegyesületek és dolgozók általában nagyon aktívak akkor, ha a munkahelyük levegője szennyezett, de sokkal kevésbé aggasztja őket az, ha ott vagy másutt a cigaretta füstje okozza ugyanezt. Az elvégzett vizsgálatok szerint pedig egyes helyiségekben, vasúti kocsikban, gépjárművekben, valamint más kevésbé szellőző helyeken a dohányfüst egészségkárosító anyagai az engedélyezett határértékeket lényegesen felülmúlják, sőt ennek tízszeresét is elérhetik.

A WHO véleményére hivatkozva a dohányfüst károsító hatásának csökkentése céljából az államvezetés felelősségére is utal és végső soron a dohányzás kitiltása a dohányzóknak is jó, mert akaratlanul is alkalmat ad arra, hogy kevesebbet dohányozzanak. Az utóbbi másfél évben bizonyos kezdeményezéseket a törvényhozók több országban tettek. Így az USA 11 államában szigorú büntetés terhe alatt kitiltották a dohányzást a liftekből, színházakból, könyvtárakból, múzeumokból, koncerttermekből, üzletekből, éttermekből, tömegközlekedési eszközökről, kórházakból és közös tanácskozó helyiségekből. Hasonló kezdeményezések történtek Ausztráliában is, az NSZK-ban pedig a taxisofőr egészségvédelme érdekében a dohányzó utastól még a fuvar is megtagadhatja. Különösen veszélyesnek tartják a terhes nők aktív és passzív dohányzását, mivel a védtelen magzat képtelen a füstös környezetből elmenekülni. Következésként leszögezi, hogy ha a cigarettázás döntő kórokozó hatását vitatják is még, annyi kétségtelen, hogy több betegség létrejöttében szerepet játszik, az egyéb rizikófaktorok hatását pedig segítheti és fokozhatja. A vétn passzív dohányzás megítélését illetően több ellentmondás van a polgári jog vonatkozásában is. A dohányzóknak azonban el kell ismerniük, hogy a dohányzás nyilvános helyekről való kitiltása szabadságuk jogos korlátozásával jár.

A NHMRC (National Health and Medical Research Council) 1975. októberi canberrai ülésén a kérdést megvitatta ezeket javasolta rendeltileg biztosítani: 1. A dohányzás kitiltása a kórházakból és más egészségügyi intézményekből — az erre a célra kijelölt speciális helyiségeket kivéve. 2. A munkahelyeken a szabályzatokat a nem dohányzók védelméhez kell adaptál-

ni, még akkor is, ha erre ők maguk felmentést adnak. 3. A közlekedési eszközökön a nem dohányzó szakaszok kiterjesztése. 4. A nem dohányzó helyiségek világos és félreérthetetlen meghatározása, valamint a tiltó rendelkezések következetes betartása. 5. Speciális figyelmet kell szentelni a dohányzás területén a fiatalok egészségvédelmének.

Angeli István dr.

**A tüdő-füctio összehasonlítása dohányos és nem dohányos férfiakban.** Tockman, M. és mtsai (Johns Hopkins Medical Institutes, Baltimore, Md.): American Review of Respiratory Disease, 1976, 114, 711—722.

71 dohányos férfin a dohányzásnak a tüdő-füctióra való hatását tanulmányozták. 12 légzés-füctió próba eredménye alapján megállapították, hogy a vizsgáltak egyik csoportjában főleg a zárókapacitás, a residualis térfogat, egy-belégzéses nitrogénpróba esetén a III. fázis értéke változott meg kórosan, ami azonban az életkorral nem haladt párhuzamosan. A második csoportban viszont főleg a Tiffeneau-érték, a maximális közép-kilengés értéke változott meg kórosan: ezek az életkorral és a dohányzás időtartamával arányosan emelkedtek. Úgy gondolják, hogy az első csoportban a dohányzásnak az átmeneti, heveny hatása, a második csoportban pedig annak a tartós, irreversibilis hatása jutott kifejezésre.

Pongor Ferenc dr.

**A tüdő-füctio változásai dohányosokon a szokásos spirometria normális értékei esetén.** Marcq, M. és mtsai (Medish Institut Ste Barbara, Lanaken, Belgium): American Review of Respiratory Disease, 1976, 114, 723—738.

65 nem dohányos és 80 dohányos egészséges férfi légzés-füctió értékeit hasonlították össze a dohányzás káros következményeinek a kimutatása céljából. Dohányosokban a fokozott közép, a fokozott végső kilégzési áramlás adatai nem voltak erre alkalmasak. 71 dohányos férfin a normális egy másodperces fokozott kilégzési térfogat és annak a hányadosa, a diffúzio-kapacitás és a residualis térfogat értéke 14, 20 és 21%-ban kóros elváltozásra utalt. A normális szokásos spirometria értékei esetén az egy-légzéses nitrogén zárótérfogat (a vitál-kapacitás IV. fázisa és a III. fázis-hurok) 32%-ban jelzett kóros elváltozást. A fiatalabb korú és a könnyű dohányosokban inkább a vitál-kapacitás IV. fázisa, az idősebb korú és a súlyosabb dohányosokban viszont a III. fázis-hurok volt kifejezettebb. A korai obstructív tüdőváltozás kimutatására tehát a zárótérfogat meghatározása volt a legalkalmasabb.

Pongor Ferenc dr.

**A dohányzás módosításának a hatása a tüdő-füctióra.** McCarthy, D. S. és mtsai (Collaborative study, Health Sciences Centre Winnipeg, Manitoba, Canada): Amer. Rev. Resp. Dis. 1976, 114, 103—113.

A dohányzás abbahagyásának vagy csökkentésének a hatását vizsgálták légzés-füctió próbákkal 131 egyénen 48 héten át. A vizsgálat elején a klinikai tünetek arányosak voltak a dohányzás mértékével. Ha a dohányosok naponta legalább 25%-kal csökkentették az elszívott cigaretták számát, a zárótérfogat, a zárókapacitás, a fokozott vitál kapacitás, a Tiffeneau-érték és a csúcsáramlás egyenletesen javult. A dohányzás újrakezdése után elsősorban a zárókapacitás értéke csökkent. Nem kétséges, hogy a dohányzás abbahagyása vagy csökkentése után az idült obstructív tüdőbetegség száma lényegesen csökkenne.

Pongor Ferenc dr.

**A dohányzás abbahagyásának vagy csökkentésének a hatása a tüdő-füctióra.** Buist, A. S. és mtsai (Departments of Medicine and Physiology, University of Oregon Health Sciences Center, Portland, Ore. 97 201): Amer. Rev. Resp. Dis. 1976, 114, 115—122.

75 dohányos egyénen légzés-füctió vizsgálatokat végeztek 1, 3, 6 és 12 hónappal a dohányzás abbahagyása vagy csökkentése után. Hat-tizenkét hónap múlva a zárótérfogat és a zárókapacitás jelentősen javult azokon, akik a dohányzást abbahagyták vagy legalább 25%-kal csökkentették. Ennek arányában csökkentek a klinikai panaszok is, jelölül annak, hogy a dohányzás okozta korai károsodás még reversibilis.

Pongor Ferenc dr.

**Mennyiségi kapcsolat a dohányzás és a légzés-füctio között.** Burrows, B. és mtsai [Division of Respiratory Sciences (Westend Laboratories), University of Arizona College of Medicine, Tucson, Ariz.]: American Review of Respiratory Disease, 1977, 115, 195—205.

2369 tizennégy évesnél idősebb egyénen végzett vizsgálatnál szoros kapcsolatot találtak a dohányzás mértéke és a légzés-füctio csökkenése között. Ha egy egészséges ember 15 éves korától naponta két csomag cigarettát szívott el, Tiffeneau-értéke 65 éves korában az eredeti 100%-ról 70%-ra csökkent. Ha az illető élete folyamán állandóan köhögött és köpetet is ürített, hasonló mértékű dohányzás mellett Tiffeneau-értéke 60%-ra csökkent. Ha azonban gyermekkorában légútbetegsége is volt, vagy ha bőrpróbája az allergenekre pozitív reakcióval válaszolt, a légzés-füctió értékek még rosszabbak lettek.

Pongor Ferenc dr.

**Kapcsolat az egészséges dohányos emberek klinikai tünetei és légzés-füctió eltérései között.** Dosman, J. és mtsai (Meakins-Christie Laboratories, McGill University Clinic, Victoria Hospital, Montreal Canada H3C 3G1.): Amer. Rev. Resp. Dis. 1976, 114, 297—304.

49 dohányos és 60 nem dohányos egészséges emberen a köhögés, a köpet, a mellkasszipolás és a nehézlégzés, valamint a tüdő-füctió próbák kapcsolatát vizsgálták. Egy vagy több ilyen tünetet észleltek a nem dohányosok 5%-án és a dohányosok 90%-án. A dohányosok 69%-a köhögött, 53%-a köpetet ürített, 43%-nak nehézlégzése és 41%-nak mellkasszipolása volt. Egy tünete volt a dohányosok 22%-ának, két vagy több tünete 68%-nak volt.

Szoros kapcsolatot találtak a köpetürítés, valamint a nehézlégzés és a tüdő dinamikus rugalmasság (C<sub>air</sub>), valamint a hélium áramlás-térfogat között. A zárótérfogat (CV) és a III. phasis-hurok, valamint a klinikai tünetek között kapcsolatot nem találtak. Úgy látják, hogy a tüdő-füctió próbák alkalmasabbak az idült obstructív tüdőbetegség korai stádiumának a megállapítására, mint a klinikai tünetek.

Pongor Ferenc dr.

**Dohányzás és a köhögés gyakorisága.** Loudon, R. G. (University of Cincinnati Medical Center, 231 Bethesda, Cincinnati, Ohio 45 267): American Review of Respiratory Disease 1976, 114, 1037—1040.

Dohányosokon és nem dohányosokon köhögést regisztráló készülékkel állapították meg a köhögés gyakoriságát. A megfigyelési idő alatt a dohányosok kétszer annyit köhögtek, mint a nem dohányosok. A férfiak ugyancsak kétszer annyit köhögtek, mint a nők. A dohányosok a cigarettára gyújtás előtti 10 perc alatt az időegységben 755-ször, a rágyújtás utáni 10 perc folyamán pedig 956-szor köhögtek.

Pongor Ferenc dr.

**Az idült hörghurut keletkezésének kockázata dohányosokban; különbség a férfiak és a nők között.** Tager, I. B. és mtsa (Division of Infectious Disease and Clinical Epidemiology, Channing Laboratory, Harvard Medical School, Boston City Hospital, and Department of Medicine, Boston, Mass.): American Review of Respiratory Disease 1976, 113, 619—625.

Kérdőívek és a tüdő-füctio alapján az idült hörghurut, a dohányzás és a férfi-nő nem kapcsolatát tanulmányozták. Idült hörghurutja volt a tizenöt éven felüli dohányos férfiak 24,2%-ának, a nem dohányosok 5,8%-ának, együtt 14,7%-nak; a dohányos nők 1,8 százalékának, a nem dohányos nők 1,8 százalékának, együtt 7,5 százaléká-

nak; mindkét nembeli dohányosok közül 20,9%-nak, a nem dohányosok 3,8%-ának, együtt 11,1%-nak. A dohányos férfiak idült hörghurut prevalencia aránya 76, a dohányos nőké 90, együtt 66 volt. A férfiak idült obstructív légútbetegség aránya 4,8, a nőké 2,9 volt. Annak a lehetősége, hogy valaki idült hörghurutos lesz, a dohányosok közül 82%, az összlakosságból pedig 66%. Az idült hörghurut emelkedése a naponta elszívott cigaretták számával arányos lesz majd mindkét nemből. A dohányzás a tüdőfunkciót a férfiakban-nőkben azonos mértékben károsítja.

Pongor Ferenc dr.

**Dohányzás és egyéb coronariarizikófaktorok brit köztisztviselőknél.** Reid, D. D. és mtsai (Dept. of Med. Statistics and Epidemiology, School of Hygiene and Tropical Medicine, London): Lancet, 1976, 2, 979—983.

Az epidemiológiai vizsgálatok a coronaria betegségek és dohányzás közötti összefüggéseket illetően nem mindig adtak egységes eredményeket. A prospektív vizsgálatok azonban azt mutatták, hogy az ischaemiás szívbetegségekből eredő halálozás nagyobb a cigarettázók között. E tanulmány az Egyesült Királyság eddigi vizsgálatainak hiányosságát szeretné 5 éves követéses megfigyeléssel pótolni, amelyet 18 403 40—64 éves brit férfi köztisztviselőn végeztek. Az 5 év alatt közöttük 657 halálesetet észleltek, és ebből 277 (42%) volt ischaemiás szívbetegségként kórosítható.

Az ischaemiás szívbetegségek halálozása azok között volt a legkisebb, akik vagy sohasem dohányoztak, vagy a dohányzást elhagyták. A rizikó az elszívott cigaretták számával párhuzamosan nőtt és a legmagasabb mortalitást az inhaláló dohányzók között észlelték. A nem inhalálóan dohányzók halálozási aránya a dohányfüstöt inhalálók és nem dohányzók között volt. Hasonlóképp szignifikáns összefüggést tudtak kimutatni az életkorhoz viszonyított ischaemiás szívbetegség halálozás, valamint a systolés, diastolés vérnyomás és serum cholesterin szint emelkedés között. A cukorbetegséget követő 2 órás vércukor értékeket, valamint a testsúly/testmagasság arányát is vizsgálva azonban már ennyire szignifikáns összefüggést nem tapasztaltak.

Több oldalú analízis alapján kiderült, hogy a fő rizikófaktorok (dohányzás, hypertonia, hypercholesterinaemia) egymagukban is növelik a cardialis morbiditást és mortalitást, de ezek közül a cigarettázás még a hypertóniánál és hypercholesterinaemiánál is nagyobb veszélyt és kockázatot jelent.

Angeli István dr.

**A terhesség alatti dohányzás hatása a születési súlyra és az anyai, valamint a magzati cyanid és thiocyanat szintre.** A. R. Pettigrew, R. W. Logan, J. Willocks (Departments of Biochemistry and Midwifery The Queen Mother's Hospital, Yorkhill, Glasgow): British Journal of Obstetrics and Gynaecology 1977, 84, 31—34.

A terhesség alatti dohányzás és a születési súly csökkenése régóta megfigyelt tény. A közlemény 20 dohányzó és 25 nem dohányzó terhes vizsgálati adatait hasonlította össze. A 45-ös csoportból 14 dohányzót és 14 nem dohányzót választottak ki, akiknél mind a kor, súly, paritás és szociális helyzet közel egyforma volt.

Terhességük 28., 32. és 36. hetében, valamint szüléskor vett véréis vizeletmintákból meghatározták a cyanid és thiocyanat szintet. Valamennyi eredmény egyértelműen azt mutatta, hogy a dohányzó anyák vérében és vizeletében jelentősen megnövekedett a cyanid és a thiocyanat szintje.

A cyanid detoxikálásához B<sub>12</sub>-vitaminra van szükség, ami a kén-tartalmú aminosavak anyagcseréjében fontos szerephez jut. Így a dohányzó terheseknél a B<sub>12</sub> igény megnövekedett, s ez a magzati fejlődés bizonyos csökkenéséhez vezetett. Ezt a tényt jól jelzi a szülési súlyátlag. A 20 dohányzó terhes szülési súlyátlag 3,33 ± 0,29 kg., a nemdohányzóké 3,61 ± 0,42 kg volt.

A dohányzó terhesek újszülöttjeinél a köldökvér és az újszülött vizelete lényegesen több cyanidot és thiocyanatot tartalmazott, bizonyítva, hogy ezek az anyagok a placentán átjutnak a magzati keringésbe.

Hegedüs Tibor dr.

**A Zatec-i idült bronchitis epidemiológiai tanulmány néhány adata.** Krejch, J. Poliklinika, Tbc- és Légzési Betegségek Osztálya, Zatec, CSSR): Studia Pneumol. 1976, 36, 228—233.

Körzetük férfilekességéből a 16—70 éves, K—M és R—V betűvel kezdődő nevéket vonták be a vizsgálatba, mely a BMRC-kérdőív kitöltéséből, VK, FEV<sub>1</sub> és a FEV<sub>0</sub> meghatározásából állt. 1337 férfi adatait tudták feldolgozni.

Légzésfunkciós eltérés nélküli idült bronchitist 273-at találtak (20,4%) és 79-et kóros légzésfunkcióval (5,9%).

Felhívják a figyelmet a chron. bronchitis-szűrés hibaforrásaira. Pl. a kérdőívre adott válaszok a részletes vizsgálatkor csaknem 14%-ban nem voltak igazolhatók; a szűrés során talált kóros légzésfunkciós értékek pedig időnként csaknem 50%-ban bizonyultak tévesnek.

Úgy látják, hogy a tétel: „... aki dohányzik, az idült hörghurutban szenved...” nem áll, inkább a fordítottja: „... aki idült bronchitises, az dohányos, vagy volt dohán-

nyos...” Anyagukban a dohányzók 42%-ának és a volt dohányosok 12%-ának volt idült hörghuruta, viszont az idült hörghurutban szenvedők 92%-a tartozott a dohányzók és volt dohányosok közé.

Kiemelik, hogy az idült bronchitis kialakulásában a külső oki tényezők mellett komoly szerepük van az endogen tényezőknek is. Ezeket egyelőre nem ismerjük eléggé.

Végül megállapítják, hogy csak a légzésfunkciós károsodással járó idült bronchitises betegét kell gondozásba venni, a többi csak időnként ellenőrizni, hogy észre lehessen venni a légzésfunkciós károsodás kezdetét.

Fauszt Imre dr.

**A nikotintartalmú rágógumi dohányzási szokásokat befolyásoló és cigarettázásról való lemondást elősegítő hatásáról.** Russel, M. A. H. és mtsai: Brit. med. J. 1976, 2, 391—393.

Mivel a dohányzástól való leszokást a már megszokott nikotin hiánya is akadályozza, ennek elősegítésére és megkönnyítésére Svédországban 2 és 4 mg nikotint tartalmazó rágógumikat állítottak elő. A szerzők, a dohányzásból eredő nikotin és szénmonoxid felvétel alakulását is figyelemmel kísérve, ezek ilyen irányú hatását vizsgálták.

Placeboval kontrollált kettős vak keresztkísérletben a 2 mg nikotint tartalmazó rágógumik hatását kísérték figyelemmel 43 (18 férfi és 25 nő) 21—57 életév közötti dohányzón, akik maguk is le akartak szokni a dohányzástól. E kezelés hatására 70%-uk hagyta abba a dohányzást, de egy év után ez az arány már 23%-ra csökkent. A nikotintartalmú rágógumi hatása ugyan jelentősnek bizonyult, de csak kismértékben volt alkalmas a dohányzástól való teljes leszoktatásra. A cigarettázás újrakezdésének hajlama a nikotinos rágógumit rágók 37%-ában, a placebo rágógumit rágók 31%-ában csökkent, a szénmonoxid-haemoglobin szint viszont az előbbieket között 26, az utóbbiak között pedig 15%-kal mérséklődött. Ugyanakkor, ha nem is véglegesen, mindkét rágógumit rágó csoportban jelentősen csökkent az elszívott cigaretták száma is, az átlagos szénmonoxid-haemoglobin szint azonban az aktív rágógumit rágók között tartósan alacsonyabb maradt. A plasma nikotin szintje a nikotinos rágógumi rágása után 10,7 ng/ml, a dohányzás után 27,4 ng/ml volt átlagosan.

A kezelés nikotin-specifikus hatása tehát, ha szignifikáns is volt, kicsinynek bizonyult. A kísérlet dohányzástól való leszoktató hatása akkor volt a legnagyobb, amikor ehhez az egyén saját akaratával és erőfeszítéseivel is hozzájárult. A rágógumiban levő nikotin két úton hatott kedvezően, amennyiben mind az elszívott cigaretták szá-

mát, mind az inhalált füstmennyiséget csökkentette. Az utóbbit támasztja alá az a tény, hogy hatására a vér szénmonoxid-haemoglobinszintje jobban csökkent, mint a cigarettafogyasztás. A szénmonoxid-haemoglobinszintje redukciójához tehát nemcsak az elszívott cigarettamennyiség, hanem az inhalált füstmennyiség csökkenése is hozzájárult. Ezek az eredmények is rámutatnak arra, hogy a dohányzók nikotinfelvételüket az elszívott cigaretták számán kívül egyéb módon is regulálják.

A találtak tehát amellet szólnak, hogy a más úton szervezetbe jutott nikotin, ha szerény formában is, gátolja a dohányzási szokásokból eredő kedvezőtlen jelenségeket, főleg, ha ezt még az egyén akarata is erősíti. A 4 mg nikotint tartalmazó rákogumiktól azonban valószínűleg jobb eredmény várható. Az a tény viszont, hogy placebo rákogumi rágására is csökken valamelyest a dohányzók plasmájának nikotin szintje, ellentmond a nikotin egyedüli szabályozó szerepének, az persze kétségtelen, hogy az egyén akarata keresztülvihetőbbé teszi.

Angeli István dr.

**A gyógyszer-metabolizmus fokozódása cigarettázókban.** Prue Hart és mtsai: Brit. med. J. 1976, 2, 147—149.

Az antipyrin anyagcseréjét csaknem teljesen a máj bonyolítja le és mivel a plasma proteinjéhez alig kötődik, eltűnésének mértéke módot nyújt a máj gyógyszeroxidációs aktivitásának megismeréséhez. Ebben a genetikus tényezők, az életkor és nem, valamint a gyógyszerfogyasztás módja mellett a környezeti tényezők is lényeges szerepet játszanak. Ez utóbbiak közé sorolható a dohányzás és a klinikai megfigyelések szerint ennek következtében egyes gyógyszerek hatása is csökken.

A fenti megfontolások alapján a szerzők az egyéb tényezők, valamint a máj és vesebetegségek zavaró hatását kizárva, a dohányzás gyógyszer-metabolizmusra kifejtett effektusát vizsgálták 25. dohányzó és 17 nem dohányzó egészséges emberen, a máj gyógyszer-anyagcseréjének indexeként a nyálban az antipyrin eltűnésének mértékét mérve. A dohányzók között az antipyrin feleződési ideje szignifikánsan rövidebbnek bizonyult, mint a nem dohányzók között. A különbségek bizonyított igazolására 8 dohányzón a dohányzás elhagyása után 2 hónappal ismét megvizsgálták az antipyrin eltűnésének mértékét és a dohányzás elhagyására ez már 23%-kal növekedett, szemben a többiek nem változó értékeivel. A cigarettafogyasztás tehát a szervezetben szignifikánsan fokozza az antipyrin eltűnésének mértékét és jelentősen megváltoztatni képes a gyógyszer-anyagcserét.

Angeli István dr.

**A szülők dohányzása veszélyezteti a gyermekek egészségét.** Szerkesztőségi közlemény: Brit. Med. J. 1977, 1, 1179.

Jól ismert, hogy a terhes nők dohányzása veszélyezteti a születendő gyermek egészségét, az újszülöttek kisebbek, gyakoribb a koraszülés. Az elmúlt 2 évben számos orvosi folyóirat foglalkozott ezzel a kérdéssel. Megállapították, hogy a dohányzó nők gyermekeinek lényegesen nagyobb a kockázata a légúti betegségeket illetően.

Számos tényező befolyásolja a gyermekkori légzőszervi betegségeket. Ilyenek: a környezet szennyeződése, a szociális körülmények és az örökletes háttér. Azoknak a szülőknél a gyermekei, akiknek valamilyen légzőszervi tünetük van, köhögéssel és köpetürítéssel, nagyobb számban betegszenek meg légzőszervi betegségben már az iskolás kor előtt és később is.

Természetesen részben ez genetikus okokkal és keresztfertőzéssel is magyarázható. Kétségtelen, hogy azok a felnőttek, akik dohányoznak, gyakrabban betegszenek meg légzőszervi tünetekkel, mint a nem dohányzók. Meghatározó érvénnyel megállapították a szülők dohányzásának hatását a kisgyermek tüdőgyulladására és bronchitisére. Leeder angol szerző és mtsai kimutatták, hogy az 1963—65-ben született északnyugati-londoni gyermekekben, hogy ha a szülőknél nem volt légzőszervi tünetük és nem dohányoztak, a tüdőgyulladás és bronchitis gyakorisága 7,6% volt az első évben, ezzel szemben a dohányzó szülők gyermekeinél ez az arány 17,7% volt. Kétségtelen, hogy más tényezőket is találtak, mint pl. a szülők asztmája, a gyermekek száma és általános egészsége, de a szülők dohányzása a legfontosabb tényezőnek mutatkozott.

Hogyan okoz a szülők dohányzása légzőszervi betegséget a csecsemőben, azt még nem ismerjük pontosan, de kétségtelen, hogy a smog (füstköd) a csecsemőhalálzásra erős befolyást gyakorol. Feltehetően a „passzívan dohányzó” csecsemő fertőzések elleni védekezése csökken. Feltehetően, hogy a dohányfüst gátolja a légutak nyálkahártyájának csillószőrös tevékenységét.

A cigarettafüst fiatal gyermekekre való hatásán kívül veszélyeztetettek az idősebb gyermekek is, ha a szülők állandóan köhögnek és köpetet ürítenek és ebben a szülők dohányzásának a szerepét nem lehet lebecsülni.

Vizsgálták 10—11 éves gyermekekben az aktív dohányzás gyakoriságát is. Ez fiúknál 6,9%, lányoknál 2,6%. Ezek rendszeresen dohányoztak. Serdülőkorban a dohányzó gyermekek aránya fiúknál és lányoknál is 36% volt 17 éves korban. A szülők példája nagyon fontos körülmény abban, hogy egy fiatal gyermek elkezd-e dohányozni, vagy sem.

A szülők dohányzása tehát elsősorban az 1 éven aluli gyermekeket veszélyezteti a tüdőgyulladás és bronchitis miatt. Megállapítható, hogy az ilyen gyermekek tüdeje maradandó károsodást szenved egész további életük folyamán. A szülők légúti fertőzései légzőszervi betegséget okozhatnak az utódokban, már a gyermekkorban. A rossz példa batorítja a gyermekeket a dohányzás korai elkezdésére. Ezután ennek terhét egész életükben viselik. El kell érni azt, hogy a szülők kis gyermekeik jelenlétében ne dohányozzanak és gondolják át a veszélyeket, mely nemcsak őket, hanem gyermekeiket is érinti.

Korányi György dr.

## Orvosi kibernetika

**Nagyobb gyerekek és felnőttek sárgasága. Algoritmusok a diagnózishoz.** Ostrow, J. D. (Veterans Administration Hospital, University and Woodland Avenues, Philadelphia, PA 19104 USA): JAMA, 1975, 234, 522—526.

A közlemény a sárgaság gépi diagnosztikájának felállítására közlő algoritmusokat (igen-nem összefüggéseket), melyek az USA-ban elfogadottak. A diagnózis felállítására I., II., III. lépésben történik 10 vizsgálati csoport (számmal jelölve) felhasználásával, továbbá a klinikai tünetek figyelembevételével.

I. Azt kell eldönteni, hogy a sárgaságos betegnek van-e bilirubin a vizeletében (1), mennyi a serum bilirubinja és az milyen összetételű (2). Emelkedett serum bilirubin esetén a vizelet bilirubin jelenléte vagy hiánya alapján egyértelműen eldönthető, hogy direkt hyperbilirubinaemiáról vagy indirekt hyperbilirubinaemiáról van szó.

II. Indirekt hyperbilirubinaemia (főleg indirekt bilirubin a savóban) tovább lehet differenciálni. 6 mg-százalékos meghaladó bilirubin (3) értéknél felmerül az Arias-szindróma. (Ez fenobarbiturátokra javul.) Ennél alacsonyabb bilirubin érték általános keringési zavarra, gyógyszerártalomra (Rifamycin, progeszteron származékok stb.), hyperthyreosisra utal. <sup>51</sup>Cr-mal jelzett vörösvérsejtek vizsgálatával (4) relatív magas túlélésnél, továbbá ha éhezésre 3 mg fölé emelkedik a bilirubin (5), Gilbert-szindrómára kell gondolni. Megrövidült vörösvérsejt-túlélés anaemiát, reticulocytosis és egyéb haematologiai megbetegedéseket vet fel.

III. A direkt hyperbilirubinaemiáknál elkülönítendő a hepatocellularis, illetve a cholestasisos sárgaság. Ez utóbbit valószínűsíti bőrvizsgálat, magas alkáliás foszfatase, 5-nucleotidase aktivitás és/vagy  $\gamma$ -glutamil transpeptidase (6) emelkedés. A hepatocellularis típusnál felmerül a gyógyszer okozta necrosis, az alkoholos hepatitis (megfelelő anamnesis döntő), vírus-

hepatitis (leukopeniával, pozitív HB Ag teszttel, erősen emelkedett SGOT értékkel), továbbá Dubin-Johnson-syndroma. Ez utóbbit valószínűsíti familiaris megjelenés, terhességre vagy anticoncipiens szedésre való manifesztálódás. Differenciáldiagnosztikailag döntő a vizelet coproporfirin I—III. quotiens, továbbá pigmentek jelenléte a biopsiás anyagban (9). Lehetséges végül centrolobularis necrosis, súlyos anoxia, shock lehet a hepatocellularis sárgaság oka. Nehezebb kérdés a cholestatikus sárgaságnál az intra-, illetve extrahepatikus típus elkülönítése. Az előbbi mellett szól a 40 év alatti életkor, csökkent cholesterin, emelkedett SGOT (7), antimitochondriális ellenanyagok, továbbá pozitív  $\alpha$ -fetoprotein teszt (8). Az extrahepatikus formát valószínűsíti a 60 év alatti életkor, acholiás széklet, tapintható epehólyag, máj scanning-nél hilus defektus, stb. A kérdés (10) biztos tisztázására a helyi érzéstelenítésben végzett ún. minilaparotomiát ajánlják, szükség szerint diagnosztikus excisióval, illetve a kérdést megoldó műtetre kiterjesztve. A közölt 3 algoritmus táblázat didaktikai szempontból igen értékes.

Németh Csóka Mihály dr.

## Anyagcserebetegségek

**A cukorbeteg cardiovascularis halálzásában megfigyelhető nemi különbség.** Heyden, S.: Deutsche Medizinische Wochenschrift 1976, 101, 187—793.

Framinghamban a cardiovascularis szövődményekben elhunyt cukorbeteg adatait tanulmányozva a nők fokozott, a férfiakét jelentősen meghaladó mortalitása tűnik fel. Ezt a különbséget korábban is megfigyelték mások, újabban pedig infarctusos betegek között újjeléndi és skandináv szerzők ismét megerősítették.

Ennek a jelenségnek a magyarázatát keresve nem szabad figyelmen kívül hagyni a degeneratív érbetegségek pathogenesisében szerepet játszó már ismert tényezők jelentőségét sem. Így Framinghamban a cukorbeteg között az elhízás és a hypercholesterinaemia a nőknél kétszer gyakoribb volt, s a cholesterin szintjük átlaga is jelentősen meghaladta a férfiakét. Figyelemre méltó volt az is, hogy a hypertonia ugyan azonos arányban fordult elő a két nemből, a nők vérnyomása azonban szintén magasabb volt. A rizikófaktorok gyakoribb előfordulása, sok esetben együttes jelentkezése feltételezhetően hozzájárul a cukorbeteg nők nagyobb cardiovascularis halálzásához.

Ebben a vizsgálatban az elhunyt cukorbeteg nők többsége az insulinall kezeltek közül került ki. A terápia formájának és a mortalitás összefüggésének tanulmányo-

zásánál meg kell említeni azonban mások ettől eltérő eredményeit is, amelyek a tablettát szedők kedvezőtlen helyzetére hívják fel a figyelmet. A sokat vitatott UGDP tanulmányból kiderült, hogy az abban résztvevő betegek 71%-a nő volt. Ennek az eddig figyelmen kívül hagyott ténynek jelentős szerepe lehetett az eredmények ismeret alakulásában. A tolbutamidot szedő betegek között megfigyelt magasabb cardiovascularis halálzás ugyanis csak a nőkre volt jellemző. A tolbutamid pozitív inotrop tulajdonságát állatkísérletben ismételtelen megerősítették, s az ilyen kezelésben részesülő betegek között valóban gyakoribb volt a szívhalál, de hangsúlyozni kell, hogy a tolbutamid alkalmazása előtti időszakban is magasabb volt már a cukorbeteg nők cardiovascularis halálzására. A már több mint nyolc éve tartó Bedford-tanulmányban a tolbutamidot szedő diabeteses nők ilyen eredetű mortalitása ugyanakkor nem haladta meg a kontroll-csoportét.

A bevezetőben említett vizsgálatokból az is kiderült, hogy a cukorbeteg nők sokkal gyakrabban szenvednek szívelégtelenségben, mint a férfiak. Ez olyanokra is jellemző volt, akik még nem estek át szívinfarctuson, testsúlyuk, cholesterin-szintjük és vérnyomásuk normális volt. Ezekben az esetekben arra kell gondolni, hogy a szívbetegségét metabolikus tényezők vagy microangiopathia okozza. Az utóbbi feltételezést támasztják alá azok a vizsgálatok, amelyeket mások cardiomyopathiás betegekben végeztek. Ezek között cukorbeteg is voltak, olyanok, akikben a coronarographia normális viszonyokat mutatott, nem voltak hypertóniások, s legtöbbször cholesterin-szintje sem volt emelkedett. A másfél éven belül szívelégtelenségben elhunyt ilyen betegek korszorúereit valamennyi esetben érzékelték, ugyanakkor a myocardiumban az intramuralis kis erek jellegzetes elváltozását figyelhették meg. Feltételezhető, hogy cukorbetegségben a szívvizomban a microcirculatio, más szövetekhez hasonlóan korrossá válik, s ennek a következménye lesz a szív működésének romlása.

Az elmondottak természetesen csak részben teszik érthetővé a cukorbeteg cardiovascularis halálzásában megfigyelt nemi különbséget, ezért a kérdés további intenzív tanulmányozására van szükség.

Mindenki számára nyilvánvaló volt azonban eddig is, hogy a cukorbeteg kezeléséhez hozzátartozik az emelkedett vérnyomás és cholesterin-szint csökkentése, a testsúly redukálása és a dohányzás eltiltása. A felsorolt teendők mellett cukorbeteg nő esetében hamarabb kell gondolni a cardiomyopathiára, s időben kell a digitális kezelést elkezdeni.

Bruncsák András dr.

**A macroangiopathia diabetica konzervatív terápiája és prophylaxisa.** Jahnke, K. és mtsai (Med. Klin. des Ferdinand-Sauerbruch-Klinikums, Wuppertal-Elberfeld): Medizinische Klinik 1976, 71, 745—759.

Macroangiopathia diabetica név alatt a diabeteses arteriosclerotikus elváltozásokat értjük. Noha számos pathogenetikai folyamatot ismerünk, melyek arteriosclerosis létrejöttét diabetesben elősegítik, le kell szögezni, hogy egyedül a cukorbetegség nem jelölhető meg a kialakuló macroangiopathia okaként, annak manifesztálódását társ-tényezők, ún. rizikófaktorok segítik elő. Ilyenek a túlsúly, a hypertonia, a hypercholesterinaemia és a praebetá-lipoproteinaemia.

A macroangiopathia diabetica (MD) terápiájának főbb szempontjai: a szénhidrátháztartás egyensúlyának rendezése, „beállítás”, s a beállítás, a szénhidrát tolerancia folyamatos ellenőrzése; cardiovascularis rizikófaktorok eliminálása, amennyiben lehetséges, gyógyítása; a már föllépett érszűkítőmennyek lege artis kezelése.

Az intenzív terápia speciális kérdéseit képezik a cardiogen shock, a szívritmuszavarok, az acut bal kamra elégtelenség. A cardiogen shock következményeit tekintve tulajdonképpen hypovol-aemiás shock-ként fogható föl, hisz a perctér fogat csökkentését kompenzatorikus folyamatok beindulása követi, sympathicoadrenalis stimulatio lép föl, nő a perifériás ellenállás, mindez a szövetperfusio zavarához vezet. A sympthoadrenalis activatio contrainsularis hatást jelent, a szénhidrát-tolerancia romlik, diabeteses coma alakulhat ki. A hypoxaemia egyúttal lactat fölszaporodást is előidéz, az anyagcsere-egyensúly metabolikus acidosis felé tolódik el. A rövid pathogenetikai összefoglalás alapján önként adód-nak a korszerű terápia lehetőségei: volumenpótlás, pozitív inotrop hatású gyógyszerek, vasodilatatorok. Nagyon megfontolandó chlorpromazin, ill. glucocorticoidok adása. Chlorpromazin ui. csökkenti a glükóz-toleranciát, hyperosmolaris, nonketotikus coma fölléptéhez vezethet. A glucocorticoidok diabetogen hatása is egyértelmű. A pozitív inotrop hatásúnak leírt szerek fölsorolásából kitűnik, hogy nagy részük contrainsularis hatású: glukagon [előszeretettel alkalmaz-zák a cardiogen shock „low-output syndroma” formájában), dopamin, noradrenalin, isoproterenol]. Mivel alkalmazásukról nem mondhatunk le, hisz vitális indicióról van szó, a szénhidrát anyagcsere fokozott ellenőrzésére van szükség. A szívritmuszavarok kezelése tekintetében az electroconversio, a pacemaker-therápia és a béta-receptor-gátló kezelés emelendő ki. Az első módszer anyagcserehatásáról nem tudunk, indiciójuk a nem diabeteses populatio indiciói-

val egyező. A béta-blokkolók anyagcserehatását illetően megoszlanak a vélemények. Elméletileg, a béta adrenerg mediátorú glikogénolysis és lipolysis gátlása folytán hypoglykaemiás reakciók föllépte lenne várható. Propranolollal, labilis diabeteses kezelések ismertek ilyen tapasztalatokat. Ismertek azonban az ellenkezőről, hyperglykaemia kialakulásáról szóló adatok is, mások viszont semmilyen anyagcserehatást nem tudtak igazolni. Az ugyancsak gyakran adott diphenylhydantoinról is kiderült, hogy a glukóz-toleranciát diabetes irányában módosítja, az endogen insulinsectio csökkentése révén. E tulajdonságát felismerve eredményesen használták fel insulinoma konzervatív terápiájuként. A leírt hatások léte, vagy elhanyagolható volta ma még nem eldöntött, mindenestre fokozott óvatosságra int. A cardialis decompensatio kezelésekor egyes salureticumok diabetesen tulajdonságát kell elsősorban szem előtt tartani.

A chronikus thérapia is fölvet speciális kérdéseket. Cerebrovascularis insultusokban, vagy egyéb okból kifolyólag, a microcirculatio javítása céljából adott polysaccharid infusiók pl. a vízzellett jelentős concentrációban ürülve, optikai aktivitásuknál fogva hamis, általában tévesen magas vizeletcukor érték leolvásásához vezetnek. Chronikus perifériás érszűkületek vasodilatator terápiájában az elterjedten használt nicotinsav készítmények okozhatnak zavarokat, újabb megfigyelések szerint ui. hyperglykaemiás reakciók fölléptét segítik elő. Mivel a macroangiopathia, különösen hosszasan fönnálló diabetesben microangiopathiával is társul, inkább kis molekulájú dextran- vagy pentoxyphyllin készítmények előnyben részesítése javasolt. Az anticoagulans kezelés vonatkozásában annak ismerete fontos, hogy a Marcumar (kumarinszármazék) és az antidiabetogen hatású sulfonylureaszerek közt competitio áll fönn a serum fehérjékhez-kötődés tekintetében. Ez azt jelenti, hogy párhuzamos szedésük esetén fokozódik a sulfonamid hatás, de csökken a Marcumar ténylegesen ható dosisa.

A prophylaxis ha lehet, még a therapiánál is nagyobb jelentőségű. Az atherogen rizikófaktorok korai fölismerése, ill. minél gyorsabb elhárítása a praeventio legfontosabb eszköze. E tényezők egy része ún. haemodinamikailag aktív factor — a fizikai igénybevétel hiánya vagy elégtelen volta, hypertonia, dohányzás —, más részük metabolikusan ható tényező — elhízás, hyperlipoproteinaemia, hyperuricaemia. — Ezek leküzdésének általános irányelvei ismertek, megvalósításuk azonban — elsősorban a betegek ellenállása folytán — sokszor nagyon nehéz. Az időfaktor szerepének fontosságát, mint a megelőzés legfontosabb tényezőjét, nem lehet eléggé hangsúlyozni.

(Ref.: A közlemény nagy erőssége a therapiás vonatkozások részletes összefoglalása, a gyógyszeres kezelés és a diabeteses anyagcsere zavar interferencia lehetőségeinek kiemelése. E kapcsolatok megvilágítására pathomechanikai elemzéseket, számos táblázatos összefoglalást használ. Különös érdeklődésre tarthat számot, hogy az acut cardialis ellátást szolgáló gyógyszerek legtöbbje a diabeteses anyagcsere zavart kedvezőtlenül befolyásolja...)

Winkler Gábor dr.

**A diabeteses microangiopathia megelőzése felé.** Szerkesztőségi közlemény. JAMA, 1976, 235, 1148—1149.

Ellentétben a nagyerek atheromás elváltozásával diabetesben a vese- és retina-erek basalmembránjának a megvastagodása eddig ismeretlen okokból következik be. Ashton a diabeteses microangiopathiát a csökkent vérátáramlás okozta hypoxiával magyarázta. Spiro a kísér károsodását fehérjékhez kötött szénhidrátoknak tulajdonította. E szénhidrát-fehérje komplexek képződésének alapját képezheti, hogy diabetesben a glukóz nagyobb mennyisége kerül a glykoprotein-képzésbe. Lundbaek és mtsai — mivel a diabeteses retinopathia tüneteit a hypophysectomia javítja — úgy vélik, hogy a fokozott STH secretio felelős a diabeteses angiopathiáért.

Ditzel elmélete szerint a diabeteses angiopathiát a csökkent szöveti oxigenizáció okozná, mely a haemoglobin molekulából való csökkent mértékű oxigén-felszabadulás következtében jön létre. Ezt az oxigén-haemoglobin dissociációs görbe változása jelzi. Diabetesben a haemoglobin 1 a—c mennyisége növekszik, a vér 2,3-diphosphoglycerát tartalma csökken, gyakori a ketoacidosis. Mindhárom tényező gátolja a haemoglobinból az oxigén-felszabadulást. A diabetesesek haemoglobinjának — az egészségesekhez képest — nagyobb arányát adó hgb—1 a—c-ből nehezebben szabadul fel az oxigén, mint a normál felnőtt haemoglobinból. A 2,3-diphosphoglycerát ellenkező hatást fejt ki az oxigén dissociációjára. Ditzel elmélete alapján megadja a megelőzés módját is. Korábban kimutatta, hogy egészségesekben calcium-diphosphattal kiegészített, phosphatban gazdag diéta növeli a 2,3-diphosphoglycerát synthesist és az oxigén dissociációját a haemoglobinról. Az eredmények alapján „long term” vizsgálatot kezdett cukorbeteg köreiben.

Ha a phosphat-anyagcsere meg lehet változtatni, nem lehet-e a hgb—1 a—c metabolizmusra is hatni? Vagy e haemoglobin componens emelkedett arányának hátterében inkább genetikai, semmint anyagcsere okok állnak? Tattersal 30 egyetűjű iker vizsgálata alapján úgy véli, hogy e haemoglobin

componens magasabb arányát a diabeteses anyagcsere zavar okozza. Feltételezésüket támogatja, hogy labilis, rosszul beállítható diabetesben a hgb—1 a—c emelkedés nagyobb mérvű volt, mint a jó anyagcsere egyensúlyban levőkön. Hyperglykaemia alatt in vitro fokozott hgb—1 a—c synthesist figyeltek meg.

Diabetesben a vércukor gondos kontrollja ily módon késleltetheti a microangiopathia kialakulását.

Pánczél Pál dr.

**A diabeteses polyneuritis.** Clemens, R. (Univ.-Nervenkl. und Poliklinik Erlangen): Med. Welt, 1976, 27, 1605.

Polyneuritis általában a cukorbetegeknek felében lép fel és tünetei bñulásokban, érzészavarokban, vizkötő paraesthesiákban, fájdalomokban, valamint reflexkiesésben és gyengülésben nyilvánulnak meg. Gyakorisága a beteg életkorával és a diabetes tartamával is összefüggésben áll. A diabetes súlyosságával azonban közvetlenül nem hozható összefüggésbe, és ezért a cukorbetegségnek enyhe, sőt subklinikus formájában is előfordul. Diabetesben különösen két típusával találkozunk gyakrabban. 1. A tetraplegiás típus szimmetrikus, mindig a négy végtagra lokalizálódik és elsősorban distalis érzészavarokban nyilvánul meg. 2. A multiplex típus viszont aszimmetrikus, főleg proximális paresisekkel és enyhe érzészavarokkal jár együtt. A két típus között és mellett átmeneti és kevert formák is előfordulnak. A liquorban normális sejtszám mellett gyakran a fehérjetartalom mérsékelt megsaporodását találjuk. A differenciál diagnosist tetraplegiás típus esetén toxikus eredetre is mindig gondolni kell.

A diabeteses polyneuritis prognosisa többnyire és viszonylag kedvező. Polyneuritis tünetek esetén célszerű diabetes irányába is kutatni. Kezelésében a diabetes jó beállítása mellett B<sub>12</sub>-vitamin adása is kedvező lehet. Angeli István dr.

**A primer véralvadás anomáliái diabeteses microangiopathiában.** Bensoussan, D. és mtsai (Hôpital Saint-Louis, Paris), La Nouvelle Presse Médicale 1976, 5, 2383—2385.

Egészséges erekben a thrombocyták nem tudnak az érfal endotheljéhez tapadni, ezzel szemben sérült endothel esetén a subendotheliumhoz tapadhatnak és összezapódhatnak. Ehhez a jelenséghez szükséges a plasmátikus Willebrand-faktor.

A thrombocyták adhaesiós képessége főleg olyan diabetesesekben nagy, akiknek retinopathiájuk is van. Diabeteses microangiopathia esetén mindig kimutatható a vérelemezkek fokozott aggregációjára és



diszgregatiójának meglapulása. Ha nincs microangiopathia, az említett jelenség sem figyelhető meg. Nem fordul elő továbbá akkor sem, még ha retinopathia van is, ha hypophysectomiát végeztek. Sokan feltételezik, hogy a növekedési hormon hozzájárul a diabeteses angiopathia kifejlődéséhez. A vérlemezkek és a plasma szétválaszthatósága folytán eldönthető, hogy az anomália melyik komponensben van. Így egyértelműen kiderült, hogy a thrombocyták és nem a plasma felelős diabetesben a fokozott aggregációért. Fibrinogen, calcium és gamma-globulin jelenlétében az ADP indukálta aggregáció sokkal kifejezettebb, mint normál thrombocyták esetében, ugyanekkor a betegek plasmája normál thrombocyták aggregációját nem fokozza. A Willebrand-faktor plasmakonzentrációja diabetesben emelkedett, de ezt hypophysectomia nem befolyásolja.

A leírtak alapján joggal feltételezhető, hogy a vérlemezkek fokozott aggregációja elősegíti a microthrombusok keletkezését, az ischaemiás elváltozások megjelenését. Ez egyúttal a thrombocytá aggregációt gátló anyagok jelentőségét is más megvilágításba helyezi: alkalmazásukkal esetleg megelőzhető lenne a diabeteses microangiopathia. Retrospektív vizsgálatok már vannak arra vonatkozóan, hogy rheumás polyarthrit és diabetes együttes fennállásakor a tartós aspirin-szedés eredményeként kevesebb retinopathia alakult ki. Tartós aspirin-fogyasztáson még 20 éves diabetes esetén sem fejlődött ki a II. stádiumnál súlyosabb retinopathia. Érdemes elgondolkozni azon, hogy talán valódi praeventív lehetőségeink vannak a diabeteses microangiopathia kialakulását illetően.

Berlin Iván dr.

**Perifériás és autonóm idegi működés diabeteses ketoacidosisban.** Campbell, I. W. és mtsai (Diabetic and Dietetic Dept., Roy. Infirmary, Edinburgh EH3 9YW): Lancet 1976, II, 167.

A diabeteses neuropathiát számos ismeretlen tényezőn kívül metabolikus zavar is előidézheti. A szerzők a perifériás és autonóm idegi működést diabeteses ketoacidosisban vizsgálták.

Hét insulin igényes beteg közül 3 már előzőleg is perifériás neuropathiában, 2 retinopathiában szenvedett.

Vizsgálták a perifériás motoros vezetési sebességet, az autonóm funkciók közül a Valsalva-kísérletet, tartós kézszorítás alatt a diasztolés vérnyomás változását, a nyugalmi és orthostatikus vérnyomás különbségét és az EKG R—R intervallum változásait. A vizsgálatokat az első héten naponta, majd a 2. és 3. hét végén, illetve 2 és 3 hónap múlva megismételték.

A motoros neuron károsodását minden betegen megfigyelték. Őt

esetben egy vagy több autonóm működési próba is pozitív volt. Míg a motoros neuropathia 2, illetve 3 hónap alatt megszűnt, az autonóm működés zavara fennmaradt, vagy mérséklődött. A klinikai észleléssel egybevetve a perifériás, motoros neuropathia súlyos szénhidrát anyagcsere zavarban gyakori és többnyire reverzibilis, az autonóm neuropathia relatíve ritka és késői diabeteses szövődmény.

Holländer Erzsébet dr.

**Insulinoma.** Service, F. J. és mtsai (Div. of Endocrinol., Metab. and Intern. Med., Mayo Clin., Rochester, Minn., USA.): Mayo Clin. Proc., 1976, 51, 417—429.

A Mayo klinikán 1927 óta 200 insulinomát diagnosztizáltak, ebből az utolsó 12 év 60 esetét dolgozták fel a szerzők. A közlés célja az volt, hogy jobban ráirányítsák a figyelmet a sokszor tarka neuropsychiatriai tünetekben megnyilvánuló hypoglycaemiás jelenségekre és elemezzék azokat a főbb diagnosztikus kritériumokat, melyek segítségével a kórisme biztosan felállítható.

A 37 nőből és 23 férfiból álló csoport többségében az 50—70 évesek közül került ki, az első tünetek és a diagnosztikus felállítás között átlagban 32,5 hónap telt el, 10 nap és 15 év közötti időben voltak panaszok. A hypoglycaemia időpontja igen változatos volt, de legtöbbször az étkezéstől számított több órával jelentkezett. A typosos izzadás, palpítatio, diplopia és gyengeségérzés mellett abnormális viselkedés, amnesia és epilepsia-szerű görcsök is jelentkeztek (utóbbi csak 12%-ban).

A laboratóriumi vizsgálatok közül az insulinomára karakterisztikusnak tartják a legalább 12 órás éhezéses vércukorvizsgálatot, az intra-vénás tolbutamid-tesztet ugyancsak tartós éhezés után (50 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>-os vércukorszint alatt nem végezhető), az insulin szintet (RIA módszerrel 0—25  $\mu$ U/ml érték között). Persistáló hypoglycaemia (50 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>-nál alacsonyabb vércukorszint) és hyperinsulinaemia (IRI > 20  $\mu$ U/ml) karakterisztikus insulinomára 1 g natrium tolbutamid iv. adása után 120 és 180 perc közötti időben.

Az insulinoma műtéti megoldása során 47 esetben egyetlen benignus tumort, 6 esetben többszörös benignus tumort találtak, 5 betegben metastatizáló malignus insulinomát. A többszörös insulinomák 3 esetben multiplex endocrín neoplasmával társultak (az ún. I. típus, melyet Wermer-szindrómának is neveznek, s a szigetsejtes adenomán kívül hypophysis tumor és mellékpajzsmirigy daganat is található). A 80%-ban benignus tumorok többsége nem haladja meg a 2 cm-es átmérőt és egyforma gyakorisággal fordul elő a pancreas bármelyik részében. A malignus tumorok nagyobbak ezeknél, kezelésük chemothe-

rapiás. A benignus tumorok megoldása műtéti, többségükben sikerült a tumor eltávolítása, többszörös előfordulás esetén partialis pancreatectomia és a hozzáférhető tumor eltávolítása.

Iványi János dr.

**Insulinoma terhes asszonyban.** Serrano-Rios, M. és mtsai (Fundación Jimenez Diaz, Univ. Autónoma, Madrid, Spain): Obst. and Gynec., 1976, 47, 361—364.

Egy 37 éves, 3 hónapos terhes asszony kórlefordulását ismertetik a madridi szerzők. Az asszonynak 13 hónappal korábban kezdődtek változó kedéllyel, idegességel és reggeli éhgyomri izzadással panaszai, melyek később eszméletvesztéshez és generalizált görcsökhöz vezettek. 5 hónapon át epilepsziának tartották, phenylhydantoin kezelésre nem javult. Nem sokkal klinikai felvétele előtt derült ki egy másik kórházban a panaszokért felelős hypoglycaemia.

A klinikai felvétel után elvégzett számos vizsgálat, köztük a glucagonra bekövetkező emelkedett plasma insulin-szint és változatlanul alacsony vércukor-szint hyperinsulinismus mellett szólt.

A potentialis magzati károsodás kivédésére műtét történt, s a pancreas testében és farki részében több adenomát találtak, distalis pancreatectomiát és splenectomiát végeztek. A szövettani vizsgálat igen jelentős beta-sejt proliferációt mutatott malignus transformatio jelei nélkül.

A műtét után a vércukor-szint normalizálódott, az ismét elvégzett glucagon terhelésre (1 mg iv.) a vércukorszint normálissá vált, míg a plasma insulin-szintje minimális emelkedés után 2 órán keresztül alacsony maradt (20  $\mu$ U/ml körüli szinten). A terhesség további lefolyása eseménytelen volt, az asszony 3.50 kg-os érett leánymagzatot szült, akinek minden vizsgálata (vércukor- és insulin-szint, terhelés után is) normális értéket adott. A placenta histologiailag is normális volt. Egy évvel később az ellenőrző vizsgálat során anya és gyermeke teljesen egészséges.

Az eset érdekességét a terhesség során végzett sikeres műtét, továbbá a multiplex adenomatosis jelenti.

Iványi János dr.

**Insulinomában szenvedő beteg hypoglycaemiájának megelőzése propranolollal.** Blum, I. és mtsai (Petah Tiqva, Israel): Diabetes 1975, 24, 535—537.

Insulinomában a hypoglycaemiás rosszullétek suppressiója lehetséges diazoxiddal és streptozotocinnal. Mindkét vegyület hátránya, hogy elég toxikus és 24 órán belül újabb hypoglycaemiás crisis alakulhat ki.

A szerzők egy 57 éves insulinomában szenvedő nőbeteg esetét ismertetik. A hypoglycaemiás roha-

mok alatt a vércukor 20–40 mg/100 ml, az immunoreactív insulin 50–100  $\mu$ U/ml volt. Abból a feltételezésből kiindulva, hogy a beta-blockolók gátolják az insulin-release-t, propranolol kezelést kezdtek 6 óránként 20 mg-mal, így a pulzusszám nem csökkent 60/min alá. A kezelést három napig, a sebészi beavatkozásig folytatták, ezalatt a beteg tünetmentes volt. Az első napon a glukóz tolerancia-teszt közel normális volt, a plasma insulin 60–84  $\mu$ U/ml közötti értékeket mutatott. A kezelés harmadik napján diabetoid terheléses görbét kaptak, az insulin koncentráció 10–58  $\mu$ U/ml.

A propranolol a glukóz infúzióra bekövetkező korai és késői insulin-választ egyaránt gátolja. Nem ismeretes, hogy beta-blockoló képes lenne csökkenteni az insulin secretiót normál egyénekben. Vizsgálataik is azt bizonyítják, hogy a propranolol az insulin secretiót gátolta. Véleményük szerint kevesebb mellékhatása miatt hasonló esetekben érdemes beta-blockolókat alkalmazni.

Berlin Iván dr.

**X-hez kötött recessiv (Duchenne) izomdystrophia és a purin-anyagszere.** W. H. S. Thomson, I. Smith (Research Laboratory, Knightswood Hospital, Glasgow) Lancet 1976, II, No. 7989, 805.

A dystrophia musculorum progressiva (DMP) tüneteit — beleértve az izom enzimyanyagcsereét is —, chronikus izom ATP hiánynak tulajdonítják (Thomson és mtsai 1975.). Kimutatták, hogy a reversibilis nutritionális myopathia esetében emelkedik az adenosin diphosphat (ADP), ATP-csökkenés kíséretében, ua. a DMP-s izomban mind az ADP, mind a ATP tartalom jelentősen csökken, csupán a csekély AMP tartalom marad változatlan. Az össz adenosin nucleotidok, az egyetemes essentialis coenzymek súlyos hiánya az izmok purin anyagcserejében zavarokat okozhat. A szerzők DMP-s betegek esetében szignifikáns húgysav excretio csökkenést találtak, az életkortól függetlenül, csökkent purin katabolizmussal. Az allopurinol, a hypoxanthin szintetikus isomerje, csökkenti az irreversibilis purinvesztést a xanthin-oxydase bénításával, és ezáltal emeli a vér hypoxanthin szintjét, és fokozhatja a DMP-s izom adenin nucleotid tartalmát és javíthatja funkcióját. A szerzők 16 DMP-es betegükben alkalmaztak allopurinol kezelést (100 mg/die 6 hétig, a kontroll DMP-s csoportban placebo adtak). Az allopurinollal kezelt csoport manualisan mért funkciós teljesítményében javult, a 8 közül 7 beteg klinikailag is javult, míg a placebo csoportban csupán 2 esetben fordult elő klinikai javulás.

A sublingualisan adott procain 3'- és 5'-adenylat tabletta enyhébb hatást eredményezett.

László Aranka dr.

**A diabeteses glomerulosclerosis (Kimmelstiel–Wilson syndroma) kezelése.** Kuhlmann, H. (VI. Med. Abt. des Städtischen Krankenhauses München—Schwabing). Deutsche medizinische Wochenschrift, 1976, 101, 1769–1772.

A Kimmelstiel és Wilson által 1936-ban leírt, a diabeteses microangiopathia talaján föllépő károsodásnak ma két morfológiai változatát, a diffus és a nodularis formát különböztetjük meg. A diffus formát a glomerularis capillarisok basalmembránjának és a tubulusok membránjának hyalinisatioja, megvastagodása, a mesangium kiszélesedése jellemzi, míg a nodularis forma esetében basalmembranszerű anyag intercapillaris depositioja, ezáltal göcszerű károsodás kialakulása észlelhető. E két kórszövettanilag eltérő forma eltérő klinikai képet eredményez, a kezelés így bizonyos tekintetben különböző. Meg kell azonban jegyezni, hogy a microangiopathiát eredményesen gyógyító, konzervatív kezelési mód ma még nem ismert, a gyógyszeres és a diétás kezelés arra irányul, hogy a microangiopathia manifesztálódásának időpontja minél későbbi legyen, ill., hogy a már kialakult károsodás progressiója mérsékelhető legyen.

A diffus glomerulosclerosisist klinikailag normális vesefunkció mellett kialakuló nephrosis syndroma jellemzi. Vezető tünete a proteinuria. Hypalbuminaemia, dysproteinaemia, a kolloid-osmotikus nyomás csökkenése alapján kialakuló oedema, natrium retentio lehetnek a következményes tünetek. A fehérjevesztés pótlására állati fehérjében dús étrend alkalmazandó — az állati fehérje a növényinél több essentialis aminosavat tartalmaz —, a folyamatos fehérjebevitel biztosítása érdekében pedig gyakori — naponta 6–7-szeri — étkezések javasoltak. A napi összfehérjemennyiség így 6–7 kisebb részletben kerül bevitelre. A nephrosis syndromát kísérő hyperlipoproteinaemia kezelésére telítetlen zsírsavakban dús növényi zsíradékok — margarin, olaj — megengedhető mennyiségben történő fogyasztását, a szokásos gyógyszerek — pl. clofibrat — szedését ajánlják. A diétás eljárások legtöbbször csak átmeneti megoldást jelentenek. Ha a dysproteinaemia talaján tartós hyperhydratio alakult már ki, intermittáló peritonealis dialysisis kell alkalmazni. A dialysáló oldatok glukóz-, ill. laktát tartalmát azonban a diabeteses anyagcserezavarra tekintettel helyettesíteni kell, általában sorbit, xylit és natrium-acetat alkalmazására kerül sor. A diffus membranos glomerulus-laesio kielégítő kaloriapótlás és fehérjebevitel ellenére is a katabolikus anyagcsere-folyamatok előtérbe kerüléséhez vezet. Ilyenkor — még ha veseelégtelenség nem is áll fenn —, a bilaterális nephrectomia el-

végzése és chronikus haemodialysis megindítása indokolt.

A nodularis glomerulosclerosis, a tulajdonképpeni Kimmelstiel–Wilson syndroma, a vesefunkció fokozatos beszűkülésével jellemezhető. Érdekes módon a vesefunkció romlásával párhuzamosan „javul” a diabeteses anyagcsere, csökken az insulinigény. Ennek oka az exogen és endogen eredetű insulin renalis lebontásának csökkenése, az insulinirítás csökkenése, a nagyfokú fehérjevesztés folytán csökkenő gluconeogenesis, és a sejtmembranok permeabilitásának fokozódása révén fokozott glukóz utilisatio. A diéta két fő szempontja a fehérjevesztés pótlása, ill. a diabetes meghatározta kaloriagény és fehérjeszükséglet betartása. Magas essentialis fehérjeértéke folytán bevált a burgonyatojás diéta. A fehérjebevitel függ a MN vérszinttől is. 100–140 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub> közt napi 25–55 g fehérje fogyasztható (mérsékelt fehérjeszegény étrend); 140 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub> fölötti vérszint mellett jelentős fehérje megszorítás szükséges, ez napi 15–30 g-ot jelent. Napjainkban a burgonyatojás étrend mellett használják az ún. „svéd diétát” is. Ez nem kötődik meghatározott fehérjekeverékhez, de ugyanúgy megszabja a napi fehérjeszükségletet, a kenyéregységek számát, zsírbevitt stb. E diéta során kevésbé biztosított a szervezet essentialis aminosavakkal való ellátottsága, ezért azokat tabletta formában, 10–20 g/nap dosisban, külön kell alkalmazni. A gyógyszerelés tekintetében fontos biguanid készítmények teljes elhagyása laktacidosis veszélye folytán, s sulfonilureák közül is csak a biztosan kizárólag hepatikus metabolizálódók használata.

Winkler Gábor dr.

## Szüléstet, nőgyógyászat

**Cukorbeteg terhesek intenzív gondozása.** Gugliucci, C. L. és mtsai (Department of Obstetrics and Gynecology, New York Medical College, 1901 First Ave., New York, New York 10029.): American Journal of Obstetrics and Gynecology, 1976, 125, 435.

A New York-i Metropolitan Hospital Medical Center 2 éves szülészeti anyagában 3076 szülésre 245 terhességi diabetes jutott (7,9%). A használt White-féle beosztás szerint az esetek megoszlása (zárójelben a perinatalis mortalitási arány): az „A” csoportba 153 fő (1,3%), a „B” csoportba 86 fő (5,8%), a „C” csoportba 2 fő (0,0%), a White-f. „D” csoportba pedig 4 fő (0,0%) volt sorolható. A cukorbeteg szülők magzatának perinatalis mortalitási aránya összesen 2,9% (igen alacsony).

**Diabetes lehetőségére hívják fel a figyelmet:** 1. Diabetes a családi anamnesisben, 2. 4000 gramm feletti

születési súly az előző szülések során, 3. Ismeretlen eredetű magzati elhalás az előzményben, 4. Glycosuria, 5. Ismételt koraszülés, 6. Hydramnion, 7. Előző szülések során magzati fejlődési rendellenesség, 8. 90 kg feletti testsúly, 9. Hypertonia betegség, 10. 35 év feletti kor. Az előbb soroltak bármelyikének előfordulása esetén orális *glukóz tolerancia tesztet* végeznek 100 gramm cukorral. A normális értékek felső határai: éhgyomri 95 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, 60 perces 170 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, 120 perces 150 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, 180 perces 130 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Ha két vizsgálati érték is eléri, vagy meghaladja a határértékeket, a terhést diabetesnek tekintik és *besorolják a White-féle séma szerinti A-F, ill. R csoportok valamelyikébe*. Az egyes csoportok főbb jellemzői: A) még nincs szükség inzulinra, B) 10 évnél nem régebben, vagy a 20. életév felett kezdődött, már inzulin-dependens, C) már 10–19 éve fennáll, vagy a 10–19. életévben kezdődött, angiopathia még nincs, D) 20 évnél régebbi a diabetes, vagy már az első évtizedben kezdődött, benignus retinopathia, E) meszesedő pelvikus erek, F) nephropathia, R) malignus retinopathia, — Módosított beosztás).

A *járobetegek gondozásában legfontosabb*: 1. Hetente rutin vizsgálat, uterus fundus magasságának rögzítése, éhgyomri és cukorterhelést követő 60 perces vércukorvizsgálat. 2. Havonta vesefunkció és vizelet baktérium-kultúra vizsgálat. 3. Havonta szemfenék vizsgálat. 4. A magzatmozgás gyakoriságának és intenzitásának rögzítése. 5. 2 hetente ultrahang vizsgálat. 6. Ambulanter oestrogen/kreatinin vizsgálatok (a 28–32. hetekben naponta, a White-f. D, F és R csoportban már a 32. héttől naponta, az A csoportban a 32–40. hetekben is elég hetente két alkalommal). 7. Ha az oestriol-ürítés 50%-ot esik, amniocentesis és oxytocin terheléses tesztet végeznek. Ha ez utóbbi negatív, ha érett a magzat tüdeje és érett a cervix, szülést indítanak. Ha negatív az oxytocin terheléses teszt, de a tüdő érletlen, megvárják a következő napi oestriol-ürítés értékét. Ha az oestriol-ürítés esése ekkor is szignifikáns, magzati túlélés veszélye esetén szülést indítanak. Az RDS kockázatának mérlegelése, a magzati prognózis megítélése ma még nem egyszerű feladat, az ilyenkor elkövetett tévedések vezettek a szerzők anyagában is 2,9%-ot kitevő perinatalis veszteséghez.

8. *Igen fontos a korai hospitalizáció*. Ha az ambulanter ellenőrzésre lehetőség van, a White-A csoportban kórházi felvétel a 39. héten, szülés terminusban, ha társszövődmény van (pl.: hypertonia betegség) felvétel a 35. héten, szülés a 37–38. héten. A C csoportban felvétel a 33–34. héten, szülés a 36–37. héten. A White-D csoportban felvétel a 36. héten, szülés a 36. héten. Az E, F, és R csoportban egész terhesség folyamán megfigyelést javasol-

nak, szülésindítás a 33–35. héten. A kórházi megfigyelési időszakban az ambulanter is végezhető vizsgálatok folytatása — értelemszerűen — szükséges.

A *szülés módja*: Fejvégű fekvés esetén (ha egyéb ellenjavallat nincs) burokrepressztés, oxytocinos infusio, spontán szülés per vias naturales. Ha fájásgyengeség áll fenn, vagy a szülés 6 órán túl elhúzódik, fekvési rendellenesség és foetalis hypoxia bizonyítható, császármetszés szükséges. A D-csoportban éretlen portio esetén inkább a császármetszésre hajlanak. Elhúzó szülés nem megengedhető, a terminus előtti magzatok ezt nehezen tolerálják.

Az *inzulin adagolás*: Szülés előtt kristályos inzulinra térnek át, a szülésindítás napjának reggelén a napi adag  $\frac{1}{3}$ -át kapja a beteg — kivéve, ha electiv császármetszésre kerül sor. A szülés után azonnal, majd 6 óránként ellenőrzik a vércukor értéket, s az inzulin további adagolása a kapott cukorértékektől függ. 24 óráig 5%-os dextró infusio szükséges, rendszeres vizeletcukor és acetone ellenőrzés mellett.

Az *újszülött neonatológiai* egy-egybe jut, szülése után 30 perc múlva ellenőrizni kell a vércukorszintjét. A későbbiekben vércukorvizsgálat 6 óránként történik. Ha a vércukor szintje 30 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub> alá esik, 25%-os glukóz oldattal kell szubsztituálni.

Végül megállapítják: 1. A diabetes a leggyakoribb terhességi szövődmény. 2. A diabeteses betegek gondozása kitartást, jártasságot, sok megértést igényel a gondozást végző személyzettől. 3. Az együttműködésben a pácienshez kell igazodni. 4. Nem kétséges, hogy a jó perinatalis eredmények kulcsa a diabetes korai felismerése és a betegek szakszerű gondozása. 5. Hasonlóan fontos a magzat állapotának nyomon követése, s a szülés időpontjának és módjának helyes megválasztása. 6. A kellő időben kezdett és tartós kórházi megfigyelés alatt szülések, belgyógyászok és perinatológus szakemberek rendszeresen konzultálnak. 7. A diabeteses terheseknek jól felszerelt szülészeti-perinatológiai centrumokban kell szülniök.

(*Ref.: Megállapításaik között keves az új, kitűnő magzati eredmények láttán mégis úgy vélem, hasznos lehet a szerzők módszereinek a megszokottnál kissé részletesebb ismertetése.*) Berkő Péter dr.

**Az ablaclalás.** Szerkesztőségi közlemény: Brit. med. J. 1977, 1, 189.

Az orvosokkal ellentétben a gyermekágyasok közül sokan különböző okok miatt idegenkednek az anyatejes táplálástól. A lactatio felfüggesztését sokszor az orvos megkérdezése nélkül végzik, így gyakran nem a megfelelő módot, gyógyszerrel választják.

A szerkesztőségi közlemény taglalja az ismert ablacláló hatású gyógyszereket. Részletesen elemzi az oestrogen különböző származékait és felhívja a figyelmet, hogy az oestrogen kevésbé hatásos a már megindult lactatiónál, valamint a thrombosis veszélyre.

Megemlítik az antioestrogének (chlomiphén, tamoxifen) ablacláló hatását, s valószínűleg ezen a támadásponton hat a ritkán alkalmazott testosterone is.

Ezt követően egy új szert, a bromocriptint ismertetik. Igen hatásos szer, a prolactin inhibitor factor termelését okozza, s így a plazma prolactin szintjét csökkenti. Kéves mellékhatása van, leggyakoribb a nausea, de hypotensiót, fejfájást, szédülést is jeleznek a betegek. Hangsúlyozzák, hogy a lactatio fiziológias állapot, és az ilyen nagy hatású szereket csak olyan esetekben szabad alkalmazni mint pl. a hyperprolactinaemiával járó endocrin betegségek, és a kényelmi vagy kozmetikai indok miatti ablaclatióknál csak akkor adható, ha már kisebb hatású szerek nem alkalmazhatók sikeresen.

Hegedüs Tibor dr.

**A terhesség második trimeszterében végzett amniocentesis jelentősége a prae-natalis diagnosztikában.** A National Institute of Child Health and Human Development kutató csoportjának közleménye (National Institutes of Health, Bethesda, USA): JAMA 1976, 236, 1471.

Manapság minden ismert chromosomal anomalia és több mint 60 vele született metabolikus zavar megállapítható in utero, amniocentesis segítségével.

A tanulmány a terhesség második trimeszterében végzett amniocentesis veszélyeit és diagnosztikus megbízhatóságát vizsgálja 1040 amniocentesis és 992 kontroll eset kapcsán. 950 amniocentesiset citogenetikai indicatio, 90 punctiót a magzat feltételezett metabolikus rendellenessége miatt végeztek. Összesen 45 kóros esetet szűrtek ki, és 39 electiv abortust végeztek. Az abortus vagy a szülés után a 45 közül 37 esetben nyílt alkalmuk utánvizsgálatok elvégzésére. Egy újszülött a feltételezett galactosaemia ellenére egészségesen született. Három esetben tévesen állapították meg a magzat nemét, két újszülött 21 trisomiával született a megelőző negatív prae-natalis diagnosztika ellenére. A 6 téves diagnoszt figyelembe véve a vizsgálatok találati biztonsága anyagukban 99,4.

Az amniocentesisrel kapcsolatban az esetek mintegy 2%-ában észleltek közvetlen szövődményt: vérzést vagy magzatvízvesztést. Nem volt szignifikáns különbség az amniocentesisen átesett (3,5%) és a kontroll csoport (3,2%) között a magzati veszteség (spontán abortus, intrauterin magzati elhalás, halva

szülés) vonatkozásában. Ugyanez vonatkozik a terhesség és a szülés alatti egyéb szövődményekre is. Amnionitis, amniocentesis által indukált abortus, a foetus violens sérülése igen ritkán fordul elő (gyakorisága 1%-nál lényegesen kisebb). Az újszülöttek vizsgálata alkalmával nem találtak lényeges különbséget a két csoport között a congenitalis anomáliákat illetően, s amniocentesisrel kapcsolatba hozható külsérelmi nyomokat sem észleltek. A gyermekeket egyéves korukban ismét megvizsgálták, de említésre méltó fizikális, neurológiai vagy egyéb kóros eltérést nem találtak az amniocentesisen átesett csoport és kontroll csoport tagjai között.

A tanulmány egyik váratlan eredménye, hogy az ultrasonographiás placenta-localisatio (az esetek 29%-ában végezték) nem növelte az anyai és magzati szövődmények tekintetében az amniocentesis biztonságát. A szerzők feltételezik, hogy az ultrahang-képet gyakran tévesen értelmezik, s ez a magyarázata a váratlan eredményeknek.

A módszer veszélytelensége és nagy találati biztonsága (amely megfelelő személyi feltételek biztosításával tovább növelhető) remélhetőleg serkentően hat az amniocentesis széles körű elterjedésére, mert csak így aknázhatók ki a benne rejlő nagy lehetőségek.

(Ref.: A szerzők alfa-foetoprotein vizsgálatokról nem tesznek említést. — A vizsgálatokhoz megfelelő személyi és laboratóriumi feltételek elengedhetetlenek, ezért azokat csak jól felszerelt központokban célszerű elvégezni.)

Gellén János dr.

**A coagulációs rendszer változásai eclampsiában: a változások gyakorisága és pathogenesise.** Pritchard, J. A., Cunningham, F. G., Masson, R. A. (Dept. Obstet. Gynecol., Univ. Texas Southwest. Med. Sch., Dallas, Tex. 75 235): Amer. J. Obstet. Gynec., 1976, 124, 855.

Az anyai szervezet coagulációs rendszerének változásait vizsgálták és azt tanulmányozták, vajon milyen szerepe lehet az általuk észlelt változásoknak az eclampsia pathogenesisében. 95 eclampsiás beteg közül 28-on (29%) észleltek thrombocytopeniát, 38 közül 19 betegnek (50%) volt megnyúlt a thrombin-ideje. Mindössze 2 beteg esetében (3%) volt észlelhető abnormálisan emelkedett fibrinogen-fibrin szint. Keringő fibrin monomert 20 közül csak egy személy vérében (5%) találtak. Nyilvánvaló haemolysis csak az esetek 2%-ában fordult elő. Az eclampsiás betegeken észlelt változások igen jól megkülönböztethetők a tipikus és súlyos abruptio placentae és az elhalt magzati syndroma során észlelt gyors és lassú kifejlődésű klasszikus disseminált intravascularis

coagulopathiától (DIC). Ezek a tények mellett szólnak, hogy az eclampsiában észlelt elváltozások nem az okai, inkább következményei az eclampsiának. Elképzelhető, hogy ezeknek az elváltozásoknak az elsődleges okai a segmentális vasospasmusok és dilatációk következtében létrejövő endotel-károsodások helyein megapadó thrombocytákból felszabaduló és ily módon a lepényből az anyai keringésbe jutó thromboplastin anyagok.

Berkő Péter dr.

**Reproduktív teljesítőképesség sikeresen kezelt gestatiós throphoblast tumor betegség után.** Walden, P. A., Bagshawe, K. D. [Department of Medical Oncology, Charing Cross Hospital (Fulham), Fulham Palace Road, London, WG 8 RF]: American Journal of Obstetrics and Gynecology, 1976, 125, 1108.

Kombinált methotrexat, 6-mercaptopurin, actinomycin-D és 6-azauridin-kezeléssel sikeresen gyógyított 36 nőbeteg reproduktív teljesítőképességét ellenőrizték a szerzők. Eredményeiket összehasonlították 36, mola-terhességét spontán elvetélt, de cytostaticummal nem kezelt nőbeteg hasonló adataival, valamint egy ugyancsak 36 fős egészséges kontroll csoport adataival.

A mola-terhességük után még gyermekeket kívánók többsége a kezelt csoportban még 1–2 alkalommal teherbe esett és szült is. A terhességi abnormalitások előfordulása (abortus, koraszülés, halvaszülés, magzati fejlődési rendellenesség) gyakoribb volt ugyan, mint az egészséges kontroll csoportban, e szövődmények száma itt mégis kisebb volt, mint a mola-terhességüket elvetélt, de cytostaticummal nem kezelt csoportban.

Adataik azt bizonyítják, hogy a mola-terhességek után alkalmazott cytostatikus kezelés a betegek későbbi reproduktív teljesítőképességét előnyösen befolyásolja.

Berkő Péter dr.

**A plasma oestrogen-szintjének változása dehydroepiandrosteron-sulphat injekció után normális és komplikált terhességben.** Fraser, I. S. és mtsai (Dept. Obstet. Gynecol., Univ. Edinburgh): Obstet. Gynec. (N. Y.) 1976, 47, 152.

Dehydroepiandrosteron-sulphat (DHAS) injekciót adtak intravénásan a terhesség III. trimeszterében 70 személynek. Az injekció beadását követően ellenőrizték a plasma oestrogenek változásának mértékét, azt remélték, hogy ily módon lehetőség nyílik a lepény rezervkapacitásának megbecsülésére. Normális terhességben a nem konjugált oestradiol-szintje az injekció beadását követő 60 percen belül jelentősen megemelkedett. Az így kapott új érték megfelelt az injekció be-

adását megelőzően nyert kiindulási oestradiol-szint 174–178%-ának. A nem konjugált oestron koncentrációja nagyobb szóródást mutatott ugyan, de szignifikánsan emelkedett, általában 2–3 órával az oestradiol-csúcs után tetőzött. A nem konjugált oestradiol koncentrációja nem változott jelentősen.

A praeeclampsiás személyek, az essentialis hypertóniában, diabetes mellitusban szenvedők, az ikerterhességet viselők és azok a betegek, akik méhükben retardáltan fejlődő magzatot hordoztak, a DHAS injekciót követő oestrogen-változások alapján nem voltak biztonsággal elkülöníthetők az egészséges terhektől. Annak a két terhesnek a vérében, akiknek magzatai intrauterin elhaltak, a kiindulási oestrogen-érték alacsonyabb volt, az injekciót követően azonban a nem konjugált oestradiol koncentrációja szignifikánsan emelkedett.

A szerzők arra gondoltak, hogy ha az oestradiol-szint emelkedése elmarad, a lepényi sulphatase enzim hiányáról lehet szó. Úgy vélik, hogy a DHAS-terhelésre adott oestrogen-válasz alapján nem lehet a lepényi endocrin funkcióira következtetni, mindössze a lepényi sulphatase enzim jelenlétére, vagy hiányára.

Berkő Péter dr.

**Szülésindítás intraamniálisan instillált cortisol segítségével — túlhordásban.** Nwosu, U. C., Wallach, E. E., Bolognese, R. J. (Dept. Obstet. Gynecol., Pennsylvania Hosp., Philadelphia, Pa. 19107): Obstet. Gynec. (N. Y.) 1976, 47, 137.

Mivel a túlhordott terhességekből született magzatok placentájában alacsony cortisol-szintet találtak, az utóbbi időkben többen is felvetették a magzati mellékvesekéreg aetiológiai szerepének lehetőségét túlhordásban. Ha ez valóban így lenne, akkor feltételezhető az is, hogy a magzati plasma cortisol-szintjének mesterséges növelésével szülést lehet indítani.

10 személyen végeztek kísérletet: 4 ml desztillált vízben oldott 500 mg hydrocortison Na-succinat injekciót adtak intraamniálisan olyan esetekben, amikor a cervix éretlen volt és a túlhordás legalább 12 napos volt már. Egy 9 fős kontroll csoportot is beállítottak, a csoportba tartozó személyek csupán desztillált víz injekciót kaptak. Minden nap mérték a 24 órás vizelettel ürített oestriol mennyiségét. A 10 kísérleti személy közül 8 120 órán belül megszült, a kontroll csoportból mindössze 2. A különbség szignifikáns ( $p < 0,01$ ). Az injekciók beadásától a szülésig terjedő időtartamát tekintve a cortisol-csoportban az átlag 86 óra, a kontroll csoportban viszont 228 óra. A különbség szintén szignifikáns ( $p < 0,001$ ). Az oestriol-ürítés fokozatosan csökkent, a kontroll csoportban ezt nem tapasztalták.

Mint hogy vizsgálati adataik a kiindulási hipotézissel egybevágnak, tapasztalataik alapján a következőket tartják valószínűnek: 1. A spontán születést elképzelhetően a magzati plasma cortisol-szintjének emelkedése előzi meg, emberben éppen úgy, mint azt birkában már igazolták. 2. A magzat hypothalamus-hypophysis tengelye érzékeny a cortisol-szint változásaira, ez eredményezheti végül az oestriol-produkció esését. 3. Az ACTH lehet a magzati mellékvesekéreg átmeneti zónájának a trop hormonja.

Berkő Péter dr.

**Anyai mortalitás egy nagyvárosi kórházban, 15 év anyagának feldolgozása.** Guha Ray, D. K. (Dept. Obstet. Gynecol., Magee Women's Hosp., Pittsburgh, Pa.): Obstet. Gynec. (N. Y.), 1976, 47, 430.

Egy nagyvárosi kórház 15 éves szülészeti adatait dolgozták fel, s ennek során megállapították, hogy 10 000 terhességre 2,95, 10 000 élve születésre pedig 3,44 anyai haláleset fordult elő. Összesen 10 500 szülés, spontán és művi abortus után tehát 31 anya halt meg osztályukon. A 15 éves időszakon belül feltűnő a javulás az utolsó években, hiszen az első öt évben 10 000 terhességre 6,56, az utolsó 10 évben már csak 1,37 a halálesetek száma. Míg az első öt évben a leggyakoribb halálok a klasszikus triász: toxæmia, haemorrhagia és sepsis, addig a legutolsó 10 évben első helyre került a magzatvíz embolia. Az elhalt anyák magzatainak (32 magzat) mortalitási adatai: az összes magzati veszteség 63%, a neonatalis mortalitás 8%, a foetalis mortalitás 46%. A szerzők nagy jelentőséget tulajdonítanak egy intézet és szakellátási terület, sőt az egész ország szülészeti haláleseteinek meghatározott időközönkénti feldolgozásának és tudományos elemzésének.

Berkő Péter dr.

**Az emberi méhlepény cholinerg systemája. Az acetylcholin-szint változásai a terhesség előrehaladásával.** Sastry, B. V. R. és mtsai (Dept. Pharmacol., Vanderbilt Univ. Sch. Med., Nashville, Tenn. 37 232.): Biochem. Pharmacol. 1976, 25, 425.

Bár az acetylcholin-szerű aktivitást már számosan kimutatták az emberi lepényszövetben, mostanáig nem voltak pontos adatok az aktivitásért felelős szubsztanciáról, kevés adatot ismerhettünk az acetylcholin aktivitás mennyiségi jellemzőiről a terhesség különböző időpontjaiban. A szerzők gázkromatográfiás technikával megállapították, hogy az acetylcholin-szerű aktivitásért túlnyomóan maga az acetylcholin a felelős. Oszlopkromatográfiás technikával (Amberlite CG-50) jól el tudták különíteni az acetylcholint más kvaterner ammó-

nium komponensektől. A lepény 4 °C-on több napig is raktározható anélkül, hogy acetylcholin-tartalma csökkene. Fagyaszttva, majd felenvedve a lepényt, acetylcholin-tartalma destruálódik. Ez arra vall, hogy az acetylcholin a membránon belül található.

A lepény minden szegmentuma magas koncentrációban tartalmaz acetylcholint, legmagasabb koncentrációban mégis a lebegő bolyhokban található, ahol szintje a chorion-lemez acetylcholin szintjének 2–3-szorosa. A lepényszövet acetylcholin tartalma a terhességi kor függvényében változik: (legmagasabb a 22. héten) a 9–12. héten 129, a 21–24. héten 723, a 29/32. héten 249, a 37–40. héten 105, a 41–44. héten pedig 88 nmol/g nedves anyag. Ezek az adatok a syncytiotrophoblastra vonatkoznak. A cholin acetyl-transferase koncentráció hasonló ingadozásokat mutat a terhesség előrehaladásával. A lepény cholinerg systemája (cholin acetyl-transferase enzim + acetylcholin) a histogenesisnek és functionális érésnek abban a korai életszakaszában kialakul már, amikor a magzat növekedési üteme a leggyorsabb.

Berkő Péter dr.

**Vese- és lepényfunkciós, valamint szülés utáni kontroll vizsgálatok proteinúriával is járó praeclampsziában.** Fleigner, J. R. H. (Univ. of Melbourne. Dept. Obstet. Gynec., Parkville. Victoria 3052. Australia): Amer. J. Obstet. Gynec. 1976, 126, 211.

99 proteinúriás praeclampsziás terhest kezeltek a konzervatív kezelési elvek alkalmazásával a 30–37. terhességi héten (parenterális sedatívumok, anticonvulsív szerek, magnéziumszulfát, vérnyomáscsökkentők és diureticumok). Rendszeresen vizsgálták az oestriol-ürítést, a magzatvíz érettségi mutatóit és a terhesek vesefunkcióit. Az oestriol-meghatározást a kreatinin vizsgálat kontrollja mellett végezték és subnormálisnak tartották az oestriol-ürítést, ha: a 20. héten 2 mg alá, a 30. héten 8 mg alá, a 35. héten 10 mg alá, a 40. héten pedig 12 mg alá esett a 24 órás ürített mennyiség. A vesefunkciókat a vér-urea, húgysav, serum kreatinin és a kreatinin clearance vizsgálatokkal ellenőrizték. A magzatvíz volumenét Na-aminohippurat-hígításos módszerrel vizsgálták, a magzat érettségi fokára a magzatvíz L/S-arány értéke alapján következtettek. Az összes perinatalis veszteség 14% volt, abban a csoportban viszont, ahol subnormális volt az oestriol-ürítés és oligohydramnion volt megállapítható (250 ml) a perinatalis veszteség 35%, tehát jelentősen magasabb.

A súlyos praeclampsziás csoportban, ahol a vérnyomás meghaladta a 170/110 Hgmm-t és 5 g-nál is több volt a fehérjevizelés, a subnormális oestriol-ürítés gyakorisá-

ga 73% volt, a magzati és az anyai kockázat jelentős, ezért ebben a csoportban a konzervatív kezelési elvek háttérbe szorultak. Azonban ebben a csoportban is, a harmadik trimeszter elején néhány esetben a lepényi és vesefunkciós tesztek eredményei arra bátorították a szerzőket, hogy ne szakítsák meg a terhességet egyelőre, s így lehetőséget adhattak a magzat további növekedésére, ill. érésére, a koraszülöttség kockázatának csökkentésére. Ha a klinikai állapot contra-indicálta a terhesség további fenntartását, természetesen *szülésindítás mellett döntöttek*. Erre került sor, ha: 1. A szokásos hypotensív szerekkel nem tudták befolyásolni a magas vérnyomást; a vesefunkciók romlottak és ezt az ureaszint emelkedése is jelezte; vagy eclampsia esetén. 2. Ha az amniocentesis során meconiumosnak találták a magzatvizet. 3. Subnormális oestriol-ürítés meconiumos magzatvíz lelettel társult. 4. Szülést indítottak súlyos praeclampsziában akkor is, ha a gestatiós idő a 37. hetet már meghaladta, vagy az L/S-arány 2,0-nál magasabb volt.

A szülés után hat héttel a *gyermekágyi időszak végén elrendelt kontroll vizsgálatok* során ritkaságnak számított, ha proteinuria, hypertonia, vagy abnormalis pyelographiás lelet maradt vissza praeclampsziás terhesség után. 66 személy közül csak 6 esetben találtak pyelographiás eltérést. Az ekkor elvégzett vese-biopsziás vizsgálatok tanulsága szerint histológiai eltérést vagy nem is találtak, vagy pedig, az esetek többségében a klasszikus glomerulus laesio regressiók képét kapták (39 beteg közül 30 esetben — 77%). A fennmaradó 9 betegnek a histológiai vizsgálat középsúlyos vese-, vagy vascularis betegséget igazolt. Érdekes módon, a histológiai eltérés foka nem volt összefüggésben a terhességi toxæmia súlyossági fokával, vagy annak felépési idejével.

Berkő Péter dr.

## Máj- és epeútbetegségek

**A fokozott HB<sub>s</sub>-antitest képződés szerepe a fulminans B-típusú vírushepatitis pathogenesisében.** Woolf, I. L. és mtsai (Liver Unit, King's College Hospital, London): Brit. Med. J. 1976, 2, 669–671.

Teljes bizonyossággal ma sem ismeretes annak az oka, miért fulminans lefolyású a B-típusú hepatitis némely esetben? Almeida és Waterson 1969-ben elektronmikroszkópos felvételeken óriás immuncomplexeket figyeltek meg fulminans hepatitisben elhalt betegek májában, s egyidejűleg vérükben hatalmas ellenanyag többletet is találtak. Ezt az észlelést 1976-ban Trepo és mtsai is megerősítették.

A szerzők 17 fulminans B-típusú vírushepatitises beteget figyeltek meg, vizsgálva vérük HB<sub>s</sub> AG

és HB<sub>s</sub> AB (-antitest) tartalmát radioimmun technikával. A HB<sub>s</sub> AB tartalom a hepatitis legkorábbi stádiumában igen jelentős volt azokban, akiknél fulminans hepatitis fejlődött ki, vérükben pedig HB<sub>s</sub> AG és HB AB complex aggregatumaik is ki lehetett mutatni. *Trepat* véleményével egyezően hangsúlyozzák az antitest korai növekedésének pathogenetikai jelentőségét, valamint azt, hogy a HB<sub>s</sub> AG gyors eltűnésének az antitest felesleg a legfőbb oka. A fulminans hepatitis pathogenesisében tehát a fokozott, korai antitesttermelés áll. Az immuncomplex aggregátumok a máj sinusoidokban alakulnak ki *Arthus*-phenomenyszerű jelenséget hozva létre. E jelenségnek a nem fertőzött májsejtek is áldozatául esnek. A kialakult *Arthus*-phenomen az immunsuppressio nem tudja kioltani!

A fokozott, korai HB<sub>s</sub> AB produkcióban feltehetőleg genetikus tényezők is szerepet játszanak.

Berkessy Sándor dr.

**Hepatitis a klinikai laboratóriumokban.** Szerkesztőségi közlemény. Brit. Med. J. 1976, 2, No. 6039, 778.

Több mint 25 éve foglalkozik, elsősorban az amerikai irodalom, a laboratóriumi dolgozók hepatitisével.

Mint a foglalkozással járó kockázatra azonban csak a haemodialysáló egységek laboratóriumi dolgozóinak vírushepatitis-járványa hívta fel a figyelmet Nagy-Britanniában. Két kérdést kell tisztázni: 1. valójában mekkora ez a kockázat? 2. hogyan lehetne azt csökkenteni?

Egyszerű összehasonlító felmérés a vírushepatitissel kapcsolatban, mint pl. az exponáltak incidenciája az átlag populációhoz képest, pl. a fbc. analógiáira, megbízhatatlan, mert az icterusos esetek bejelentése nem korrekt, az anicterusos kórfórmák kimaradnak, és nem tesznek különbséget az A és B vírushepatitis között.

Egy felmérés 1970—1974 között 250 angol laboratóriumban értékes adatokat nyújtott. A betegség laboránsok között lényegesen gyakrabban fordult elő, mint az adminisztrátorokban, pontásokban vagy a takarító személyzetben. A laboratóriumi személynzet klinikai hepatitis incidenciája 1973—74-ben 143/100 000 volt, az esetek több mint fele B hepatitisnek bizonyult. Ezzel szemben egy londoni felmérés szerint a felnőtt populációban csak az esetek 20%-a volt B típusú vírushepatitis.

A kórházi személyzet körében az USA-ban végzett serológiai vizsgálatok is a hepatitis B infectiók gyakoriságát igazolták a vérel közvetlenül kontaktusba kerülő dolgozók között. Ez egyben magyarázza a laboránsok nagyobb veszélyeztetettségét, bár a

klinikai esetek évenkénti száma kevés, és a betegség relatíve enyhe kórlefoyasú. Mégis a rizikót csökkenteni kellene, elsősorban a művese állományokon.

Fontos, hogy minden laboratórium vezetője az eddiginél sokkal nagyobb figyelmet szenteljen a kérdésnek, és hozza meg azokat a preventív intézkedéseket, amelyek a rutin munka során is megvalósíthatók. Meg kell gondolni a prophylaxis indikációját is. A hepatitisben a normál human immunoglobulin, B hepatitisben a magas anti HB titerű immunoglobulin ajánlítható.

Kovács Márta dr.

**Májbiopsiás vizsgálatok klinikailag egészséges Hepatitis-Bs-antigénhordozókon.** Kaboth, U. és mtsai. (Medizinische Klinik der Universität, 3400 Göttingen, Humboldtallee 1.) Dtsch. Med. Wschr. 1976, 101, 1259—60.

58 klinikailag és biokémiailag egészségesnek tűnő Hepatitis-Bs-antigén pozitív vradó májbiopsiás anyagában csak 5 esetben volt enyhe persistáló hepatitisre utaló szövettani eltérés, a többinél ennél is kevesebb; a sima endoplasmikus reticulum felszaporodása a hepatocytákban, tejüvegyszerű cytoplasma, egy-egy sejt necrosis, mérsékelt fokozott mesenchyma-aktivitás, parenchyma elzsírosodás, enyhe periportal fibrosis volt látható. 42 betegnél a kvantitatív immunoglobulinok, C<sub>3</sub> aktivátor, C<sub>4</sub> meghatározás nem mutatott szignifikáns eltérést a kontrollokhoz képest.

15. beteg (3 persistáló hepatitis) 4—5 éves megfigyelési periódus alatt ismételtén végeztek májbiopsiát, de progresszióra utaló eltéréseket nem találtak.

Ezen előzetes eredményeik nem egyeznek *Base* és munkatársai adataival, akik egyes esetekben a szöveti kép romlását észlelték. További kiterjesztett, kooperatív vizsgálatokat végeznek. *Deák Gábor dr.*

**Hepatitis B vírus és hepatitis B felületi antigen human albumin készítményekben.** Hoofnagle, J. H. és mtsai (Veterans Administration Hospital, 50 Irving Street, N. W., Washington, D. C. 20422, USA): Transfusion, 1976, 16, 141—147.

A szerzők az 1958—74 közötti években kereskedelemben forgalomban levő normál serum albumin és plasma protein fractiókat vizsgálták olyan szempontból, hogy milyen esetekben hoznak létre hepatitis B fertőzést.

Normál serum albumin vonatkozásában összesen 1985 készítményt vizsgáltak meg. A gyáraktól minden évben legalább 20 mintát kértek vizsgálat céljára. 411 esetben HB<sub>s</sub> Ag pozitívítást találtak (21%), radio-immuno-assay módszerrel.

Az egyes gyári készítmények pozitívítása 0—66% között változott. 1962—71 között a pozitívítási aránya növekedett (24%), majd 1971 után jelentősen csökkent (9,1%). A szerzők ezt a csökkenést ez idő tájt a HB<sub>s</sub> Ag vizsgálatára rutinszerűen bevezetett radio-immuno-assay szűrési eredményének tartják.

Plasma protein fractio vonatkozásában 1361 készítményt vizsgáltak meg. 969 (71%) esetben találtak pozitívítást (0—84%). A korábbi magasabb arány (84%) 1972 után 33%-ra csökkent.

A National Institute of Health plasma „pool”-jából kezelésben részesített 42 fogékony egyén közül 40 (95%) súlyos, vagy kevésbé súlyos hepatitisben betegedett meg, ill. vált HB<sub>s</sub> Ag pozitívvá. Az átlagos incubációs idő 46 nap volt. Ha a plasma készítményt alkalmazása előtt 10 órán át 60 °C-on tartották, a hepatitis fertőzés nem jött létre.

Fehér János dr.

**Hepatitis A és B a családban. Nem parenteralis transmissio asymptomatikus gyermekek közvetítésével.** Vernon, T. M., és mtsai (Colorado Department of Health 42105 11th Ave, Denver, CO 80220): JAMA, 1976, 235, 2829.

1972 szeptember-novemberben Denver-Boulderben 12 főt érintő hepatitis A járványra figyeltek fel. A járvány sajátossága abban rejlett, hogy olyan személyek kapták meg a vírushepatitist, akik betegségük előtt kb. egy hónappal a Dél-Vietnamból örökbefogadás céljából érkező gyermekekkel alkalmi vagy szoros kapcsolatban voltak. A 12 hepatitis 6 családban oszlott meg. Közülük a 10 vizsgált esetben a HB<sub>s</sub> Ag és az anti HB<sub>s</sub> negatívnak bizonyult.

Egyidejűleg serológiai vizsgálatot végeztek 33 örökbe fogadott vietnámi gyermek és az őket adaptáló 59 (33 felnőtt, 26 gyermek) egészséges amerikai véréből. 9 (27,3%) vietnámi árva HB<sub>s</sub> Ag pozitív, 10 (33,3%) anti HB<sub>s</sub> pozitív volt. Egyetlen amerikai seruma sem tartalmazott HB<sub>s</sub> Ag-t. A 33 felnőtt közül 2, a 26 gyermekből 6 (23,1%) bizonyult anti-HB<sub>s</sub> pozitívnak. A 6 antitest pozitív amerikai gyermek közül 5 olyan családban élt, ahol HB<sub>s</sub> Ag pozitív vietnámi árvák voltak. Az anti HB<sub>s</sub> ilyen arányú előfordulása szignifikánsan magasabb az azonos szociális körülmények között élő amerikai gyermekekhez képest.

A szerzők a retrospektív vizsgálatok során parenteralis átvitelt nem igazoltak, ezért feltételezik, hogy a hepatitis B-t nonparenteralis úton terjesztették hepatitiszsel erősen fertőzött területről származó egészséges árvák.

Kovács Márta dr.

**A TMB Elméleti Orvosi Szakbizottsága** 1978. február 6-án, du. 2 órára tűzte ki **Szeri Ilona dr.**: „A thymustól függő lymphoid rendszer immunbiológiai funkciója különös tekintettel a sorvadásos syndroma kialakulására” c. doktori értekezésének nyilvános vitáját az MTA nagytermében.

Az értekezés opponensei: **Bozók Sándor dr.**, az orvostudományok doktora, **Csaba György dr.**, az orvostudományok doktora, **Farkas Elek dr.**, az orvostudományok kandidátusa.

**A TMB Elméleti Orvosi Szakbizottsága** 1978. február 7-én, du. 2 órára tűzte ki **Sétáló György dr.**: „A hypothalamus-hypophysis mellőselebens rendszer immunhistológiája” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját a Semmelweis OTE II. Belklinika tantermében. (VIII., Szentkirályi u. 46.)

Az értekezés opponensei: **Endrőczy Elemér dr.**, az orvostudományok doktora, **Bácsy Ernő dr.**, az orvostudományok kandidátusa.

**A TMB Elméleti Orvosi Szakbizottsága** 1978. február 9-én, du. 2 órára tűzte ki **Decsi László dr.**: „Egy emocionális reakció kémiai háttere, különös tekintettel a limbikus rendszer moduláló szerepére” c. doktori értekezésének nyilvános vitáját az MTA kistermében.

Az értekezés opponensei: **Endrőczy Elemér dr.**, az orvostudományok doktora, **György Lajos dr.**, az orvostudományok doktora, **Angyán Lajos dr.**, az orvostudományok kandidátusa.

**A TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1978. február 10-én, du. 2 órára tűzte ki **Gyódi Gyula dr.**: „A sav-bázis anyagcsere paramétereinek használhatósága különböző etiológiájú metabolikus acidosis kezelésében” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA nagytermében.

Az értekezés opponensei: **Ludmány Konrád dr.**, az orvostudományok kandidátusa. **Sulyok Endre dr.**, az orvostudományok kandidátusa.

**A Magyar Gyermekorvosok Társasága és a Magyar Fül-Orr-Gégeorvosok Egyesülete Gyermek Fül-Orr-Gégészeti Munkacsoportja** 1978. február 2-án (csütörtök) 14 órakor Budapesten, a Semmelweis-teremben (VIII., Szentkirályi u. 21.) tudományos ülést rendez.

Téma: *A fejlődési rendellenességek gyermek orr-fül-gégészeti vonatkozásai.*

**Kollár Dezső (Pécs):** Bevezető.

**Czeizel Endre (Bp.):** Fül-orr-gégészeti rendellenességek kóreredete (15 perc).

**Z. Szabó László (Bp.):** A hallószerv fejlődési rendellenességei és a hallójárat atresiák műtéti megoldása (15 perc).

**Götte Árpád (Bp.):** Vele született nagyothallás (10 perc).

**Miriszlai Ernő (Bp.):** Pendred syndroma (10 perc).

**Hirschberg Jenő, Tary Erzsébet (Bp.):** Az ajak- és szájpadasadékok (10 perc).

**Lábas Zoltán (Bp.):** Choanális atresiák (10 perc).

**Palotás Gábor (Bp.):** Prae- és perinatális ártalmak következménye a beszédfejlődésre (10 perc).

**Lellei István, Farkas Zsolt (Bp.):** Gége fejlődési rendellenességek (10 perc).

**Kollár Dezső, Weisenbach János (Pécs):** Csecsemőkori jobb felsőlebens syndroma (5 perc).

**Votisky Péter, Marczel Mihály (Bp.):** Néhány komplex fejlődési rendellenesség gyermekgégészeti vonatkozásai (10 perc).

**A Debreceni Orvostudományi Egyetem I. Belklinika, I. Sebészeti Klinika és a Kékestetői Állami Gyógyintézet** 1978. február 14-én Kékestetőn, a Gyógyintézet előadótermében tudományos konferenciát rendez.

Téma: *A hyperthyreosisok diagnosztikája, differenciáldiagnosztikája és komplex terápiája.*

10.00 óra

**Leövey András dr., Balázs Csaba dr.:** A Basedow-kór aetiopathogenesise.

**Szabó Tibor dr.:** A hyperthyreosisok hormon diagnosztikája.

**Erdei István dr.:** A pajzsmirigy túlműködés vizsgálatának izotópos technikája.

**Balázs Csaba dr., Bordán László dr.:** Immunológiai vizsgálatok jelentősége a Basedow-kór diagnosztikájában.

**Sándor Péter dr.:** Az Achilles-ínreflex vizsgálata pajzsmirigy működési zavarokban.

S z ü n e t

15.00 óra

**Balázs Csaba dr., Szerze Péter dr.:** A Basedow-kór Lithium és Methoxyrin terápiája.

**Erdei István dr., Kálmán Károly dr.:** Az endocrin ophthalmopathia gyógyszerkezelésének néhány kérdése.

**Fazakas Sándor dr., Leövey András dr.:** A pajzsmirigy radiojód terápiája.

**Balázs György dr.:** A hyperthyreosis sebészeti kezelésének néhány kérdése.

**Csáky Gergely dr.:** Hyperthyreosis és terhesség.

**Lukács Géza dr.:** Hyperthyreosis és pajzsmirigyák.

Hozzászólások, megbeszélés.

Az étkezési igényt 1978. február 10-ig kérjük **Pákozdi Lajos dr.**, 3221 Kékestető címre bejelenteni.

**Az Orvostovábbképző Intézet, a Pécsi Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmeklinikával a Mikrobiológiai Intézettel és a Baranya megyei Tanács Kórház Vértranszfúziós Állomással** közösen 1978. március 6-7-én, a Pécsi Akadémiai Bizottság Székháza előadótermében (Jurisics M. u. 39.) konferenciát rendez.

Téma: *Az autoimmun idegbetegségek klinikuma.*

1978. március 6., 9 óra

**Pácsa Sándor dr.:** A vírusok szerepe az autoimmun idegbetegségekben (50 perc).

**Ambrus Mária dr.:** Immunmechanismuskok (50 perc).

**Ambrus Mária dr.:** Immunológiai vizsgálati módszerek alkalmazása idegbetegségekben (50 perc).

14.00 óra

Laboratóriumi bemutatók.

1978. március 7., 9 óra

**Czopf József dr.:** Electrophysiológiai vizsgálati módszerek alkalmazása autoimmun idegbetegségekben (50 perc).

**Kerényi László dr.:** A liquorfehérjék pathológiás elváltozásai autoimmun idegbetegségekben (50 perc).

**Pálffy György dr.:** Autoimmun idegbetegségek kórjelzése és kezelése (50 perc).

Konferenciázó megbeszélés.

A résztvevők számára a Székházban önköltséges étkezés igénybevételeire lehetőség van. Ezen igényt, az esetlegesen felmerülő szállásigénnyel együtt az Ideg- és Elmeklinika titkárságának (7623 Pécs, Rét. u. 2.) legkésőbb 1978. február 20-ig kérjük jelezni.

**A Medicina Könyvkiadó** kiadásában 1977. december hónapban megjelent egészségügyi szakkönyvek:

**Bagdy Dániel:** *A vérárvadás orvosi biokémiája*, fűzve: 13,50 Ft.

*A biológia aktuális problémái* 11. k. Szerk.: **Csaba György**, fűzve: 25,— Ft.

**Magyar Imre—Petrányi Gyula:** *A belgyógyászat alapvonalai I—III. k.* (10. bőv. k.),

kötve: 435,— Ft.

*A gyakorló orvos enciklopédiája I—IV. k.* (2. bőv. átd. k.), Szerk.: **Trencsényi Tibor**, kötve: 413,— Ft.

**Zoltán Imre:** *Nőgyógyászat* (2. k.), kötve: 42,— Ft.

A **Semmelweis Orvostudományi Egyetem**, a **Magyar Biológiai Társaság Biometria Szekciójával** közösen 1978. február 1-én (szerda) 2 órakor az I. Belklinika tantermében (VIII., Korányi S. u. 2/a.) — a Biometria és Klinikai Epidemiológiai Csoport 25 éves fennállása alkalmából — *tudományos ülést rendez.*

Üléselnök:

*Prof. Simonovits István*

1. *Juvanecz Iréneusz dr.:* A Biometria Csoport 25 éves.
2. *Csáky Péter:* BCG vaccinák összehasonlításának módszerei.
3. *Csukás Andrásné dr.:* Többváltozós analysis a coronaria megbe-

tegedés rizikó faktorainak meghatározására.

4. *Nagy Márta:* Lineáris rendszerstatistikák.
5. *Paksy András dr.:* Radioimmuno-assay-k biometria értékelése.
6. *Hajpál Aranka:* Haptoglobin típusok és subtypusok vizsgálata.

## ELŐADÁSOK – ÜLÉSEK

Dátum	Helye	Időpont	Rendező	Tárgy
1978. február 1. szerda	Semmelweis OTE Gerontológiai Kutató Könyvtára VIII. Somogyi B. u. 33.	délután 15 óra	<i>Magyar Gerontológiai Társaság</i>	1. <i>Prof. Banga Ilona:</i> Biokémiai tanulmányok az időskori atheromás plakkok képződéséhez (20 perc). 2. <i>Dénes Zsuzsanna, Orosz Györgyné:</i> Immunglobulinok idős korban (15 perc). 3. <i>Szabó Ildikó:</i> A szívritmuszavarok jelentősége idős korban (15 perc). 4. <i>Vértes László:</i> Martorell-szindróma (10 perc)
1978. február 3. péntek	Heim Pál Gyermekekórház előadóterme VIII. Üllői út 86., „B” épület, I. em.	délután 14 óra	<i>Heim Pál Gyermekekórház-Rendelőintézet</i>	I. Csecsemőosztály előadásai: 1. <i>Prof. Sárkány Jenő:</i> A mai Kuba. 2. <i>Balogh László:</i> Az anyatej fertőzést csökkentő hatása. 3. <i>Vázyonyi Júlia:</i> Ritmuszavarok az újszülöttkorban
1978. február 4. szombat	Orvostovábbképző Intézet XIII. Szabolcs u. 35., 3. épület, tanterem	délelőtt 10 óra	<i>Orvostovábbképző Intézet, Röntgenológiai Intézet</i>	Tárgy: <i>Gyermekradiológiai megbeszélés.</i> 1. <i>Szebeni Agnes:</i> Az ultrahangvizsgálat lehetősége a gyermekkori emésztőszervi betegségek diagnosztikájában. 2. <i>Vittay Pál:</i> Az izotópvizsgálatok lehetőségei a gyermekkori emésztőszervi betegségek diagnosztikájában
1978. február 6. hétfő	<i>Debrecen</i> OTE Női Klinika tanterme	délután 14 óra	<i>Debreceni Orvostudományi Egyetem Női Klinika</i>	Téma: <i>Műtétek a gestatio idején I.</i> 1. <i>Lampé László:</i> Bevezetés. 2. <i>Gödény Sándor, Zilahy Gábor:</i> Petefészek-daganatok és terhesség. 3. <i>Bolodár Alajos, Szeverényi Mihály:</i> Myoma és terhesség. 4. <i>Komáromy Béla:</i> Cervix-záró műtétek. 5. <i>Szikszai Péter:</i> A tokográfia jelentősége cerclage-műtét előtt. 6. <i>Lampé László:</i> A császármetszés technikája. 7. <i>Dzvonjár János:</i> Sectio caesarea harántmetszésből. 8. <i>Gaál József, Halász Tamás, Szeverényi Péter:</i> Méheltávolítás a gestatiós periódus folyamán
1978. február 6. hétfő	<i>Pécs</i> OTE Közp. Épület	délután 16 óra	<i>Pécsi Orvostudományi Egyetem Tudományos Szakcsoportja</i>	1. <i>Nagy Lajos:</i> Pécs régi vízvezetékének közegészségügyi problémái (20 perc). 2. <i>Puppi András:</i> Az intra- és extracelluláris redoxállapot potenciál befolyása az ionfluxusokra, totálisan izolált neuronokon (20 perc). 3. <i>Dely Mátys:</i> A biofázis redoxállapota és az acetylcholin hatástípusa közötti dózisfüggések elemzése (20 perc)
1978. február 8. szerda	Orsz. Reuma és Fizioterápiás Intézet Klubterme II. Frankel Leó u. 25.	délelőtt 7.30 óra	<i>Orsz. Reuma és Fizioterápiás Intézet</i>	<i>Szántó L.:</i> A medullaris pajzsmirigy-carcinomáról
1978. február 9. csütörtök	Orsz. Közegészségügyi Intézet nagyelőadóterme IX. Gyáli út 2-4.	délelőtt 8 óra	<i>Heim Pál Gyermekekórház, mint Dél-Pest Területi Kórház</i>	<i>Prof. Schuler Dezső:</i> Fejlődési rendellenességek és malignitások szerepe a csecsemő- és gyermekkori mortalitásban

A Hetilap olvasóitól, szerzőitől és külső munkatársaitól kapott újról jókívánságokat hálással köszönjük.

A szerkesztőség

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 17 000 példányban

A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató

Telefon: 116-660

MNB egyszámúszám: 69.915.272-46

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál, a Posta hírlapüzletében és a Posta Központi Hírlap Irodánál (Budapest, V., József nádor tér 1., Postacím: 1900 Budapest)

közvetlenül vagy átutalási postautalványon, valamint átutalással a PKHI MNB 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámára.

Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530

Előfizetési díj egy évre 312,— Ft, negyedévre 78,— Ft, egyes szám ára 6,50 Ft



78.0077 Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

ISSN 0030-6002

INDEX: 25 674