

# ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI  
DOLGOZÓK  
SZAKSZERVEZETÉNEK  
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

**Alapította:**

MARKUSOVSKY LAJOS  
1857-ben

\*

**Szerkesztő bizottság:**

ALFÖLDY ZOLTÁN DR.  
BRAUN PÁL DR.  
DARABOS PÁL DR.  
ECKHARDT SÁNDOR DR.  
FÜZI ISTVÁN DR.  
HIRSCHLER IMRE DR.  
LENART GYÖRGY DR.  
OZSVÁTH KÁROLY DR.  
PETRÁNYI GYULA DR.  
PETRI GÁBOR DR.  
RÁK KÁLMÁN DR.  
SZÁNTÓ GYÖRGY DR.

\*

**Felelős szerkesztő:**

TRENCSENI TIBOR DR.

\*

**Munkatársak:**

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

\*

122. ÉVFOLYAM

\*

49. SZÁM

\*

1981. DECEMBER 6.

## TARTALOMJEGYZÉK

*Czeizel Endre dr.:*

A heterológ arteficiális inszemináció  
és az ondóbank alkalmazásának  
orvos-genetikai indokai ..... 2999

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

*Tarján Jenő dr., Rostás László dr.,  
Wagner Gyula dr., Józán Mihály dr.  
és Lascsik László dr.:*

Tobanum hatása a szív electrophysiológiájára 3005

*Solti Ferenc dr., Czako Elemér dr.  
és Juvancz Péter dr.:*

Cavinton hatása a szív ingerképzésére  
és ingerületvezetésére ..... 3009

*Paróczai Margit dr., Forgács Zsuzsa  
és Kárpáti Egon:*

Cavinton elektrofiziológiai hatása  
izolált tengerimalac szívpreparátumon ..... 3011

### KLINIKAI TANULMÁNYOK

*Preisich Péter dr., Farkas Iván dr.,  
Szakátsy Emőke dr. és Konyár Éva dr.:*

A duodenalis eróziók jelentősége  
a gyomor-bél rendszer vérzéseiben ..... 3015

### ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

*Mohás András dr., Bartos Gábor dr.,  
Fórizs Zoltán dr., Góg Béla dr.  
és Baráth Miklós dr.:*

Az alsó végtagi vénás megbetegedések  
Doppler-ultrahang vizsgálatának  
néhány módszertani kérdéséről ..... 3021

### KAZUISZTIKA

*Tóth Péter dr. és Metzl János dr.:*

Schönlein—Henoch-purpura ritka  
szövődménye: vékonybél invaginatio ..... 3027

*Dolinay Tamás dr. és Szombathy Gábor dr.:*

Lágyyszájpad-bénulás gyermekkorban ..... 3029

Beszámolók, jegyzőkönyvek ..... 3031

Folóiratreferátumok ..... 3033

Levelek a szerkesztőhöz ..... 3047

Könyvismertetés ..... 3051

Hírek ..... 3055

Pályázati hirdetések ..... 3054

Előadások, ülések ..... 3056



# RIGEVIDON® tabletta

## ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 0,15 mg D-norgestrelumot és 0,03 mg aethinyl-  
oestradiolumot tartalmaz.

## HATÁS

A RIGEVIDON két komponensű, orálisan alkalmazható antikoncipiens, amely az ovuláció gátlásával hat.

Optimálisan alacsony hatóanyagtartalma 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 anamnézisben, Dubin-Johnson- és Rotor-szindróma, májműködési zavarok, cholecystitis, trombózis-készség, súlyos organikus szívbetegség, krónikus colitis, az endokrin mirigyek betegségei, malignus tumorok, elsősorban emlőkarcinoma, továbbá laktáció és intolerancia.

## ADAGOLÁS

A RIGEVIDON tabletta szedését a menstruáció 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 bekövetkezésétől 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 tabletta bevétele a szokásos időben elmarad, a legrövidebb időn belül pótolni kell.

Nem tekinthető folyamatosnak az ovulációgátlás, ha a kúra folyamán 2 tabletta bevétele között 36 óránál hosszabb idő telik el. A fogamzásgátlás kialakulásához bizonyos időre van szükség, biztos antikoncipiens hatás csak a szedés második ciklusában van.

## ALKALMAZÁS KÜLÖNLEGES SZEMPONTJAI

Tekintettel a RIGEVIDON tabletta igen alacsony hormontartalmára, hasmenés és hányás esetén – az akadályozott felszívódás miatt – a fogamzásgátló hatás átmenetileg szünetelhet. Ezért a RIGEVIDON rendelésekor mindazon interkurrens betegségek figyelembe veendőek, amelyek hányással, hasmenéssel járnak. Egyszeri heveny tünet esetén aznap 2 tabletta adandó. Elhúzódó tartós diarrhoea vagy hányás a szedés felfüggesztését, és más konzervatív védekező módszer alkalmazását teszi szükségessé.

A kezelés során esetleg jelentkező enyhe, pecsételő vérzés nem indokolja a kúra megszakítását. Erősebb áttörésszerű vérzés esetén a tabletta szedését abba kell hagyni, és

nőgyógyászati vizsgálatot kell végezni. A vizsgálat eredményétől függően a vérzés 1. napjától számított 5. nap után újabb 21 napos kúrát kell elkezdni. Az áttörésszerű és pecsételő vérzés jelentkezése a RIGEVIDON kúrák előrehaladtával csökken, majd rendszerint meg is szűnik.

A differenciált tablettarendelés szempontjait figyelembe véve a RIGEVIDON a kiegyensúlyozott, ill. enyhén ösztrogén fenotípusú nők részére a legalkalmasabb.

Funkcionális vérzészavarok, középidoes fájdalom, dysmenorrhoea esetén a RIGEVIDON tabletta terápiás értékű.

## ÁTTÉRÉS ELŐZŐLEG SZEDETT NAGYOBB HORMONTARTALMÚ TABLETTARÓL

Nagyobb hormontartalmú tablettáról áttérés esetén, vagy egyhónapos tablettaszedési szünet tartandó, vagy a RIGEVIDON szedését a vérzés első napján kell megkezdni az első ciklusban. A továbbiakban a megszokott 21 nap szedés, 7 nap szünet, 21 nap szedés alkalmazási mód tartandó.

A RIGEVIDONRA történő áttérés az esetek döntő többségében semminemű zavarral nem jár. Az áttörésszerű vérzések néha átmenetileg gyakoribbá válhatnak, de a későbbi szedés során spontán rendeződnek.

## MELLÉKHATÁSOK

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

## GYÓGYSZER-KÖLCSONHATÁSOK

Enziminduktív hatású gyógyszerek, mint pl. barbiturátok, rifampicin, fenitoin, fenilbutazon, a metabolizációjának meggyorsításával a fogamzásgátlás biztonságát csökkenthetik.

## FIGYELMEZTETÉS

Varicositasban, epilepsziában, hipertóniában, depresszióval járó pszichiatrai körképekben, diabetes mellitusban a készítmény alkalmazása körültekintést igényel.

A magzat védelme érdekében a tervezett terhesség előtt 3 hónappal a tabletták szedését tanácsos abbahagyni és más, nem hormonális védekezési módszerhez folyamodni.

## MEGJEGYZÉS ✱

Rendelhetőségét a – módosított – 23/1973. (Eü. K.) EüM számú utasításban, valamint az Egészségügyi Minisztérium 89560/1978. (Eü. K. 1980. 1.) számú közleményében foglaltak szabályozzák.

Csak vényre adható ki. Egyszeri alkalommal 3 hónapra elegendő gyógyszer mennyiség rendelhető.

## CSOMAGOLÁS

3×21 tabletta

terítés díja 2,- Ft

**Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.**



# A heterológ arteficiális inszemináció és az ondóbank alkalmazásának orvos-genetikai indokai

Czeizel Endre dr.

Az ondóbankok a különböző sejt-, szövet- és szervbankhoz hasonlóan, valamint a heterológ arteficiális inszemináció (más néven: arteficiális inseminatio donortól és ez a nemzetközileg elfogadott rövidítés, az AID alapja) a korszerű orvosi ellátás kényeszerű, de hasznos eszközei lehetnek. Mégis, hazánkban az ondóbank sokak szemében amolyan kapitalista pénzhajhászásnak tűnik, az AID-t pedig szokatlanul és ezért elhallgatandónak ítélik. Így annak ellenére, hogy az 1974. évi családjogi törvény 43. paragrafusában kimondta: „amennyiben a származás művi beavatkozás következménye és az anya férje a beavatkozáshoz hozzájárult, úgy a férj az apaság véelmét nem támadhatja meg sikeresen, tehát az anya férje tekintendő a gyermek apjának”, mégis, e beavatkozás teljes legalitását biztosító orvosi végrehajtási utasítás 1981-ig váratott magára\*. Így korábban tulajdonképpen az orvos bátorságán múltott, merte-e alkalmazni az AID-t, vagy sem.

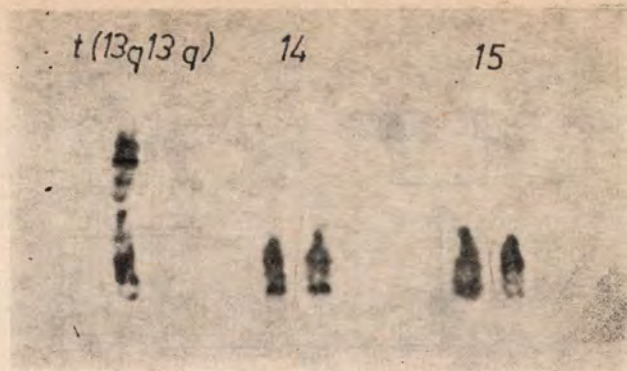
A genetikai tanácsadás során nem ritkán tapasztalt igény ismeretében ezt az egymással összefüggő két módszert a szükséges esetekben orvosilag és társadalmilag indokoltnak tartom. A gyakorló orvosok azonban e kérdésekről inkább csak a napi sajtó híreiből és pejoratív kommentárjaiból értesülhetnek. Tekintsük át ezért az AID és az ondóbank szerepét a korszerű medicinában.

## Az AID javallatai

1. A férfi egyértelmű és kezelhetetlen meddősége.

A házasságok mintegy 12%-a meddő és ezek kb. egyharmadában a férfiban található meg az ok. A meddő férfiak 10–15%-ban az ondósejtképződés ártalma súlyos (aspermia; illetve 5 millió/ml alatti ondósejtszám; az utóbbi az a határérték, amely alatt a férj ondójának mesterséges bevitelétől sem várható siker) és rezisztens a terápiára (10). A nemzetközi tapasztalatok szerint az ilyen családok fele igényli az AID-t (8). Az évenkénti 100 000 körüli házasságot figyelembe véve mintegy 200–300

\* Az egészségügyi miniszter 12/1981 (IX. 29.) EüM számú rendelete a művi beavatkozással történő megtermékenyítésről.



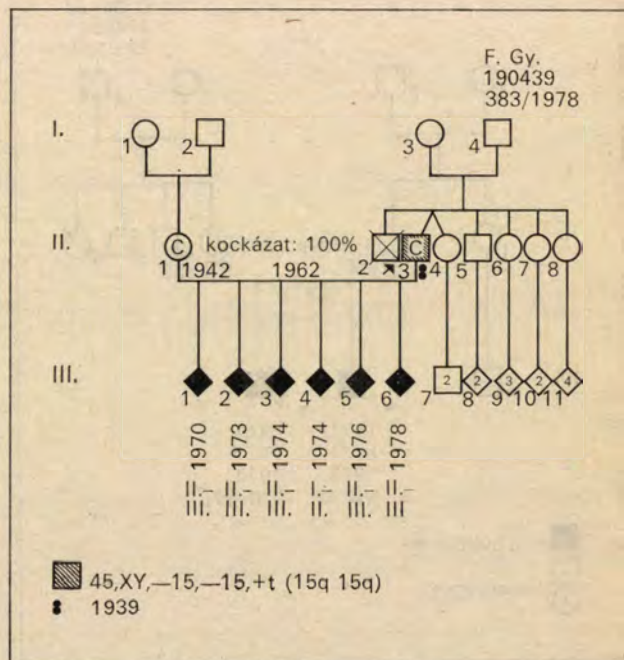
1. ábra: A D-csoportú kromoszómák ritka átrendeződése (centrikus fúziója) a 2. ábra probandjában

új AID-t igénylő párral kell számolni. Magyarországon azonban közel 1 millió a 20–39 éves házaspár férfiak száma. Így minimum 2000–3000 esetben kell a potencionális AID igénnyel számolni. E javallatkör egyéni-családi (a gyermektelenség leküzdése) és társadalmi haszna (a születésszám fokozása) nyilvánvaló, a javallat felállításában azonban természetesen meddőséggel foglalkozó szakemberek az illetékesek (11, 6).

## 2. A genetikai javallatok

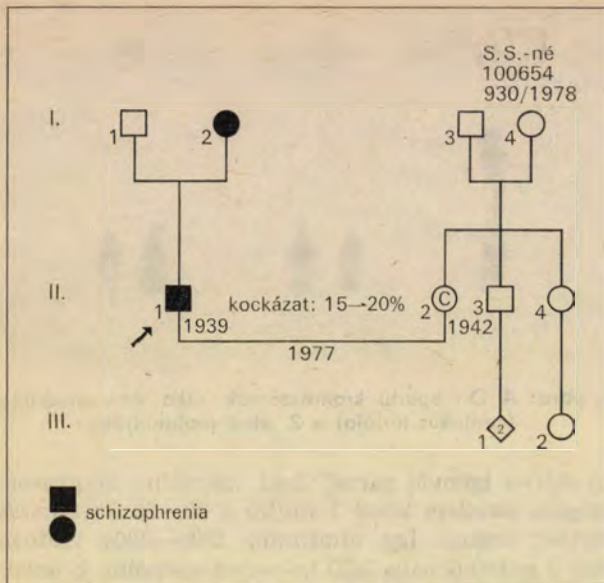
A férj, illetve a házaspár bizonyosan fennálló, az utódra 10% vagy e feletti kockázatot jelentő, hatékonyan nem kezelhető és méhen belüli magzati vizsgálattal fel nem ismerhető súlyos (halálos, vagy az önálló társadalmi tevékenységet lehetetlenné tevő) genetikai ártalma esetén is szóba jöhet az AID. Eddig a következő konkrét javallatok merültek fel Genetikai Tanácsadónk munkája során:

### a) Férfi érintettsége



2. ábra: A kiegyensúlyozott 13q13q centrikus fúziós kromoszóma-szerelvényű proband családfája az utódok 100%-os lethálisát példázza



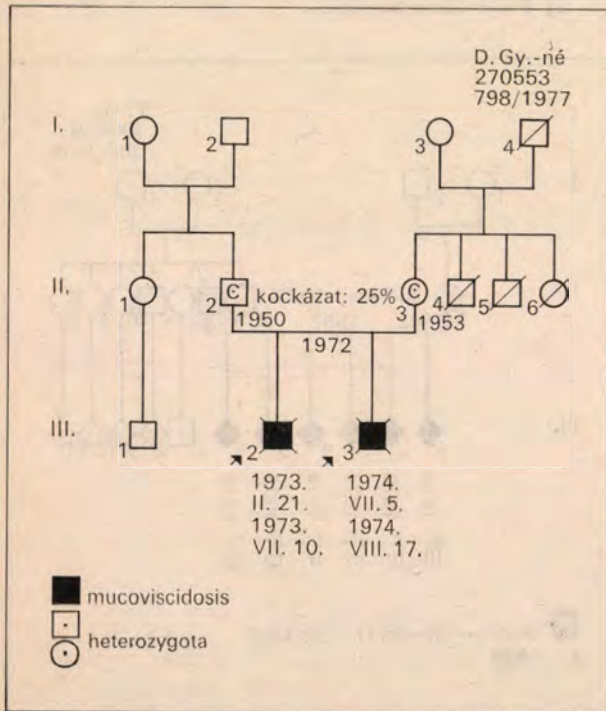


3. ábra: Példa az artificialis inszemináció javallatára az elmebetegség magas kockázatának kivédésekor

I. A férj *dominánsan* öröklődő súlyos ártalma (pl. Huntington-chorea, bilateralis retinoblastoma). Ilyenkor az utódokban 50% körüli valószínűséggel ismétlődhet meg a súlyos ártalom.

II. A férfi olyan kiegyensúlyozott *kromoszóma rendellenessége* (1. ábra), amely az utódban 100%<sup>0</sup>-os valószínűséggel halálos ártalmat idéz elő (2. ábra).

III. A férj olyan súlyos *elmebetegségben*, pl. skizofréniában szenved, amelynek utódba történő átörökítésének magas: 15%<sup>0</sup>, vagy további családtag



4. ábra: A családfe az azonos mutáns génhordozó családtervezők magas veszélyeztetettségét, illetve az artificialis inszemináció javallatát érzékelteti

hasonló betegségek 20%<sup>0</sup> (3. ábra) a kockázata és megfelelő gyógykezelés nem áll rendelkezésre.

### b) A házaspár érintettsége

I. A szülők azonos típusú súlyos *recesszív* ártalma (pl. mindkét szülő a vaktság azonos genetikai típusában szenved). Az utódok kockázata ilyenkor 100%<sup>0</sup>-os.

II. Ha a szülők a kromoszóma azonos helyén az utódokra súlyos veszélyeztetettséget jelentő *recesszív-hibás gént* „hordoznak”. Ilyenkor a szülők egészségesek, de az utódok kockázata 25%<sup>0</sup>-os (4. ábra). Van olyan családjunk, ahol már négy gyermek halt meg. A két-három gyermeket elvesztők száma pedig tekintélyes, nem beszélve az egy gyermeket gyászolókról. Ilyen esetben (pl. Werdnig-Hoffman-kór) a genetikai tanácsadás során — mivel súlyos, gyógyíthatatlan ártalomról van szó, amelyeken a méhen belüli magzati vizsgálat még nem megoldott — a 25%<sup>0</sup>-os kockázat miatt a terhességtől való tartózkodást ajánljuk. Ha a tanácsot kérők ezzel elégedetlenek, akkor a várakozás (remélve, hogy rövid időn belül a magzati kórismézés megoldódik) és az örökbe fogadás lehetősége vehető fel. Végül szóba jöhet az AID is. Ennek a javallatnak az etikai és orvosi nehézségét az okozza, hogy a szülők azonos arányban járnak hozzá az utód veszélyeztetettségéhez, viszont egyelőre csak az apa „hagyható” ki. Idáig legnagyobb számban ilyen javallat alapján történt AID a mi gyakorlatunkban.

III. *Rh-negatív vércsoportú anya* és Rh-pozitív vércsoportú apa utódokban már manifesztálódott Rh-isoimmunizációját követően. A szülési sorrenddel párhuzamosan a károsodás általában egyre súlyosabb. Így ha már súlyos újszülött ártalom, illetve csecsemő- vagy magzati halálozás fordult elő és a szülők mégis szeretnének gyermeket, akkor az összes kezelési lehetőséget felvetve, végül szóba jöhet az Rh-negatív donorral végzett AID is. (A jövőt illetően az anti-D-gamma-globulin prophylaxis remélhetőleg ezt a javallatot kiküszöböli.)

Az AID genetikai javallatainak egyéni-családi és társadalmi haszna nyilvánvaló. A család a nagy kockázat helyett a szokásos, illetve annál is kisebb kockázat mellett vállalhatja az utódot. A társadalom számára viszont nem lehet közömbös a súlyosan sérült utódok világra jöttének ilyen formában történő megelőzése. Eddig anyagunkban 14 egészséges utód született az AID genetikai indicióját követően. Hazánkban genetikai javallat miatt évente maximum 20—50 esetben igényelhetik az AID-t.

### 3. Az ún. társadalmi javallat

Ez esetben nem férjzett (hajadon vagy özvegy, illetve elvált) nők kívánnak gyermeket maguk választotta szexuális kapcsolat nélkül. A háttérben (I) lelki sérülések, (II) a partnerválasztást nehezítő előnytelen külső, illetve betegség vagy fogyatékoság, (III) túlzott feminista beállítottság, vagy (IV) női homoszexualitás áll. Genetikai Tanácsadónk eddigi 6500 esete közül 3-nál merült fel ez az igény. E javallatkörrel jelenleg nem ajánlatos foglalkozni.



## Az AID előnyei

Az AID alkalmazásának orvosi és társadalmi megítélések a jogilag és társadalmilag már régóta elfogadott és szabályozott örökbefogadással való összehasonlítás látszik kívánatosnak.

### a) Az anya jelentősége

Örökbefogadásakor a gyermek(ek) egyik szülővel sem állnak biológiai-genetikai kapcsolatban. Az AID esetén a törvényes anya egyben a biológiai anya is. Saját petesejtje termékenyítődik meg, tehát saját 23 kromoszómáját és így génjeinek 50%-át adja át gyermekének. Ezentúl részese a terhesség, szülés, gyermekágy — sokak által oly lényegesnek mondott — élményéből is. Mindezeknek szociálpszichológiai jelentősége genetikai szempontból is lényeges.

### b) Az apa szerepe

Az AID esetén — az örökbefogadáshoz hasonlóan — a törvényes apa és a biológiai apa nem azonos. Ebből adódóan a jogi helyzet is sok hasonlóságot mutat. Az apa számára viszont sokszor nem közömbös, hogy feleségének gyermekéről van szó. Ez általában pozitív megnyilvánulású (vagyis a szeretett feleség gyermeke iránti fokozott érdeklődésben nyilvánul meg). Az eddig ismert két mérvadó külföldi felmérés szerint a sikeres AID a házasság harmóniáját általában fokozza. *Stricker és mtsai* (15) vizsgálatában a házaspárok 56%-a kapcsolatuk megerősödéséről számolt be, 42%-uknál pedig az változatlan maradt. *Banks* (1) sikeres AID után a válási arányt 1%-osnak találta az USA 20%-os általános gyakoriságával szemben. Ugyancsak az AID mellett hozható fel, érvként, hogy ismertek olyan családok, ahol már 3, sőt 4 gyermek született ily módon (7, 16, 15). A „kirekesztettség” érzése azonban nagy ritkán negatív emóciókat is kelthet (9).

### c) A titkosság biztosítása

A házaspárok meddőségüket, különösen ha a férfi az érintett, szégyellik, sokszor leplezik. Az örökbefogadás ténye ugyanakkor nyilvánvalóvá teszi ennek fennállását. Az AID esetén az orvosi titoktartás biztosított és így a terhesség—szülés szokásos lefolyása mások előtt semmiféle „gyanút” nem kelthet.

### d) Az örökbefogadás igénye és lehetősége közötti ellentmondás feloldása

Az életszínvonal emelkedésével és a családtervezés javulásával párhuzamosan egyre inkább csökken az örökbefogadható gyermekek száma. A nyugati országokban ez már az elmúlt évtizedben komoly problémákat vetett fel. Nagy-Britanniában 1967 és 1971 között, négy év alatt 40%-kal csökkent az örökbe adható gyermekek száma. Az NSZK államközi szerződés keretében Görögországból biztosította az utánpótlást. Dániába a távol-keleti országokból hozták be az örökbefogadható gyermekeket. Hazánkban ilyen megoldások nem várhatók, ugyanakkor az örökbefogadási igény már nálunk is meghaladja a rendelkezésre álló lehetőségeket. Jelenleg a fővárosban 2–3 évet, vidéken 1 évet kell várni az örökbefogadási igény kielégítésére. Teté-

zi a gondot, hogy az örökbefogadott gyermekek fizikai, értelmi és személyiség adottságai — az anya egészségi állapotából (pl. alkoholbetegség vagy értelmi fogyatékos) kifolyólag — nem mindig megfelelőek. Az AID szélesebb körű alkalmazása ennek a problémának a súlyát is csökkentheti.

### e) Az egészséges utódok biztosításának fokozott esélye

A donor részletes orvosi kivizsgálása és ennek alapján történő kiválasztása, valamint az AID időpontjának optimális megválasztása magyarázza, hogy az eddigi vizsgálatokban az AID-t követően csaknem mindig a szokásosnál alacsonyabb spontán vetélési, méhen kívüli terhességi, halvaszületési, koraszületési, csecsemőhalálozási és veleszületett rendellenesség gyakoriságot találtak (12, 10, 14). Az AID után az utódok egészségi ártalmának kockázata tehát *alacsonyabb* a szokásosnál. A „természetes” körülmények között ugyanis a legritkább esetben ellenőrzik, illetve veszik figyelembe az apa adottságait és tervezik meg pontosan a fogamzás időpontját.

Mindezek alapján állítható, hogy az AID-nak számos előnye van az örökbefogadással szemben és így a házaspárok *önkéntes* vállalásakor támogatásra érdemes *orvosi* kezeléstről van szó. Természetesen a rászoruló családtervezőknek mind a két lehetőséget: az örökbefogadást és az AID-t biztosítani kell, hogy szabadon, önkéntesen és együttesen választhassanak.

## Az AID alkalmazásának genetikai feltételei

Az orvosi alkalmazás körülményei és feltételei lényegében tisztázottak, itt most csak a genetikai vonatkozásokra térek ki:

### 1. A donor egészségi állapota

Ennek biztosítása érdekében hazánkban is nagy súlyt kell helyezni az ondót adó férfi, az ún. donor egészségi állapotára és csak kifogástalan állapotú donorokat szabad felhasználni. A következő szempontokat kell figyelembe venni:

I. Csak 30 év alatti férfi ondója jöhet szóba.

II. A donor egészségi állapotát kikérdezés, esetleg orvosi vizsgálat alapján ellenőrizni kell, különösen az örökletes ártalmakra és a fertőző betegségekre (nemi betegség, májgyulladás stb.) helyes figyelemmel lenni.

III. A családfa vizsgálatával a rokonság örökletes, főleg recesszív ártalmi és az ismeretlen eredetű korai halálozásai tárhatók fel.

IV. Az ondóvizsgálat, teratospermia kizárása miatt, genetikai szempontból is lényeges. (Ez a vizsgálat egyúttal felhasználható az esetleg genitális fertőzések állapotok vizsgálatára is.)

V. A kromoszómavizsgálat az esetleges kiengesztelt rendellenességek feltárását szolgálja.

VI. A kromoszómavizsgálat céljából levett vérből egyúttal meg kell határozni az AB0 és főleg az Rh-vércsoportot, valamint a Wassermann- (vérbaj) reakciót. Az AID esetén természetesen törekedni kell az anya—magzat vércsoport összeférhetlenségének kiküszöbölésére.



VII. Helyes a törvényes apa fizikai adottságaira (magasság, haj- és szemszín stb.) is tekintettel lenni a donor kiválasztásakor.

VIII. A donor értelmi és személyiség adottságai sem becsülhetők le. [Részben ez magyarázhatja, hogy az AID után az utódok értelmi adottságát magasabbnak találták az átlagosnál (5). Persze azt is figyelembe kell venni, hogy AID-ért — a nyugati országokban — főleg a jobb módú, magasabb iskolázottságú személyek folyamodnak.] Elsősorban orvostanhallgatók szoktak a donorok lenni. Esetükben — remélhetőleg — az értelmi és személyiség adottságok biztosítottak.

IX. Ajánlatos, hogy a donor a manapság gyakori devianciáktól (alkoholizmus, családi anamnézisben öngyilkosság, bűnözés, mentális ártalmak) is mentes legyen, bár ezek genetikai eredete semmiképpen nem tekinthető bizonyítottnak.

X. Egyes szerzők ajánlják, hogy a donoroknak legyen már két egészséges gyermekük. Ez azonban a gyakorlatban nehezen oldható meg. E javaslat előnyei viszont kétségtelenek: egyrészt már bizonyított a termékenység, másrészt az egészséges utódok genetikai szempontból is fokozott biztosítékot jelentenek.

### 2. A donorok felhasználhatóságának mértéke

Azonos donorok túlzottan nagyszámú alkalmazásakor — elméletileg — a vérrokon kapcsolatok növekedésének veszélye fennállhat. A gyakorlatban ennek kockázata azonban kicsiny. Egyrészt bizonyos, hogy a gyermekeknek minimum 6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-a nem a törvényes apáké. (Az USA-ban és az UK-ban 15—30<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os értékekről is beszámoltak már.) Másrészt ha évente 2000 gyermek születne AID révén és mindegyik donor 5 gyermekért felelős, akkor egy-egy féltestvér-pár 50—100 évenként találkozhatna (4). Ennél 20-szor gyakoribb AID alkalmazásakor sem nőne jelentősen — az előbbi gyakoriság mellett — a vérfertőzés lehetősége (13). Különböző egy donor évente 20 000 gyermekre lenne képes. Mégis, 5 sikeres — tehát terhességhez vezető — alkalmazás után a donor további felhasználása nem ajánlatos. Egy-egy 6 hónapos kúra során viszont mindig azonos donort helyes használni. Ha sikeres AID után újabb gyermekre kívánnak vállalkozni a szülők, helyes ugyanazt a donort választani. Ez technikailag azonban nem mindig oldható meg.

### 3. Az ondó milyensége

Friss vagy az ún. ondóbankban tárolt fagyasztott ondó használható fel. A friss ondó alkalmazásakor a határfok jobb. Richardson (12) 16 szerző 2160 friss ondóval történt AID anyagának összegezésékor 1433 fogamzást észlelt, ez 66<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os sikerességet jelent. Viszont 26 szerző fagyasztott ondóval végzett 855 beavatkozás után csak 350 terhesség fordult elő, amely 41<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os sikerességet mutat. A fagyasztott ondó tehát 25<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-kal elmarad a friss ondó határfokától. Kétségtelen ugyanakkor az is, hogy a fagyasztott ondó alkalmazásakor a nagyobb választék miatt könnyebb a törvényes apához „illeszteni” a donort, az előzetes vizsgálatok gondosabban végezhetőek el, a nők egy havi ciklusa során többször is történhet AID és nem kell „elpocsékol-

ni” az ondót (a friss ondónak csak néhány tized milliliterre kerül alkalmazásra, sőt a recipiensnél felmerülő problémák miatt nemegyszer el is marad a felhasználás stb.). Mindez szükségessé teszi az ondóbank hazai működtetését is.

### Az AID jogi szabályozása

Az AID alkalmazásakor 5, (ill. esetleg 6) személy érdekeit, jogait, védelmét kell figyelembe venni, ők a következők: (I) törvényes és biológiai anya, (II) a törvényes apa, (III) a gyermek. (IV) a donor, (V) az AID-t alkalmazó orvos, (VI) a donor felesége.

1. A törvényes és a biológiai *anya* védelme az AID-t követő fogamzás-terhesség-szülés törvényes voltának szavatolását és ebből következően a házasság esetleges felbomlásakor a gyermektartás biztosítását szolgálja.

2. Az *apa* védelme egyrészt váláskor a gyermekhez való szokásos jog biztosítását jelenti. Másrészt — ha igényli — magában foglalhatja a titkosság deklarálásának szükségességét.

3. A leglényegesebb a *gyermek* érdekének elsőrendű érvényesítése. Ez egyrészt a jogi védettség biztosítja. A gyermek — születésétől fogva — megszerzi a szülők vér szerinti közös gyermekének családi jogállását, tehát az apa családi nevét viseli, az apa és anya egyaránt gyakorolja a szülői felügyeleti jogokat és terheli mindkét házastársat a gyermektartás kötelezettsége, a gyermek mindkét szülő után mint vér szerinti leszármazó örököl. Másrészt ennek az utód saját egészségéről, ill. soráról szerzett ismeretekre is ki kell terjednie. Ugyanis felnövekedvén, tudomást szerezve apja örökletes ártalmáról, ez súlyos aggodalmat kelthet benne saját egészsége, ill. az ő utódjaira vonatkozóan. Emiatt — legalábbis a *genetikai* javallatok esetén — az utód felvilágosítása az AID tényéről adott életkorban szükségesnek látszik. Az eddig közölt tapasztalatok szerint ez a gyermek és a törvényes apa kapcsolatát csak javítja. Hiszen a gyermeknek éppen az önfeláldozást, az anyaság igényének kielégítését és saját egészségének mindenkefletti védelmét kell felismernie. Az elhallgatás egy esetben már tragikus következményekkel járt a törvényes apa súlyos örökletes ártalma felismerése után (2).

4. A *donor* felelőssége, védelme és jogai. A donor saját, illetve családjának korábbi vagy meglévő betegségeit nem titkolhatja el. A donorral szemben a recipiensek semmiféle igényvel nem léphetnek fel. Viszont a donornak sincsenek jogai a recipienssel és főleg az utóddal kapcsolatban. Mindez a titkosság maximális fenntartásával és kódszámok használatával gyakorlatilag könnyen megoldható. A donor és recipiensek, ill. utódok semmiképpen sem azonosíthatják egymást. (Így számos esetben kell a recipiensek konkrét donorigényét visszautasítani. Egy esetben a feleség a férj apjának ondóját kérte felhasználni, 3 esetben pedig meghatározott: kimagasló, ill. az asszony által érzelmileg magasra értékelt férfi ondójának felhasználását igényelték.) 4 esetben — 2 zsidó, 1 katolikus, ill. 1 arab házaspár — kérték a donor és a recipiens vallás, ill.



rassz azonosságának biztosítását. Ez megoldható volt. Más országokban szokás 3—3 donor összekevert ondóját felhasználni, így az AID-t végrehajtó szakemberek sem tudják a biológiai apa személyazonosságát. (Hazánkban viszont ez a tetszetős szempont friss ondó alkalmazásakor nagyon megdrágítaná a beavatkozást.)

5. Az alkalmazó orvos joga a donor legjobb tudása szerinti megválasztása, felelőssége az AID szakszerű kivitelezése, esetleg az AID végzésének visszautasítása, védelme pedig az esetleg bekövetkező nem kívánatos, de szokásos gyakoriságú szövödmények, ill. kedvezőtlen kimenetek (pl. veleszületett rendellenesség vagy terhesség alatti anyai szövödmények), a gyermekáldás elmaradása, ill. a nem remélt tulajdonságokkal rendelkező gyermek születésekor válhat szükségessé.

6. Újabban egyes országokban, amennyiben a donor házastárs, a feleség írásos hozzájárulásának megkérését is helyesnek tartják.

Az 1974. évi Családjogi törvény mindezek elvi alapjait megteremtette.

Az AID alkalmazása szakembercsoport összehangolt munkáját igényli. A genetikus feladata a genetikai javallat felállítására és a donor genetikai vizsgálata, az andrológus a törvényes férj meddőségének diagnózisát és a donor ondójának analízisét végzi, a nőgyógyász felelős a recipiens kivizsgálásáért, az AID előkészítésért és végzéséért, végül a jogász együttműködésére is feltétlenül szükség van az AID körültekintő lebonyolításához.

Az eddigi tapasztalatok szerint az AID a férfi-meddőségek kezelésében és bizonyos genetikai ártalmak megelőzésében sikerrel alkalmazható. Természetesen az AID nem tekinthető optimális megoldásnak, — mint a terápiás beavatkozások általában —, viszont ha a valódi vagy látszólagos egyéni érdekeken a házaspár önkéntesen felül tud emelkedni és igényli az AID-t, akkor az egyértelmű társadalmi előnyökkel feltétlenül érdemes élni. Nincs elvi különbség a véradás (amely a beteg egészségének visszaadását célozza) és az AID (amely a család boldogságát és az utódok egészségét hivatott biztosítani) között. Így érdemes hazánkban is megteremtünk az AID (angolul talán ez „segítség”-et jelent) alkalmazásának szélesebb körű és megalapozott feltételeit.

#### Az ondóbank létjogosultsága

Az elmúlt évtizedekben, elsősorban Parkes munkásságának köszönhetően és az állatgyógyászati felhasználás tömegméretű igénye miatt megteremtődtek az ondó biztos és hosszú tartamú (akár 10 évig is) tárolásának feltételei. Az ondóbanknak a human medicinában is létjogosultsága van. Hazánkban a Semmelweis OTE I. Női Klinikáján működik Gimes (3) irányítása mellett ilyen ondóbank. E tevékenység feltételeit azonban javítani, hatókörét szélesíteni kellene. A korszerű ondóbank ugyanis csak magasszintű laboratóriumi ellenőrzés és számítógépes adattárolás mellett képzelhető el. Az ondóbank melletti indokok a következők:

1. Az AID szélesebb körű végzése nem képzelhető el megfelelő színvonalon működtetett ondó-

bank nélkül. A fagyasztott ondó alkalmazásának kétségtelen hátránya az alacsonyabb terhességi arány. Előnye viszont a nagyobb technikai biztonság és a genetikai feltételek hatékonyabb teljesíthetősége. (Itt még az is említést érdemel, hogy az ondó lehűtésekor és felmelegítésekor a rendellenes és sérült spermiumok elpusztulnak, emiatt az ondó minősége javul. Az AID után észlelt fokozott fiútúlsúly azonban valószínűleg a beavatkozás időzítésével kapcsolatos.)

2. Sajnos előfordulhat, hogy a nemzőképes korban, még a tervezett gyermekszám elérése előtt a férfiban olyan súlyos betegség (elsősorban daganatos vagy autoimmun kórkép) lép fel, amely terápiás röntgen- vagy citosztatikus kezelést tesz szükségessé. Az élet megmentése után, a társadalmi életbe történő visszatérést követően újra napirendre kerülhet a családtervezés. S ilyenkor a röntgensugaraknak és a citosztatikumoknak gén- és kromoszómaártalmat okozó hatásával is számolni kell. Ennek mértéke ugyan elmarad a korábbi feltételezésektől, mégis, különösen a jövő generációk egészségét tekintve, ez nem lebecsülhető veszély. Emiatt a fejlett egészségügyi kultúrájú országokban ma rutinszerűvé válik, hogy az ilyen kezeléseket megelőzően ondóbankba teszik a beteg spermáját, amely azután a gyógyulást követően homológ arteficiális inszemináció révén felhasználható a kívánt gyermekáldás biztosítására.

3. A modern fogamzásgátló módszerek, a fogamzásgátló tabletták és méhbe helyezett eszközök óriási haladást jelentettek a születésszabályozásban. Tagadhatatlan azonban — különösen a nők mintegy 30 éves fogamzásgátlást igénylő időszakát figyelembe véve —, hogy a modern fogamzásgátlás is jelent bizonyos egészségi kockázatot. Persze csak a nőkre, hiszen ma a fogamzásgátlás minden terhét a nők viselik. A nők bizonyos százaléka azonban a mellékhatások miatt nem képes a modern contraceptív módszerek alkalmazására. Ezentúl némelykor az ellenjavallatok is gátat szabhatnak ajánlásuknak. E problémák magyarázzák, hogy a nyugati országokban mindinkább terjed a férfiak körében történő sterilizálás. A beavatkozás (vagyis a vasoligatura vagy vasectomia) ugyanis gyors és veszélytelen, a nemi aktivitást nem befolyásolja. A fogamzásgátlás e módszerét általában azok a házastársak igénylik, akik a tervezett gyermekszám elérése után magukra kívánják vállalni a további fogamzásgátlást. Jelenleg Angliában a 30 éven felüli házastársak több mint 10%-a él e lehetőséggel. A módszer egyetlen problematikus pontja a reverzibilitás. A különböző szerzők tapasztalata szerint azokban a ritka esetekben, amikor a műtét elvégzése után bizonyos idővel mégiscsak megdondolják magukat és kérik a recanalizációt, ez csak 50—80%-os sikerrel biztosítható. A termékenység helyreállításának egyértelmű biztosíthatósága miatt az utóbbi időben mind kiterjedtebben ajánlják a sterilizáció előtt a sperma ondóbankban történő elhelyezését. Így ez a későbbiekben bármikor, 100%-os hatékonysággal felhasználható az előre nem látható családi események miatt mégiscsak szükségessé váló gyermeknemzésre. Azt hiszem, egy idő után a



férfisterilizáció kérdése hazánkban is napirendre fog kerülni és ennek bevezetését nagyon megkönynyíteni az ondóbank léte és hatékony működése.

Természetesen az ondóbankot még számos más célra ajánlják felhasználni. Csak néhányat ragadok ki a bizarr ötletek közül. Így a sugárbiztos helyen tárolt ondó- és petebankok az esetleges harmadik nukleáris világháborút túlélte emberiség számára is biztosíthatják majd az egészséges utódokat. Nyugati országokban olvastam olyan reklámot, amely azt ajánlotta az „igazán nagyon szerelmeseknek”, hogy a biztonság kedvéért őrizték a férj ondóját ondóbankban is. (Vagyis, hogy az esetleges váratlan korai halál után is mód legyen a nagy szerelem emlékművéül szolgáló gyermek világra hozására. Mint ismert, számos Vietnamban elesett amerikai katonának született ilyen módon a halála után gyermeke. Állítólag az amerikai űrhajósok küldetése előtt is éltek ezzel a lehetőséggel.) Sokszorosan igazolt tény, hogy az életkorral előrehaladva némileg növekszik a genetikai kockázat. Így a 45 éven felüli férfiak utódaiban a domináns génártalmak és a kromoszómaaberrációk némileg gyakoribbak. Emiatt javasolják az USA-ban a fiatalok spermáit ondóbankban történő megőrzését a későbbi életkorokban esetleg igényelt gyermekvállaláshoz. Végül a milliomos Graham hírhedt vállalkozását kell megemlíteni, aki csakis Nobel-díjasok ondóját rakatározza ondóbankjában és ajánlhatja felhasználásra. Csak arról feledkezett meg e bankalapító, hogy Nobel-díjasai nem az ideális apakorban vannak. (Többségük 60, sőt 70 év feletti...) Az értelmi adottságok és a kreativitás örökletességének mértéke is izzó viták kereszttüzében áll. (Bár az is kétségtelen, hogy eddig 5 olyan Nobel-díjas ismert, akinek az apja is Nobel-díjas volt és ez az egybeesés nagyon magasan szignifikánsan meghaladja a véletlen szintjét.) A Nobel-díj és a kivételes értelmi adottság viszont nem tekinthető a legfontosabb emberi értéknek, ehhez még sok egyéb is szükséges. Persze magam azt sem tagadom, hogy az AID során azért nem ártana a legkiválóbb adottságú emberek ondójának fokozott felhasználását biztosítani. Mindezek azonban olyan ötletek és elképzelések, amelyek létjogosultságát majd a jövőnek kell eldönteni. Nem hiszem, hogy széles körű alkalmazásukra bármikor sor fog kerülni. Viszont óvakodnunk kell a bizarrnak tűnő újdonságok kritikátlan elvetésétől is, mivel ez már a konzervativizmus meglágya.

Közleményemmel az AID és az ondóbank megfontolt és ésszerű javallatok alapján történő alkalmazására kívántam a figyelmet felhívni. Ezek is, mint csaknem minden orvosi tevékenység, kényszerű beavatkozások, amelyek — ha a nil nocere elvet nem sértik meg és önként, felelősséggel igénylik, akkor — a várható előnyök és az esetleges hátrányok gondos mérlegelése után alkalmazásra érdekesek.

#### Köszönetnyilvánítás:

Ezúton is köszönetet mondok néhai *Hancsók Múriusz dr.*-nak és *Dömötör Jenő dr.* főorvosoknak, valamint *Varga Antal dr.* és *Héder János dr.* kollégáknak az AID-k, valamint *Budai Éva dr.*-nak a közjegyzői feladatok elvégzéséért, köszönöm továbbá *Katonáné Soltész Márta dr.*, *Gáti István dr.* professzor, *Rákóczi István dr.* és *Sátori Anna dr.* tanácsait.

**Összefoglalás:** A heterológ arteficiális inszemináció javallatait (a férfi kezelhetetlen meddsége az utód súlyos genetikai ártalmának megelőzése és társadalmi igények), e kényszerű orvosi beavatkozás örökbefogadással szembeni előnyeit (pl. az utódok ártalmainak alacsonyabb gyakorisága) alkalmazásának genetikai feltételeit (pl. a donor kivizsgálásának elveit) és a jogi szabályozás kérdéseit foglalja össze. Végül az ondóbank létjogosultságát a heterológ arteficiális inszemináció szélesebb körű kivitelezhetőségével, a therapias röntgen- és citosztatikus kezelések genetikai ártalmasságáva szembeni védelemmel és a férfisterilizáció reverzibilizálásának biztosíthatóságával indokolja.

**IRODALOM:** 1. *Banks, A. L.* in: Progress Infertility. Szerk.: Behrman, S. I., Kistner, R. W., Little Brown Co., Boston, Churchill, London, 1968. — 2. *Ennis, I.*: Nova, 1972. január 20—22. old. — 3. *Gimes, R.* Magy. Nőorv. Lap., 1979, 42, 389. — 4. *Glass, D. V.* Report of the Departmental Committee on Human Artificial Insemination. HMSO Command. 1105, 1960. — 5. *Izuka, R. és mtsai:* Int. J. Fert., 1968, 13, 24. — 6. *Juhász Gy., Papp Z.*: Biológia Aktuális problémái. 1979, 15, 163. — 7. *Langer, G. és mtsai:* Int. J. Fert., 1969, 14, 232. — 8. *Levie, L. H.*: Wld. med. J., 1972, 19, 90. — 9. *Louros, N. C.*: Int. Surg., 1973, 58, 190 — 10. *McLaren, A.*: in: Law and Ethics of A. I. D. and Embryo Transfer. A Ciba Foundation Symposium 17, Elsevier Excerpta Medica, North Holland, Amsterdam, London New York, 1973, 3. old. — 11. *Molnár J., Szarvas, F.* Andrológia, Akadémiai Könyvkiadó, Budapest, 1977 — 12. *Richardson, D. W.*: in Modern Trends in Human Genetics, (Szerk.: A. E. H. Emery), R. Butterworths: London, Boston, II. kötet, 1975, 404. old. — 13. *Rubin B.*: Archs. gen. Psychiat., 1965, 13, 121. — 14. *Sherman J. K.*: Fert. Steril., 1973, 24, 397. — 15. *Strickler, R. C. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1975, 293, 848. — 16. *Waner, M. C.*: N. Y. State J. Med., 1974, 74, 2358.



kalmazásra megfelelőnek tartotta (1, 4, 8—11, 13, 14, 22, 23, 24).

A Tobanum hatását a szív electrophysiológiájára eddig három munkacsoport vizsgálta (3, 20, 26). Ebben a munkában további adatokat szolgáltatunk a Tobanum electrophysiológiai hatásáról.

## Vizsgált betegek és módszer

Vizsgálatainkat 10 betegen végeztük, akiknél az arrhythmia analysisét különböző panaszokat okozó ingerképzési és -vezetési zavar tisztázása tette szükségessé (1. táblázat). Az előzetes noninvasív vizsgálatok alapján a betegek tartós béta-blockoló terápiáját terveztük. A betegek a vizsgálat előtt 3 napig gyógyszerrel nem szedtek, a vizsgálat idején éhgyomorral voltak. A véna femoralis percutan punctiójához, helyi érzéstelenítésre 5 ml 1%-os Lidocaint használtunk. Congestív szívgyengeségben egyik beteg nem szenvedett. A 8. sz. esetben a myocardialis infarctus acut szakában észleltünk szívgyengeséget.

Az arrhythmia analysishez két bipolaris elektród-katétert vezettünk a szívbe üregi EKG segítségével. Az egyik F—4-es Cordis-féle His-köteg katétert a jobb véna femoralison keresztül juttattuk a jobb kamrába, a másik F—4-es Cordis-katétert a könyökvéna vagy véna subclavia punctiójával a jobb pitvar felső részébe. A His-köteg aktivitás regisztrálását korábban közölt módszerünk szerint végeztük (16, 21). Az üregi EKG-val egyidőben rögzítettük a felületi II., V1 és V6 EKG elvezetéseket. Pitvari ingerléshez Medtronic gyártmányú programozható stimulátort használtunk

## Tobanum hatása a szív electrophysiológiájára

Tarján Jenő dr., Rostás László dr.,  
Wagner Gyula dr., Józán Mihály dr.  
és Lascsik László dr.

Az elmúlt években a Gyógyszerkutató Intézet egy új béta-adrenerg gátló vegyületet dolgozott ki GYKI—41099 jelzéssel, melynek forgalomba hozá-

1. táblázat **A betegek panasza, rhythmuszavara és a kivizsgálás után megállapított diagnózis**

Sorszám	Név és kor (év)	A beteg panasza	Rhythmuszavar	Végző diagnózis
1.	V. J-né 38	Rendetlen szív működés	Többgócú halmazott extrasystolek	Neurosis cordis
2.	P. L-né 35	Rendetlen szív működés, szédülés	Pitvari extrasystolek	Terhességi cardiomyopathia?
3.	Sz. I-né 39	Eszméletvesztés	Többgócú kamrai extrasystolek	Romano-Ward syndr.
4.	CS. I-né 43	Szédülés, gyengeség	Egygócú halmazott extrasystolek	St.p.carditidem
5.	H. M-né 66	Gyakori roham	Paroxysmalis pitvari tachycardia	Coronariasclerosis
6.	Sz. G-né 52	Gyakori roham	Paroxysmalis pitvari tachycardia	Neurosis cordis (kettős pálya?)
7.	P. J. 70	Szédülés, fejfájás	Inermittáló harmadfokú a-v block	Hypertonia bradyarrhythmia alapján
8.	R. M. 55	Bizonytalan rosszulletek	Átmeneti harmadfokú a-v block	St.p. inf. myocard.
9.	Sz. I. 58	Rendetlen szív működés, szédülés	Intermittáló pitvari fibrillo-flattern	Coronariasclerosis
10.	T. B-né 37	Eszméletvesztés	Bradycardia-tachycardia syndr.	Neurosis cordis (agy tumor)

tala Tobanum néven a közeljövőben várható. Az új gyógyszer klinikai vizsgálata egységes protokoll alapján több hazai intézetben megtörtént és ezek alapján az Országos Kardiológiai Intézet a GYKI—41099 jelzésű béta-adrenerg blockolót klinikai al-

(Model 5325). Az ingerlést a diastoles ingerküszöb kétszeresével végeztük. A programozott extrasystolék kapcsolási idejét kb. 400 ms-mal kezdtük és 20 ms-ként csökkentettük.

A Tobanum adása előtt (I.) és után 1 órával (II.) a következő vizsgálatokat végeztük:

1. Sinus-csomó frekvencia.



2. táblázat A szív fontosabb electrophysiológiai paramétereinek változása Tobanum hatására

Sor- sz.	A sinus csomó frekvenciája percenként		A-H idő (ms)		H-V idő (ms)		A-ERP (ms)		AV-ERP (ms)		SNRT (ms)		CSNRT (ms)		Tobanum adagolása
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	
1.	96	66	65	70	40	40	170	270	180	300	1100	1100	400	400	5 mg. p.o.
2.	75	60	70	80	40	45	218	230	260	270	1100	980	300	—	1,5 mg. i. v.
3.	115	115	80	120	45	40	250	240	—	—	860	820	340	300	1,5 mg. i. v.
4.	80	60	80	80	40	40	280	310	390	470	1200	—	380	—	5 mg. p. o.
5.	63	57	80	60	60	60	—	—	—	—	1400	1400	440	440	1,5 mg. i. v.
6.	60	60	65	80	35	50	290	290	—	—	1180	1100	220	200	1,5 mg. i. v.
7.	85	75	110	120	—	—	280	300	300	400	800	1100	200	300	1,5 mg. i. v.
8.	68	72	80	80	60	60	280	300	290	320	1040	1150	240	350	1,5 mg. i. v.
9.	100	80	60	70	40	40	190	210	200	320	800	900	200	320	1,5 mg. i. v.
10.	100	80	50	50	60	70	250	250	260	260	780	980	180	220	1,5 mg. i. v.
Átlag	84,2	72,5	74	81	46,6	49,4	245,3	266,6	268,6	334,3	1026	1058,9	290	316,3	
SD	18,22	17,24	16,3	22,8	10,3	11,3	43,4	35,7	69,3	75,2	209,5	167,5	94,8	81,7	
t-próba	1,47		0,79		0,54		1,14		1,70		0,37		0,62		

I: gyógyszerhatás előtt; II: Tobanum beadása után 1 órával; A-ERP = pitvari effektív refracter-periódus; AV-ERP = A-V csomó effektív refracter periodus; SNRT = sinus csomó feléledési idő; CSNRT = corrigált feléledési idő

2. A-H idő: a His-köteg EKG-n az A-hullám kezdetétől a H-hullám kezdetéig mért idő ms-ban.
3. H-V idő: a His-köteg EKG-n a H-hullám kezdetétől a kamrai depolarisáció kezdetéig mért idő ms-ban.
4. Pitvari effektív refracter periódus (A-ERP): az a leghosszabb  $S_1-S_2$  idő, amit  $A_2$  nem követ. Mivel az ingerlés saját rhythmusban történt az  $S_1$  a sinus ingert jelenti.
5. A-V-csomó effektív refracter periódus (AV-ERP): az a leghosszabb  $A_1-A_2$  idő, amit H nem követ. Nem lehet mérni, ha a pitvari functionális refracter periódus hosszabb, mint az AV-csomó ERP-je.
6. Sinus-csomó feléledési idő (SNRT): 1 percig tartó 150/min frekvenciájú pitvari ingerlés után az utolsó meserséges pitvari depolarisációtól az első spontán pitvari depolarisációig eltelt idő ms-ban.
7. Corrigált sinus-csomó feléledési idő (CSNRT): a sinus-csomó feléledési időből levonva az alap frekvencia P-P távolsága ms-ban.

A Tobanumot 8 esetben intravénásan, 2-ben oralisan alkalmaztuk (1. és 4. beteg). Az iv. adag 1,5 mg, az oralis 5 mg volt.

### Eredményeink

Eredményeinket a 2. táblázaton tüntettük fel. A sinus-csomó frekvenciája Tobanum hatására 7 esetben csökkent, háromban nem változott. A frekvencia-csökkenés mértéke csak 5 esetben volt jelentős. Az A-H idő mérsékelten növekedett, a H-V idő gyakorlatilag nem változott. A pitvari ERP-t, a sinus-csomó feléledési idejét a Tobanum szintén nem befolyásolta, viszont az AV-csomó ERP-t a hét vizsgált beteg közül 6-ban megnyújtotta. A t-próbával vizsgálva a középértékek között 95%-os konfidencia valószínűséggel nem volt significantis különbség a gyógyszerhatás előtti és a Tobanum beadása utáni értékeknél, de látható, hogy a legnagyobb változás mégis a pulzusszámban és az AV-csomó ERP-ben mutatkozott. Az oralisan adott Tobanum hasonlóan hatott, mint az intravénásan alkalmazott. A Tobanum hatását az AV-csomóra extra ingerekkel is lehetett igazolni. Az áb-

rán látható, hogy az azonos kapcsolású extra ingert követő A-H időt a Tobanum megnyújtja, vagyis lassítja a vezetést az AV-csomóban.

### Illustratív esetek

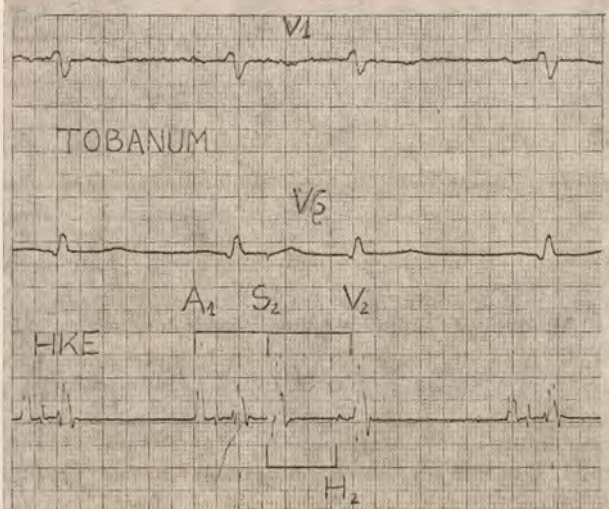
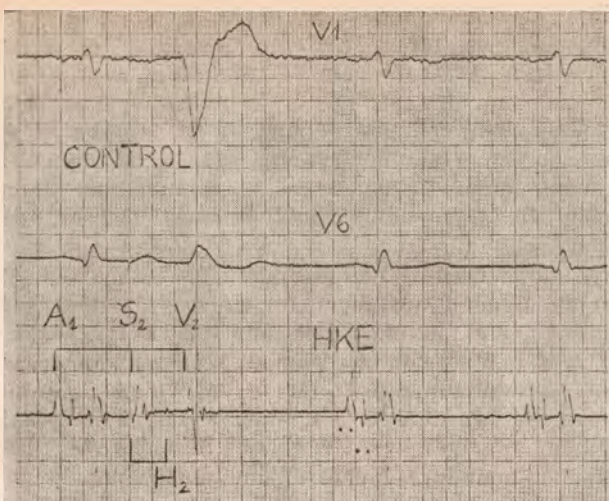
Sz. G.-né 52 éves (6. sz. eset). Évek óta ideggonozói kezelés alatt áll. Heves szívdobogással járó rohamai gyakran visszatértek. Kórházi felvételét 200/min kamrai frekvenciával járó pitvari tachycardia indokolta. Fizikális vizsgálattal a tachycardián kívül 100/80 Hgmm-es vérnyomást találtunk, egyéb eltérés nem volt. EKG: 200/min frekvenciájú supraventricularis tachycardia. Mivel műfogással a paroxysmust nem sikerült megszüntetni, pitvari ingerlést kíséreltünk meg. Amikor az elektródkatéter a pitvarba jutott, annak mechanikai ingere a paroxysmust megszüntette. Ezt követően arrhythmia analysist végeztünk. A vizsgálat alatt két alkalommal a katéter mechanikai ingere paroxysmust váltott ki. Mindkét rohamot felülvezérelt ingerléssel sikerült megszüntetni. Ezenkívül egyéb kóros eltérést, kettős pályát nem találtunk. 1,5 mg iv. Tobanum adása után tachycardiát nem tudtunk provokálni. A beteg naponta 2x2 tbl Tobanumot kapott tartósan. Több paroxysmus nem jelentkezett.

T. B.-né 37 éves (10. sz. eset). Az elmúlt évben a betegnek két alkalommal volt eszméletvesztése. A panaszokat psychastheniának minősítették, Seduxenel és Belloiddal kezelték. Felvétele napján fejfájás és hányás jelentkezett, ezért belgyógyászati osztályra szállították, ahol újabb eszméletvesztés következett be bradycardia kíséretében. Ekkor a neurológiai szakvizsgálat kóros eltérést nem talált. Az eszméletvesztés cardialis eredetének tisztázására a beteget átvettük osztályunkra. Négynapos folyamatos EKG monitorozás alatt bradycardia nem jelentkezett, inkább tachycardiás volt a beteg. Ezt követően elvégeztük a részletes arrhythmia analysist, melynek során a szív ingerképzetését és ingervezetését normálisnak találtuk. A tachycardia hajlam miatt béta-blockoló adását terveztük, ezért Tobanum hatásban is elvégeztük az arrhythmia analysist. Vizsgálataink alapján biztonsággal állíthatjuk, hogy az eszméletvesztést rhythmuszavar nem okozhatta. A beteget áthelyeztük a neurológiai osztályra részletesebb vizsgálatok elvégzése céljából. Kiderült, hogy az eszméletvesztést agytumor okozta.

### Megbeszélés

A béta-blockolók electrophysiológiai hatását korábban többen tanulmányozták (2, 5, 6, 7, 12,





#### Tobanum hatása az A—H időre:

R. M. 55 éves (8. sz. eset). Diagnózis: Inferior myocardialis infarctus. Átmeneti harmadfokú a—v block. Tobanum adása előtt 340 ms kapcsolású pitvari inger a bal Tawara-szárban aberransan vezetődik a kamrára.  $S_2-H_2 = 160$  ms,  $H_2-V_2 = 80$  ms (felül). 1,5 iv. Tobanum után ugyancsak 340 ms kapcsolású pitvari ingert keskeny QRS komplexus követ, mert a Tobanum az AV-csomóban meglassította a vezetést.  $S_2H_2 = 300$  ms,  $H_2-V_2 = 60$  ms (alul)

15, 17, 19, 25). Ezen vizsgálatok alapján általánosan elfogadott, hogy a béta-blockolók fő hatása a sinus-csomó frekvenciájának csökkentése és az ingerület lassítása az AV-csomóban. Vizsgálataink szerint a Tobanum hasonló hatást fejt ki, csupán a hatás mértékében tapasztalhatók különbségek. A sinus-csomó frekvenciáját a propranolol terápiás dózisban kb. 10—20%-al csökkenti (18). A mindennapi gyakorlatban ennél jelentősebb bradycardizáló hatás is tapasztalható, feltehetően a sinus-csomó betegségben szenvedő betegeknél (17). Az oxprenolol (Trasicor) kisebb mértékben csökkenti a sinus-csomó generátor funkcióját. Lüderitz (12) ezt állatkísérletben is igazolta. Mi is megfigyeltünk egy egészséges nöbetegünket, aki 40 tbl. (800 mg) Trasicort vett be öngyilkossági szándékból, de keringési elégtelenséget okozó bradycardia nem alakult ki. Vizsgált betegeink között az iv-an adott Tobanum három esetben nem, kettőben csak kis

mértékben csökkentette a sinus-csomó frekvenciáját. Kiemeljük, hogy az orálisan alkalmazott Tobanum az 1. és 4. sz. betegben kifejezett bradycardizáló hatású volt. Érdekes, hogy a Tobanumra bradycardiával nem reagáló és a bradycardizálódó betegeink sinus-csomó feléledési idejében nem mutatkozott az elméletileg várt különbség. A jelenség magyarázatára további vizsgálatok szükségesek.

A Tobanum hatása az AV-csomóra nem elsősorban az A—H idő megnyúlásával, hanem elsősorban az AV-csomó ERP-nek esetenkénti jelentős növekedésével volt igazolható. Ez is mutatja a mesterséges ingerléssel egybekötött complex arrhythmia analysis szükségességét. Hasonló eredményekről számoltak be korábban Solti és mtsai (20) Worum és mtsai (26), valamint Borbola és mtsai (3). A propranolol szintén növeli az AV-csomó ERP-jét, de az A—H idő megnyúlása jelentősebb, mint Tobanum esetében (2, 19, 25).

A matematikai analysis szerint nem igazolható a vizsgált paraméterek középértékének significans változása, ami az esetek kis számával magyarázható. Az is lehet, hogy az iv-an alkalmazott Tobanum dózisa volt alacsony.

Tobanum hatására az AV-csomó ERP növekedése klinikai szempontból fontos, mert a Tobanum nemcsak a pitvari tachycardiákat fékezi a kamra felé, hanem az AV-csomó reentry tachycardiákat is ezáltal képes megszüntetni. Az a megfigyelésünk, hogy a Tobanum nem volt jelentős hatással a pitvari ERP-re, összhangban áll Rosen és mtsai (15) megállapításával. Ők ugyanis azt találták, hogy WPW syndromában a béta-blockolók nem növelték az accessorius nyáláb ERP-jét, mert az accessorius nyáláb electrophysiológiailag úgy viselkedik, mint a pitvari izomzat.

Az elvégzett vizsgálatok alapján megállapítható, hogy a Tobanum az ingerképző és -vezető rendszerben kedvező feltételeket teremt a különböző arrhythmia megszüntetésére, de a végső eredményt végül is az a nagyszámú klinikai tapasztalat fogja megmutatni, amit a gyógyszer megjelenése után várunk.

**Összefoglalás:** A szerzők különböző panaszokat okozó ingerképzési és -vezetési zavar miatt 10 betegen arrhythmia analysist végeztek és közben vizsgálták a GYKI—41099 jelzésű új magyar béta-blokkoló gyógyszer (Tobanum) hatását. Megállapították, hogy az iv.-an (1,5 mg) vagy orálisan (5 mg) adott gyógyszer a sinus-csomó frekvenciáját az esetek felében csökkentette, az AV-csomó ERP-t pedig 7-ből 6 esetben növelte. Az A—H idő csak mérsékelten növekedett, a H—V idő, a pitvari ERP és a sinus-csomó feléledési idő gyakorlatilag nem változott.

IRODALOM: 1. Berentey, E. és mtsai: 3 rd Congr. of the Hung. Pharm. Soc. Budapest, 1979. Abstracts p. 8. — 2. Berkowitz, W. D. és mtsai: Circulation, 1969, 15, 855. — 3. Borbola, J. és mtsai: Orv. Hetil. 1980, 121, 2129. — 4. Borvendég J., Eggenhofer, T.: Magyar Kardiológusok Társaságának Tudományos Ülése, Balatonfüred 1977. Előadás-kivonatok 101. old.



— 5. Castellanos, A. és mtsai: Am. J. Cardiol. 1971, 28, 499. — 6. Damato, A. N., Lau, S. H.: Progr. Cardiovasc. Dis. 1970, 13, 119. — 7. Damato, A. N. et al.: Circulation, 1969, 39, 287. — 8. Fekete M., Kürti M., Hajós, A.: First Congr. of the Hung. Pharm. Soc. 1971. Akadémiai Kiadó, Budapest 1976, 191. old. — 9. Fenyvesi T., Sebestyén K.: 2 nd Congr. of the Hung. Pharm. Soc. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1976, 303. old. — 10. Gábor Gy.: Jelentés a GYKI—41099 jelzésű béta-adrenerg blokkoló terápiás vizsgálatáról. 1979. október (kézirat). — 11. Hankóczy, J., Békés, M.: 3 rd Congr. of the Hung. Pharm. Soc. Budapest, 1979, Abstracts p. 34. — 12. Lüderitz, B.: Internist, 1978, 19, 532. — 13. Nemes, J. és mtsai: Magyar Belgyógyász Társaság Dunántúli Sectiójának XXVI. Vándorgyűlése, Nagykanizsa, 1979. 51. old. — 14. Péterfai, É., et al.: 3 rd Congr. of the Hung. Pharm. Soc. Budapest,

1979. Abstracts p. 69. — 15. Rosen, K. M., et al.: Circulation, 1971, 44, 1111. — 16. Rostás, L. és mtsai: Orv. Hetil. 1979, 120, 2242. — 17. Strauss, H. C. et al.: Circulation, 1976, 54, 452. — 18. Stern, S., Eisenberg, S.: Am. Heart. J. 1969, 77, 192. — 19. Smithen, C. S., et al.: Br. Heart. J. 1971, 33, 955. — 20. Solti, F.: Szóbeli közlés. — 21. Tarján J. és mtsai: Orv. Hetil. 1979, 120, 1187. — 22. Tényi I. és mtsai: Magyar Kardiológusok Társasága Tudományos Ülése Balatonfüred, 1978. Előadás-kivonatok 225. old. — 23. Török, E., et al.: Congr. Cardiology, Amsterdam, 1976 Abstracts p. 602. — 24. Veres J. és mtsai: Magyar Belgyógyász Társaság Dunántúli Sectiójának XXVI. Vándorgyűlése, Nagykanizsa 1979. 51. old. — 25. Wit, A. I., et al.: Am. Heart J. 1975, 90, 795. — 26. Worum, F. és mtsai: Magyar Kardiológusok Társasága Tudományos Ülése Balatonfüred 1979. Előadás-kivonatok 260. old.

# VENORUTON

gél

H 600

Antivaricosica

KÜLSŐLEGES

HASZNÁLATRA



## OSSZETÉTEL:

1 tubus (40 g) 0,8 g 0-( $\beta$ -hydroxyethyl)-rutosidea hatóanyagot tartalmaz.

## JAVALLATOK:

Akut thrombophlebitis, varicophlebitis esetén localis fájdalom csökkentése; lobmentes, ún. „fájdalmas, meleg vénák” kezelése; lágyrészsérülések, (contusio, distorsio stb.) esetén a feszülés, ödéma csökkentése; egyéb steril lobos állapotok (gyulladt bűtyök, lúdtalp stb.); különböző mikrocirculációs keringési zavarok (pl. fagydaganat).

## ELLENJAVALLATOK:

Jelenleg nem ismeretesek.

## ALKALMAZÁS:

Reggel és este a kezelendő felületre felkenjük, egyenletes enyhe masszírozással a bőrbe bedörzsöljük. Szükség esetén borogatást (este) vagy kompressziós kötést (reggel) helyezünk fel.

## MEGJEGYZÉS:

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

## CSOMAGOLÁS:

40 g-os tubus, térítési díja: 4,60 Ft.

Előállító: **BIOGÁL Gyógyszergyár,**

**Debrecen, ZYMA AG licencia alapján.**





## Cavinton hatása a szív ingerképzésére és ingerületvezetésére

Solti Ferenc dr., Czákó Elemér dr.  
és Juvancz Péter dr.

A Cavinton (etil apovincaminát) az agyi keringési betegségek kezelésére széles körben alkalmazott vazodilatátor hatású szer. A Cavinton adására igen nagyszámú tapasztalat és saját megfigyeléseink szerint nem észlelhető arrhythmia. Kivételesen mégis egy-egy munkacsoport átmeneti tachyarhythmia felléptéről számolt be nagy adag intravenásan adott Cavinton, vagy más vincamin származék után.

Érdemesnek és szükségesnek látszott ezért megvizsgálni azt, hogy hogyan változik meg a szív arrhythmia-készsége, ingerképzése, ingerületvezetése Cavinton hatására.

Vizsgálatainkat 10 betegben végeztük arrhythmiaanalízis segítségével. Mind a tíz esetben jelentős arrhythmia állott fenn és az arrhythmiaanalízisre a pacemaker beültetés indikációjának eldöntése miatt került sor. Betegeink legfontosabb adatait táblázatban foglaltuk össze.

### Cavinton elektrofiziológiai hatásának vizsgálata (10 beteg)

Életkor:	45 (21—74) év
Nem:	férfi = 6 nő = 4

Arrhythmia:	Paroxysmális tachyarhythmia = 3
	Sinuscsozó betegség = 2
	Brady-tachycardia = 1
	Extrasystole = 3
	Congenitalis av block = 1

Az arrhythmiaanalízist programozott, jobb pitvari és kamrai elektromos szívingerlés és His-elektrográfia segítségével végeztük (4). Az elektrofiziológiai vizsgálatok során a szív ingerképzésének, ingervezetésének és ingerlékenységének következő paramétereit határoztuk meg.

1. Pitvari — jobb pitvar — effektív refraktér idő (AERP)
2. Kamrai — jobb kamra — effektív refraktér idő (VERP)
3. Aschoff—Tawara-csozó vezetésének refraktér ideje (AVERP)

4. Pitvar és pitvarkamrai ingervezetési idő: P—A (pitvarvezetés), A—H (Av-csozó vezetés ideje), H—V (His-köteg vezetés ideje), P—Q (teljes pitvar-kamrai vezetés ideje)

5. Sinus-csozó — korrigált — feléledési idő (CSNRT)

6. Sinoaricularis — számított — vezetés ideje (SACT)

7. Kamrai vezetés ideje (QRS szélesség)

8. Szívfrekvencia (szív-ciklus hossz) (CL)

9. Az elektromos systole ideje (Q—T).

Minden esetben megvizsgáltuk azt is, hogy van-e kettős — rendellenes — pályás ingervezetés és található-e vulnerabilis zóna a szívben.

Megnéztük azt is, hogy kiváltható-e retrográd (kamra-pitvar) ingervezetés.

Az alapértékek meghatározása után a betegek Cavinton kaptak, majd megismételtük a vizsgálatokat. A Cavinton intravenásan adtuk, az alkalmazott adag 20 mg volt (a Cavinton szívhatásának növelésére, az esetleg jelentkező arrhythmia elhárításának birtokában, szándékosan viszonylag nagy dózist használtunk).

Vizsgálataink adatait a Student-féle egymintás t próba alapján analizáltuk.

### Eredmények

Cavinton hatására a pitvar-kamrai és kamrai ingervezetés nem változott meg.  $P-Q = 161 \pm 6,8$  msec —  $162 \pm 7,0$  msec,  $A-H = 81 \pm 5,6$  msec —  $81 \pm 5,6$  msec,  $H-V = 62 \pm 3,6$  —  $62 \pm 3,6$  msec,  $QRS = 91 \pm 4,3$  —  $91 \pm 4,3$  msec.

A szív-frekvencia az esetek egy részében kissé csökkent, a szív-ciklus hossza megnőtt, a változás azonban statisztikailag nem significans (CL =  $898 \pm 76$  msec —  $935 \pm 66$  msec). A sinus-csozó pacemaker tevékenységét a Cavinton nem károsította, sőt Cavinton adására a sinus-csozó újraéledési ideje jelentősen — significansan — megrövidült (CSNRT =  $246 \pm 47$  msec —  $211 \pm 43$  msec). Kiemelendő, hogy Cavinton hatására a pitvar és kamra ingerlékenysége csökkent. A pitvari refraktér idő significansan megnőtt Cavinton adására (AERP =  $228 \pm 87$  msec —  $245 \pm 10,1$  msec). A kamrai refraktér idő átlagosan hosszabb lett Cavinton injectio után, a változás azonban statisztikailag nem bizonyult significansnak (VERP =  $274 \pm 11$  msec —  $286 \pm 16$  msec).

Jellegzetes szívhatása végül a Cavintonnak az elektromos systole idejének (Q—T) meghosszabbítása (Q—T =  $395 \pm 17$  msec —  $413 \pm 18$  msec).

### Megbeszélés

A szív bioelektromos tulajdonságait az új, korszerű elektrofiziológiai vizsgálatok alkalmazása óta egyre jobban megismerjük. Ezen vizsgálatokból kiderült az, hogy a szív arrhythmia-készsége, ingerképzése, ingerületvezetése nem csupán az antiarrhythmias hatású gyógyszerek adására változik meg, hanem számos egyéb, elsősorban a szív működésére és vérkeringésre ható szerek hatására is módosulhat. Ezért új gyógyszerek alkalmazása esetén célszerű a kérdéses gyógyszerek bioelektromos



szívhatását is tanulmányozni. A Cavintont igen kiterjedten alkalmazzák, azonban esetleges arrhythmogen, vagy antiarrhythmias hatását eddig részletesen nem vizsgálták. A szer adására biztosan visszavezethető, rendszeresen jelentkező arrhythmiaát nem észleltek. Kivételesen azonban tachyarrhythmia felléptét írta le néhány munkacsoport Cavinton (2), illetve devincan származékok adása után (1, 3). Ezen gyér számú eseteknek két közös vonásuk van: 1. Nagy adagban, intravénásan — aránylag gyorsan — történt adás mellett jelentkezett az arrhythmia. 2. A Q—T megnyúlás (hosszú elektromos systole idő) bizonyítható, vagy igen valószínűsíthető a rendelkezésre álló esetek szerint. Az észlelt tachyarrhythmia jellege is emlékeztetett a hosszú Q—T szindrómában leírtakéhoz.

Arrhythmia-analízis vizsgálataink szerint a Cavinton szív ingerképzésre és ingervezetésre gyakorolt hatásai kedvezőek. Az ingervezetést a szívben nem lassítja, a sinus-csomó pacemaker tevékenységét nem gátolja, sőt a sinus-csomó újraéledési idejét rövidíti. A szív ingerlékenységét nem fokozza, ellenkezőleg, a pitvar refraktér idejét szignifikánsan növeli, tehát antiarrhythmias hatása is van. Kiemelendő azonban a Cavinton jellegzetes hatása a Q—T időre. Az elektromos systolé ideje Cavinton adására szignifikánsan megnő. Ennek fényében érthetővé válik az, hogy miért jelentkezhet — kivételesen — tachyarrhythmia vincamin származékok adása után. Hosszú Q—T esetén a szív arrhythmia-készsége eleve nagy és ilyenkor a Q—T idő további növekedése (pl. hypokalaemia, chinidin stb.) tachyarrhythmia felléptére vezethet. Magunk igen nagyszámú beteganyagban nem láttunk arrhythmiaát Cavinton terápia során. Az arrhythmia-

analízis során sem észleltünk a Cavinton adása mellékhatást, a szív-arrhythmia-készségének növekedését, de egy kivétel mégis akadt. Egy betegnek — a Cavinton injectio után (20 mg i. v.) átmeneti kamrai tachycardiája (freq: 145/min, időtartam: 30") jelentkezett. A kamrai tachycardiás attack spontán, gyorsan megszűnt és ezután arrhythmia már nem volt észlelhető.

A Cavinton tehát a szív arrhythmia-készségét inkább kedvezően befolyásolja. Hosszú Q—T esetén mégis a szer nagy adagban való gyors intravénás adásától tartózkodni kell. A Cavinton orális alkalmazása mellett az eddigi szokásos adagolása (3×5—10 mg naponta) nem igényel módosítást.

**Összefoglalás:** A szerzők 10 betegben programozott pitvari és kamrai elektromos szív ingerlés és His-elektrográfia segítségével tanulmányozták a Cavinton (20 mg i. v.) hatását a szív arrhythmia-készségére, ingerképzésre és ingerületvezetésére. Cavinton hatására az ingervezetés nem változik meg, a sinus-csomó újraéledési ideje rövidebb lesz. A pitvari refraktér idő szignifikánsan hosszabb lesz. Jellegzetes hatása még a Cavintonnak a Q—T elektromos systolé-idő meghosszabbítása. Hosszú Q—T fennállása esetén a szer óvatosabban adandó (nagy adag gyors i. v. adása nem célszerű), egyébként a Cavinton bioelektromos szívhatása kedvező és bizonyos fokban antiarrhythmias tulajdonsággal is rendelkezik.

**IRODALOM:** 1. Dany, F. és mtsai: Arch. Mal. Coeur. 1980, 73, 298. — 2. Hutter, K., Deli, L., Csomós, L.: Orv. Hetil. 1980, 121, 397. — 3. Laprevote, H. M., Lambert, H., Larcan, A.: Nouv. Presse Méd. 1974, 3, 13. — 4. Solti, F., Czákó, E.: Intern. J. Clin. Pharmacol. Biopharm. 1980, 18, 229.

**MEGRENDELHETI**

**külföldre bárhová, forintbefizetés mellett**

**az ORVOSI HETILAP-ot**

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



## Cavinton elektrofiziológiai hatása izolált tengerimalac szívpreparátumon

Paróczai Margit dr., Forgács Zsuzsa  
és Kárpáti Egon

Az ischaemiás cerebrovaszkuláris megbetegedések kezelése a fejlett országokban nagy jelentőségű. Agyi értágító, az agyi vérkeringést fokozó hatásúak a vincaalkaloidok, mely származékok közül a Devincan (vinkamin) és a Cavinton (vinpocetin) jól bevált a terápiás gyakorlatban, alkalmazzák vaszkuláris eredetű agyi, szemészeti és fülészeti kórképekben. Mellékhatásként vérnyomáscsökkenést, enyhe gyomorpanaszokat figyeltek meg. A Cavinton alkalmazásának eddigi legsúlyosabb szövődményéről — kamrafibrillációról, amelyet defibrillátorral szüntettek meg — *Hutter és mtsai* számoltak be (1). Állatkísérletekben a Cavinton a kinidinnel összehasonlítható antiaritmiás, a Corontinnal összehasonlítható coronária-dilatáló aktivitást mutat (2). *Suzuki és mtsai* (3) állatkísérletei szerint a Devincan a szívfrekvenciát és a vérnyomást egyaránt csökkenti, a Cavinton pedig a szívfrekvenciát kissé fokozza.

Ismert, hogy a  $K^+$ -koncentráció változtatása módosíthatja a szív működésre ható vegyületek aktivitását. A kinidinszerű hatású vegyületek hatását hypokalémia antagonizálja (4), hyperkalémia pedig fokozza (4, 5). A szervezet  $K^+$ -hiánya kialakulhat digitalizálás vagy diuretikumokkal való kezelés során. Lokális  $K^+$ -akkumuláció következik be az infarcerált szívterületen, amely károsítja, depolarizálja a szövetet, s lehetőséget nyújt ún. „slow response” aktivitásra.

Mivel nincsenek adatok arról, hogy a Cavinton befolyásolja-e a szív működés elektrofiziológiai paramétereit, izolált szívpreparátumokon végeztünk erre vonatkozó vizsgálatokat normális, illetve változtatott káliumtartalmú közegben. A Cavinton dózisok megválasztásakor (0,35–35 mg/l) *Vereczkey és mtsai* (6) farmakokinetikai eredményeit használtuk fel, akik hat egészséges önkéntesen 10 mg intravénás bolus injekció beadása után 0,3–2,0 mg/l maximális vérkoncentrációkat mértek.

### Rövidítések:

CT = vezetési idő; TP = ingerküszöb; ERP = effektív refrakter periódus.

### Módszer

a) *Spontán frekvencia kontrakcióerő, munka-index vizsgálata:*

400–600 g súlyú tengerimalacok szívének jobb pitvarát izoláltuk, és 34 °C hőmérsékletű, 95%  $O_2$  + 5%  $CO_2$ -vel átáramoltatott, pH = 7,2 Krebs—Henseleit-oldatot tartalmazó, 20 ml térfogatú henger alakú szervfürdőben függőlegesen rögzítettünk úgy, hogy a szerv felső végét mérőátalakítóhoz csatlakoztattunk (Ugo Basile, transducer, típus DYO). A spontán működés frekvenciáját és a kontrakcióerőt folyamatosan regisztráltuk. Az egyensúlya állapot beállása után a Cavinton koncentrációját kumulatív módon növeltük a szervfürdőben. 20 perc inkubáció után meghatároztuk a frekvenciában és kontrakcióerőben bekövetkezett változást. A frekvenciát  $\frac{\text{összehúzódás}}{\text{perc}}$ , a kontrakcióerőt mg, a munka-indexet  $g \times \frac{\text{összehúzódás}}{\text{perc}}$  egységben fejezzük ki.

b) *Elektrofiziológiai vizsgálatok*

Tengerimalacsív bal pitvarát és a jobb kamrafal egy részét endokardiális felszínükkel felfelé 6 ml térfogatú lapos szervfürdőben rögzítettük, amelyet a már leirt módon perfundáltattunk és temperáltunk. 100/perc frekvenciájú, 1 ms időtartamú négyszög-impulzusokkal bipoláris Pt-elektrodon keresztül ingereltük a preparátumot, illetve ugyanilyen elektróddal regisztráltuk az elektromos aktivitást (extracelluláris akciós potenciál). Három paramétert határoztunk meg:

*ingerküszöb* = TP (mV): az a legkisebb érték mV-ban, amely az ingerfeszültség fokozatos növelése során először vált ki akciós potenciált;

*vezetési idő* = CT (ms): melynek mérésekor az ingerlő és az elvezető elektród egymástól kb. 5 mm-re helyezkedett el, és a vezetési időt úgy definiáltuk, mint az ingerlés pillanatától az akciós potenciál megjelenéséig eltelt idő;

*effektív refrakter periódus* = (ms): mely vizsgálatokor 100/perc frekvenciával azonos időtartamú és erősségű kettős impulzusokat alkalmaztunk és meghatároztuk azt a legrövidebb időtartamot, amellyel a második impulzust késleltetni kell ahhoz, hogy a szív először válaszoljon a második impulzusra is akciós potenciállal.

A kontroll paraméterek meghatározása után a Cavinton növekvő dózisban tartalmazó Krebs—Henseleit-oldattal perfundáltattuk a preparátumot, s minden dózissal kb. 20 percnyi inkubáció után regisztráltuk a paraméterekben bekövetkezett változást.

A  $K^+$ -koncentráció változás hatásának vizsgálatokor a normál (5,8 mM  $K^+$ )  $K^+$ -tartalmú oldatban való stabilizálódás után hypo (3mMK<sup>+</sup>), majd hyper (12mMK<sup>+</sup>) kalémiás Krebs—Henseleit-oldattal perfundáltattuk a szervfürdőt. Miután az új körülmények között meghatároztuk a kontroll paramétereket, ugyanilyen  $K^+$ -tartalmú, de Cavinton is tartalmazó oldatban folytattuk a kísérletet.

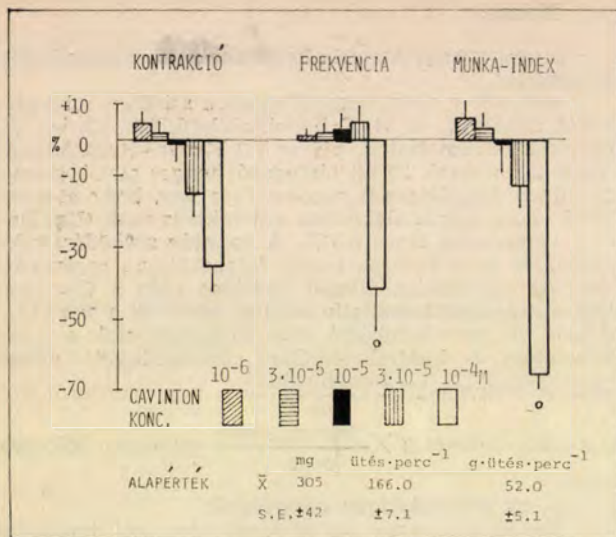
Minden kísérletben a kontroll értéket 100%-nak tekintettük s a Cavinton hatására kialakult értéket a kontroll érték %-ában fejeztük ki. Az eredményeket az átlag  $\pm$  S. E. M. formában adjuk meg.

### Eredmények

a) *Cavinton hatása a spontán frekvenciára, kontrakcióerőre, munka-indexre*

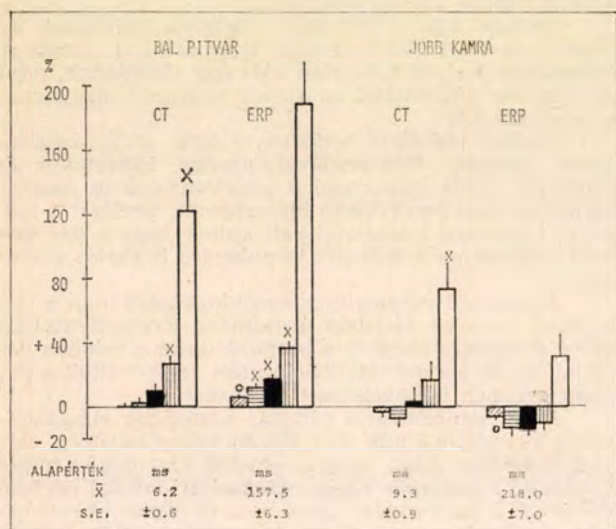
Az 1. ábrán látható, hogy  $10^{-6}$  M —  $3 \times 10^{-5}$  M koncentrációban a Cavinton nem befolyásolja számottevően a spontán frekvenciát,  $10^{-4}$  koncentrációban (35 mg/l) már jelentősen negatív kronotróp hatást fejt ki, illetve bizonyos preparátumokon ritmuszavart okoz — bigeminiás vagy trigeminiás ritmus — mely egyes esetekben átmeneti jellegű, más esetekben nem rendeződött. Kis koncentrációban a kontrakcióerőt kissé növeli,





1. ábra.

10<sup>-5</sup> M, 3×10<sup>-5</sup> M-ban kissé csökkenti, de egyik változás sem szignifikáns. 10<sup>-4</sup> M koncentrációban a negatív kronotróp hatás jelentős negatív inotrop hatással párosul (p < 0,05). 10<sup>-6</sup> M — 10<sup>-5</sup> M kon-



2. ábra.

1. táblázat 10<sup>-5</sup> M Cavinton hatása tengerimalac bal pitvar elektrofiziológiai paramétereire különböző K<sup>+</sup>-koncentrációk mellett (átlag ± S. E. n = 6)

K <sup>+</sup> -koncentráció	5,8 mM K <sup>+</sup> normokalémia			3,0 mM K <sup>+</sup> hypokalémia			12,0 mM K <sup>+</sup> hyperkalémia		
	TP (mV)	CT (ms)	ERP (ms)	TP (mV)	CT (ms)	ERP (ms)	TP (mV)	CT (ms)	ERP (ms)
Kontroll	700 ±60	12,7 ±1,5	174 ±12	850 ±100	11,3 ±1,5	157 ±7	1380 ±210	27,5 ±2,3	312 ±9
10 <sup>-5</sup> M Cavinton	670 ±60	14,8 ±2,0	220 ±13	830 ±130	13,2 ±1,5	193 ±15	1400 ±230	28,2 ±2,8	331 ±13
p	n.sz.	n.sz.	< 0,05	n.sz.	n.sz.	n.sz.	n.sz.	n.sz.	n.sz.

centrációk között nem befolyásolja szignifikánsan a munka-index értékét, ennél nagyobb koncentrációban már csökkenti azt, elsősorban negatív inotrop hatása miatt (p < 0,05).

b) A Cavinton elektrofiziológiai hatásai normál (5,8 mM) K<sup>+</sup>-koncentráció mellett

Ingerelt bal pitvar elektromos ingerküszöbét a Cavinton csak 10<sup>-4</sup> koncentrációban befolyásolta, kb. 25%-kal emelte azt. Dózisfüggően növeli a bal pitvar vezetési idejét, mely 3·10<sup>-5</sup> M felett szignifikáns (p < 0,01) és az ERP-t, mely hatás már 10<sup>-6</sup> M koncentrációnál szignifikáns (2. ábra).

Ingerelt bal kamrai preparátum ingerküszöbét nem befolyásolja a Cavinton. 10<sup>-6</sup> M — 10<sup>-5</sup> M koncentrációk között 3—7%-os nem szignifikáns csökkenést okoz a kamrai vezetési időben, 10<sup>-5</sup> M koncentráció felett már dózisfüggően megnyújtja azt. Kis dózisban nem befolyásolja számottevően a kamrai ERP értékét — kb. 10%-os, nem szignifikáns csökkenés — 10<sup>-4</sup> M-ban mintegy 30%-kal növeli e paraméter értékét.

A Cavinton által kifejtett hatások az izolált preparátumokon irreverzibilisnek bizonyultak, mivel 1 órán keresztül történő, Cavintont nem tartalmazó Krebs—Henseleit-oldattal való perfúzió során sem állt vissza a kiindulási kontroll érték.

c) Cavinton hatásai hypo-, ill. hyperkalémiás közegben

A perfúziós folyadék K<sup>+</sup>-koncentrációjának megváltoztatása módosítja a vizsgált három paraméter kiindulási értékét.

Bal pitvari preparátumon a perfúziós folyadék K<sup>+</sup>-koncentrációjának csökkentésével a TP mintegy 20%-kal emelkedik, a CT és ERP kb. 10%-kal csökken a normokalémiás kontrollhoz képest. Hypokalémiás közegben a Cavinton ugyanolyan irányú és mértékű változást okoz, mint 5,8 mM K<sup>+</sup>-koncentráció mellett, tehát a K<sup>+</sup>-koncentráció csökkentése nem módosítja a Cavinton hatását (1. táblázat).

A normális K<sup>+</sup>-koncentráció megkétszerezésével (12mMK<sup>+</sup>) a pitvari preparátum alapparamétere jelentősen megnövekszik a normokalémiás kontrollhoz viszonyítva. Ebben a közegben a Cavinton hatásának mértéke csökken, ami a paraméterek kiindulási értékeinek eleve nagymértékű emelkedésével magyarázható.



2. táblázat  $10^{-6}$ M Cavinton hatása tengerimalac jobb kamrai elektrofiziológiai paramétereire különböző  $K^+$ -koncentrációknál (átlag  $\pm$  S. E. n = 6)

$K^+$ -koncentráció	5,8 mMK* normokalémia			3,0 mMK* hypokalémia			12 mMK* hyperkalémia		
	TP (mv)	CT (ms)	ERP (ms)	TP (mV)	CT (ms)	ERP (ms)	TP (mV)	CT (ms)	ERP (ms)
Paraméter									
Kontroll	300 $\pm 40$	14,0 $\pm 1,6$	234 $\pm 20$	350 $\pm 30$	16,2 $\pm 2,5$	235 $\pm 23$	330 $\pm 20$	20,2 $\pm 2,2$	358 $\pm 16$
$10^{-6}$ M Cavinton	280 $\pm 30$	17,3 $\pm 2,5$	287 $\pm 28$	320 $\pm 30$	17,3 $\pm 2,6$	274 $\pm 21$	370 $\pm 20$	34,0 $\pm 5,1$	420 $\pm 20$
p	n.sz.	n.sz.	n.sz.	n.sz.	n.sz.	n.sz.	n.sz.	<0,05	n.sz.

Kamrai preparátumon a  $K^+$ -csökkentésével a TP és a CT kissé emelkedik, az ERP nem változik. Ebben a hypokalémiás közegben a Cavinton ugyanolyan jellegű hatást fejt ki, mint normokalémiás körülmények között. A  $K^+$ -koncentráció növelésével a kamrai preparátum alapparamétereinek nagymértékben emelkednek. 12 mMK $^+$ -tartalom mellett a Cavinton a CT-t és az ERP-t tovább növeli, a CT prolongálása nagyobb mértékű, mint normokalémiában (2. táblázat).

#### Megbeszélés

Izolált, spontán működő szívpreparátumon a Cavinton  $10^{-6}$  M —  $3 \times 10^{-5}$  M koncentráció-intervallumban nem befolyásolja számottevően a spontán frekvenciát, esetleg néhány %-os növekedést okoz. Intákt állatokon a Cavinton növeli a szívfrekvenciát (2, 3), míg a szintén agyi értágító hatású Devincan csökkenti azt (3). A két vegyület hatása közti különbség e tekintetben izolált szervpreparátumon is megmutatkozik, mivel kísérleteinkben a Devincan dózisfüggő negatív kronotróp hatású.

Kis koncentrációban a Cavinton nem csökkenti a kontrakcióerőt, nagy dózisban már negatív inotróp hatást fejt ki. Suzuki és mtsai (3) ingerelt bal pitvaron dózisfüggő negatív inotróp hatást mutattak ki,  $IC_{50} \approx 30$  mg/l a Cavintonra és a Devincanra.

Az izolált preparátumon mért munka-index kapcsolatban áll az izolált perfundált szív (9), illetve intakt állat perctérfogatával (LVO), amely az aorta szájadékán 1 perc alatt átfolyó vérmennyiség, s kifejezi a szív aktuális teljesítményét. A Cavinton dózisfüggően növeli LVO értékét (2) szívfrekvencia fokozó hatása miatt. Alacsony koncentrációban a munka-index értékét is kissé növelte, a nagy koncentrációnál mért munka-index csökkenés oka elsősorban a kontrakcióerő csökkenése.

$10^{-4}$  Cavinton egyes preparátumokon átmeneti ritmuszavart váltott ki, mely bigemin vagy trigemin ritmusban nyilvánult meg. Szmolenszky és mtsai (7) altatott kutyán bolusban adott iv. 2 mg/kg Cavinton hatására néhány esetben szintén átmeneti jellegű bigeminia, polytop extrasystolia jelenségét észlelték, amely 8—10 perc alatt rendeződött.

Szekeres és Vaughan-Williams (8) szerint az antifibrillátor-aktivitás két fő megnyilvánulási for-

mája az ERP prolongálása, illetve a fibrillációs küszöb növelése. A Cavinton 1—4 mg/kg dózisban altatott macskán emeli a fibrillációs-küszöböt (2). Izolált szívpitvaron a Cavinton dózisfüggően prolongálja a vezetési időt és az ERP-t hasonlóan a kinidinhez — amely antiaritmiás jellegű hatás. Csekély mértékben hat a kamrai preparátum elektrofiziológiai paramétereire. Alacsony koncentrációban a kamrai ingervezetés gyorsítására és az ERP megrövidítésére irányuló tendenciát mutat. Ilyen jellegű hatása van a diphenyldantoinnak vagy a Lidocainnak.

A módosított  $K^+$ -koncentrációk mellett végzett kísérletek azt mutatják, hogy hypo- és hyperkalémiás közegben a Cavinton hatásának jellege megmarad, bár hyperkalémiában a kamrai ingervezetés megnyúlása a refrakter periódushoz képest nagyobb, hypokalémiában viszont kisebb, mint normokalémiában.

Bár a kinidinszerű membrán depresszív aktivítást az intracelluláris akciós potenciálokra gyakorolt hatás alapján állapíthatjuk meg, mégis az a tény, hogy a Cavinton kórosan magas  $K^+$ -koncentrációk mellett sem vált ki a kinidinhez hasonló súlyos elektrofiziológiai hatásokat, utalhat arra, hogy nincs membrán-depresszív hatása.

A vizsgált  $10^{-6}$  M —  $10^{-4}$  M koncentráció-intervallum, 0,35—3,5 ml/l értékek fele meg. Intravénás alkalmazás során (10 mg iv. bolus inj.) elérhető kb. 0,3—2 mg/l maximális vérszint az általunk vizsgált  $3 \times 10^{-6}$  M koncentrációhoz áll a legközelebb. Ez a dózis elenyésző hatást fejt ki valamennyi paraméterre, s ebből feltételezhető, hogy intakt állapotban sem befolyásolja számottevően a szív-működést.

**Összefoglalás:** A szerzők a Cavinton szívhatását vizsgálták izolált szívpreparátumokon,  $10^{-6}$  M —  $10^{-4}$  koncentráció intervallumban. Kis koncentrációban nem befolyásolja számottevően a spontán frekvenciát és a kontrakcióerőt, csak nagy dózisban ( $10^{-4}$  M) fejt ki negatív inotróp és kronotróp hatást. Dózisfüggően prolongálja a pitvari CT és ERP értékét, kamrai preparátumon csak nagy dózisban észlelhető ez. A  $K^+$ -koncentráció által provokált körülmények között sem vált ki markáns elektrofiziológiai hatást, ami utalhat arra, hogy nincs membrán depresszív aktivitása.



- IRODALOM: 1. *Hutter, K., Deli, L., Csomós, J.:* Orv. Hetil. 1980, 121, 397. — 2. *Kárpáti E., Szporny, L.:* Arzneimittel. Forsch. (Drug Res.) 1976, 26, 1980. — 3. *Suzuki, T., Kikuchi, K., Okuno, K.:* Symposium on Pharmacology of Vinca-alkaloids. Akadémiai Kiadó, Bp. 1976. — 4. *Salako, L. A., Vaughan-Williams, E. N.:* Brit. J. Pharmacol. 1976, 57, 271. — 5. *Pamintuan, J. C., Dreifus, L. S., Watanabe, Y.:* Amer. J. Cardiol. 1970, 26, 512. — 6. *Vereczkey, L. és mtsai:* Arzneimittel. Forsch. (Drug Res.) 1979, 29, 957. — 7. *Szmolenszky, T., Török, B.:* Symposium on Pharmacology of Vinca-alkaloids Akadémiai Kiadó. Bp. 1976. — 8. *Szekeres L., Vaughan-Williams, E. N.:* J. Physiol. 1962, 160, 470. — 9. *Landmark, K.:* Europ. J. Pharmacol. 1971, 16, 1.

„Mi történik azonban betegeinkkel általában? Megterhelő és nem veszélytelen vizsgálatok alá vetjük őket — kathertert vezetünk szívükbe, avagy veséjükbe —, hogy azután tudományos kutatómunkát űzzünk rajtuk. Egy fiatal orvos mondta el nekem, hogy közvetlen főnöke egy világhírű klinikán arra utasította, ut exercendi causa asszonyok sorának vénájába helyezzen el kathertereket... Egy röntgenológus szériában gyönyörű felvételeket készített, ami a betegek számára távolról sem volt irrevelans, még kevésbé fájdalommentes és mindezt tudományos munka címén. E beteg nők sírtak, amikor reggelente e procedurához kirendelték őket. Arteriákat, sőt a szívet is megpungálják a tudományos kutatás jegyében. Elmebetegek (T. T. megj.: epilepsiások) agyába elektrodákat vezetnek, hogy elektrofiziológiai kutatásokat végezzenek és az eredményeket gátlatlanul adják elő nemzetközi kongresszusokon.”

*Schaefer H.*

(Die Medizin heute. R. Piper und Co., Verlag München, 1963. 140. o.)

*Igor Stravinsky:*

„Az utóbbi időben az a benyomás alakult ki bennem, hogy minél jobban halad előre az orvostudomány, annál kisebb esélye van a betegnek, hogy túléli az orvosokat és a kórházat. Egészen a legutóbbi betegségemig nem voltam tudatában, hogy milyen messzemenőek az orvosok jogai... arra, hogy igazságtalanok legyenek. Nem volt számomra elég világos, mi a különbség az orvostudomány kedvéért való orvostudomány... és a betegek kedvéért folytatott orvosi gyakorlat között”.

(*Heim, E.:* Zschr. für Psychosomatische Medizin und Psychoanalyse.

Jan/März 1975, 21, 1. 1. Vierteljahrsheft 94. o.)



Pest megyei Kórház, Kerepestarcsa  
I. Belgyógyászati Osztály\*  
(főorvos: Preisich Péter dr.)  
Pest megyei Semmelweis Kórház  
Kórbonctani Osztály  
(főorvos: Konyár Éva dr.)

## A duodenalis eróziók jelentősége a gyomor-bél rendszer vérzéseiben

Preisich Péter dr., Farkas Iván dr.,  
Szakátsy Emőke dr. és Konyár Éva dr.

Az urgens endoszkópia elterjedése körüli kezdeti optimizmust később bizonyos fokú csalódás váltotta fel. Több jelentős, külföldi folyóirat szerkesztőségi közleménye szerint az urgens endoszkópia nem változtatta meg a gyomor-bél rendszer masszív vérzéseinek a prognózisát (2, 3, 14, 18). Mindazonáltal — úgy véljük — nincs ma a világon olyan sebész, aki, ha lehetősége van, nem igényli az urgens endoszkópiát, gyomor-bél vérzések esetében. A korai, pontos diagnózis birtokában lehet eldönteni, mi a legelőnyösebb a beteg szempontjából: azonnali műtét, endoszkópos vérzéscsillapítás vagy konzervatív kezelés. A vérzés okának ismeretében a műtét típusa (reszekció, vagotomia stb.) is megtervezhető (2, 3, 14, 16).

Az urgens endoszkópiák fontosságáról hazai szerzők is beszámoltak már, többek között e lap hasábjain is. Ismertették a vizsgálat technikai menetét, indikációit, eredményeit és korlátait (15, 20, 22).

Abban igazuk van az első bekezdésben idézett szerzőknek, hogy a korai diagnózis nem befolyásolja a beteg aktuális állapotát, a kórlefolymást, a műtét menetét, a műtét, illetve a műtét utáni szövődeményeket. A prognózist azonban nemcsak ebből a szempontból kell vizsgálni. A felesleges műtéttől megóvott betegek számát aligha lehet megbízhatóan kimutatni, így az összes vérző beteg kórjósolata sem adható meg. Csak a műtéten átesett betegek sorsa értékelhető statisztikailag és ez nem vethető össze egyetlen diagnosztikus eljárás értékével sem.

\* Korábban: Pest megyei Tanács Semmelweis Kórház, II. Belgyógyászati Osztály.

Munkánkban a gasztroduodenalis eróziók — különösen a duodenalis eróziók — jelentőségével foglalkozunk. Iványi (7) definíciója szerint: „az erózió a gyomor és nyombél nyálkahártyájának éles határu, kerek, rendszerint többszörös, 0,5 cm-nél kisebb, sötétbarnás-vörös hámszövet hiánya, mely a tunica muscularis vonalát nem haladja meg”. (1. ábra). Az endoszkópos egy vagy több haemorrhagiás foltot lát környezeti gyulladással reakció nélkül.

Az eróziók diagnosztikájában az endoszkópia elterjedése jelentős előrelépést jelentett. Kawai (10) komplett és inkomplett eróziókat különít el. A komplett (krónikus) eróziók fehérjevesztéssel járnak. Az inkomplett (heveny) eróziók viszont — az irodalom adatai szerint — a gyomor-bél vérzések 6–20%-át okozzák (7, 9, 12, 16).

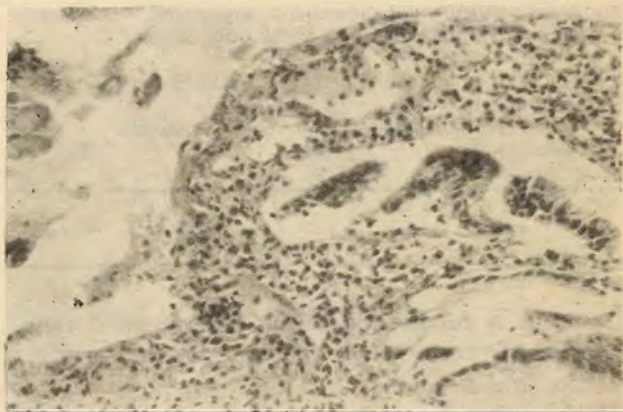
### Anyag és módszer

Osztályunkon 1976 és 1979 között eltelt négy évben 4789 gasztroduodenoszkópia történt. 212 esetben masszív vérzés volt a vizsgálat indikációja, amelyet a vérzés észlelésétől számított 36 órán belül végeztünk el. Munkánkban ezt a csoportot vizsgáljuk. A betegek 80%-a kórházunkból, 20%-a pedig más fővárosi és Pest megyei intézetből származott. A férfiak háromszor gyakrabban szerepelnek anyagunkban, az átlagéletkor 52,4 év (21–83 év).

A vérzés súlyosságát klinikailag az ún. schock index (1 vagy 1-nél nagyobb), endoszkóposan a Forrest-beosztás (4) segítségével jellemeztük. Vizsgálatainkat Olympus GIF-D és GIF-D 3 típusú, előretékintő optikájú endoszkóppal végeztük, Lidocain-spray-vel történő garatérzéstelenítés után. Gyomormosásra általában nem került a sor, csak ha a látási viszonyok erre kényszerítettek.

### Eredmények

Endoszkópos diagnózisainkat, valamint az akut műtétre került betegek arányát az 1. táblázatban foglaltuk össze. Pontos kórisméhez 86%-ban jutottunk. A viszonylag magas (14%) „csak a vérzés helye állapítható meg” csoportban az igen masszív vérzés miatt nem tudtuk meghatározni a vérző elváltozás jellegét. Eseteink 27,3%-ában a



1. ábra: Duodenalis nyálkahártyarészlet. A felszínen a hám elpusztult, itt kicsapódott fibrin- és lobsejtek vannak. Megfigyelhető néhány megnyílt kapilláris és venula is. A tunica propria lobos beszűrődést tartalmaz. Haematoxylin-eosin, 500× nagyítás. Js.: 2813/79



1. táblázat. **Az urgens vizsgálatok megoszlása a vérzésforrások szempontjából**

Vérzésforrás	A betegek száma	%	Akut műtét-re került (n)
Nyelőcső varicositas	15	7	—
Gyomor eróziók	42	20	—
Gyomorfekély	38	18	18
Nyombél fekély	39	18,4	13
Gyomorrák	21	10	19
Mallory Weiss-szindróma	10	4,7	1
Ulcus pepticum jejuni	8	3,7	3
Duodenalis eróziók	9	4,2	—
Csak a vérzés helye állapítható meg	30	14	4
<b>Összesen</b>	<b>212</b>	<b>100,0</b>	<b>58 (27,3%)</b>

\* A zárójelben a 2 akut műtétre került masszíván vérző, eróziók-kal körülvevett fekélyes esetünk szerepel.

2. táblázat. **Az urgens endoszkópia során észlelt kettős elváltozások megoszlása**

Vérzésforrás	Potenciális, jelenleg nem vérző elváltozás				Össz.
	nyelő- cső varix	gaszt- roduod. fekély	polyp	duod. erózió	
Gyomor eróziók	4	1	2	2	9
Gyomorfekély	3	1	—	1	5
Nyombélfekély	1	1	—	6	8
Gyomorrák	2	—	—	—	2
Duodenalis eróziók	3	—	—	—	3
<b>Összesen</b>	<b>13</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>9</b>	<b>27</b>

3. táblázat. **A duodenalis eróziók megoszlása**

Duodenalis erózió mint vérzés forrás	9 eset
— vérző duodenalis erózió	6
— vérző duodenalis erózió nem vérző nyelőcső varixokkal	3
Duodenalis erózió mint potenciális vérzésforrás	9 eset
— vérző gyomorfekély, nem vérző duodenalis eróziókkal	1
— vérző nyombélfekély, nem vérző duodenalis eróziókkal	6
— vérző gyomor eróziók, nem vérző duodenalis eróziókkal	2
	<b>18 eset</b>

4. táblázat. **A duodenalis eróziók feltételezhető okai**

Masszív alkoholfogyasztás	10 eset
Myeloid leukémia	1 eset
Szalicilát szedés	1 eset
Ismeretlen	6 eset
<b>Összesen</b>	<b>18 eset</b>

vérzésforrás ismeretében került sor az akut műtét-re.

A leggyakoribb vérzésforrás a gyomor, ill. nyombél fekély, mintegy 40%-ban fordult elő, az erozív gasztritist 20%-ban észleltük. Relatív magas anyagunkban a vérző tumorok előfordulása, kétszer gyakoribb, mint az irodalomban. Ezt követően a Mallory—Weiss-szindrómára és a duodenalis eróziókra kell felhívni a figyelmet, amelyeket közelítőleg azonos arányban találtunk.

Anyagunk 12,7%-ában az endoszkópia során két elváltozást láttunk, amelyek közül azonban csak az egyik vérzett. Ennek a 27 kettős elváltozásnak a megoszlását a 2. táblázatban adtuk meg.

A 3. táblázatban a duodenalis eróziókat tüntettük fel. Az esetek felében a vérzést maguk az eróziók okozták, 50%-ban csak második elváltozásként szerepeltek.

Ez utóbbi csoportból 6 beteg került műtétre, 1 gyomorfekély és 5 nyombélfekély okozta vérzés következtében. Eseteinkben 2 masszíván vérző, eróziókkal körülvevett nyombélfekélyt operáltak meg sürgősen, a többiek elektív műtétre kerültek a vérzés megszűnése után. Az endoszkópos diagnózist a műtét minden esetben igazolta. A tükrözés 66%-ban tette lehetővé a műtét elkerülését.

Végül a 4. táblázatban a vérzések feltételezhető okát jelöltük meg.

#### Megbeszélés

Az urgens endoszkópia minden gasztrointesztinalis vérzésben alapvető vizsgálati eljárás. Legfőbb célja a vérzés pontos helyének, okának és mértékének a megállapítása. Ez lényegében meghatározza a gyógyítás módját és a prognózist is. A pontos körisme birtokában kidolgozható a helyes taktika, a konzervatív kezelés módja, eldönthető a műtét szükségessége, időpontja, az alkalmazandó műtéti eljárás, a beteg jól előkészíthető. Az endoszkópos vérzéscsillapítás segítségével beteg optimalis időpontban és állapotban kerülhet műtétre (15).

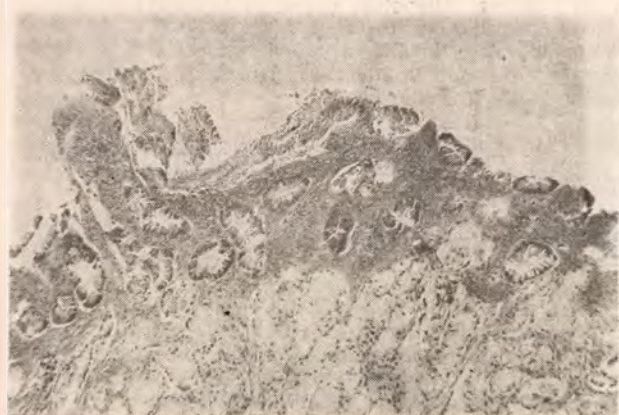
Nagyon nagy az ún. kettős elváltozások jelentősége. Ezt a fogalmat is az endoszkópia elterjedésének köszönhetjük. A modern eszközök ugyanis a nyelőcső kezdeti részétől a papilla Vateri környékéig terjedő terület átvizsgálására alkalmasak. Ilyenkor a tükrözés során talált két vagy több elváltozás közül kell döntenie, hogy melyik a vérző és melyik az ún. potenciális vérzésforrás. Ebben a vizsgálat alatt is látható vérzés, az elváltozást fedő véralvadék van segítségünkre. Forrest (4) három csoportba osztja az endoszkóppal látható vérzésforrásokat:

1. aktív — a vizsgálat alatt is vérző képlet;
2. „nemrég még” vérző elváltozás (savhaematin, véralvadék jelzi);
3. nem vérző, potenciális elváltozás.

Anyagunkban — hasonlóan az irodalom adataihoz (21) — feltűnően magas a nyelőcső varicositas, mint potenciális vérzésforrás: a kettős elváltozások közel felében figyelhetjük meg. Ilyen esetekben tovább kell keresni a vérzés okát és csak a valóban vérző varixot fogadhatjuk el a vérzés eredetének.



Az eróziók a fekélyek után következő leggyakoribb vérző elváltozások. 70—80%-ban a gyomorban, 20—30%-ban a nyombélben fordulnak elő (7, 11, 12, 19). Agykárosodáshoz közismerten gyakran társulnak gasztroduodenalis károsodások. Kamada (8) koponyasérülések után 78%-ban talált gyomoreróziókat és ulcust, 10%-ban nyombélfekélyt és duodenitist. Az akut eróziók viszonylag gyakran találhatóak férfiakban, aktív gyomor-, ill. nyombélfekély környezetében (5, 9, 17). Ugyancsak gyakran látni krónikus (komplett) eróziókat — az irodalom adatai szerint (5, 6) mintegy 33%-ban a gyomor- és nyombélfekély környezetében (2. ábra). Ez a fér-



2. ábra: Erodált felszíni duodenális nyálkahártya. A tunika propriában a Brunner-mirigyek erős felszaporodása látható. Ez ulcus közelségére utal. Haematoxylin-eosin. 160X nagyítás. Js.: 812/79

fiakban általában gyakoribb elváltozás, az endoszkópia segítségével könnyen elkülöníthető a többszörös fekélyektől. A vérző laesio pontos meghatározása ilyenkor nem könnyű, pedig ennek igen nagy a jelentősége, mert — tapasztalataink szerint — az eróziós vérzés konzervatív (Cimetidin) kezelése eredményes lehet, így a műtét elkerülhető.

Nava (13) közel ezer nem vérző nyombélfekélyt dolgozott fel, vizsgálva a duodenalis eróziók jelentőségét. Jellemük és elhelyezkedésük alapján 3 csoportot különített el:

1. Az eróziók a fekély marginalis zónájában, körülírtan helyezkednek el. Jellemző a jó gyógyhajlam. Ilyen esetekben a konzervatív kezelés eredményes volt, a műtétet el tudtuk kerülni.

2. A bulbus szemben levő falán, mintegy kising jelleggel megjelenő eróziócsoportok az aktivitás fokozódására, relapsusra utalnak. Ezek a fekélyek hosszú ideig állnak fenn, konzervatív kezelésre rosszul vagy egyáltalán nem gyógyulnak. A szövdmények gyakoriak. Ilyen eróziókat láttunk két, akut műtetre került nyombélfekélyes esetünkben.

3. Lapos, szétszórt eróziók a bulbusban, hegekkel, a nyálkahártya atrophijával, jelzik a betegség idültté válását, a fekély gyógyszerrezisztenciájára utalnak.

A kóroki tényezőket vizsgálva, feltűnően gyakran észleltünk masszív vérzést, duodenalis eróziókat alkoholfogyasztás, különösen nagyobb abusus után. Eseteink több mint felében a vérzés alkoholfogyasztással hozható kapcsolatba. Ugyanakkor az

irodalomhoz viszonyítva (7, 12), a gyógyszerek szerepe anyagunkban kevéssé jelentős. A szalicilátok, phenylbutazon, indometacinum inkább a gyomoreróziók kialakulásában játszanak szerepet, közvetlenül a nyálkahártya károsítása révén. Igen érdekes megfigyelés, hogy Cimetidin kúra után — valószínűleg vaszkuláris faktor révén — emelkedik a duodenalis eróziók száma (1). Ugyancsak hajlamossá válik a duodenalis eróziók kialakulására a véralvadási zavarokkal járó betegségek (májcirrhosis, vérképzőszervi károsodások). A diagnózist ezekben a körképekben a klinikai adatok és a gasztroduodenoszkópia együttes értékelése biztosítja. A kórjólát ilyen esetekben az alapbetegség függvénye.

Anyagunkkal azt bizonyítjuk, hogy a masszív vérző duodenalis eróziók is a gyomor-bél vérzések azon csoportjába tartoznak, amelyek felismerésében az urgens endoszkópia nélkülözhetetlen; a korai diagnózissal felesleges műtétől óvjuk a beteget.

**Összefoglalás:** Ismert tény, hogy a gyomor-bél rendszer masszív vérzéseit mintegy 20%-ban az akut nyálkahártya eróziók, különösen a gyomoreróziók okozzák. A szerzők endoszkópos anyagukban megvizsgálták, hogy milyen gyakran található duodenalis eróziókat a masszív gyomor-bél vérzések hátterében, milyen összefüggés van a nyombélfekély és a duodenális eróziók között, befolyásolják-e az eróziók a fekély gyógyhajlamát és mik a duodenális eróziók okai. Megfigyeléseik szerint a duodenalis eróziók önmagukban, ill. a gyomoreróziókkal és a gasztroduodenalis fekélyekkel együtt is szerepelhetnek vérzésforrásként. A vérzés általában konzervatív kezelésre megszűnik. Anyagukban a legfőbb kóroki tényező a masszív — esetenként egyszeri — alkoholfogyasztás, viszont a gyógyszeres eredet nem gyakori. Már a kórelőzményi adatok sok segítséget adnak a vérzés forrására vonatkozóan, amelynek egyértelmű, korai tisztázása igen fontos, mert vérző duodenalis eróziók esetében a műtét szükségtelen, az időben elvégzett endoszkópia segítségével elkerülhető.

**IRODALOM:** 1. Al-Nakib, B.: Lancet 1979, 1, 607. — 2. Donaldson, R. M.: Gastroenterology 1977, 72, 762. — 3. Eastwood, G. L.: Gastroenterology 1977, 72, 737. — 4. Forrest, J. A. H. és mtsai: Lancet 1974, 2, 394. — 5. Freise, J. és mtsai: Endoscopy 1979, 11, 13. — 6. Green, P. H. R. és mtsai: Endoscopy 1977, 9, 74. — 7. Iványi B.: Orvosképzés 1980, 55, 226. — 8. Kamada, T. és mtsai: Am. J. Gastroenterol. 1977, 68, 249. — 9. Katz, D. és mtsai: JAMA 1964, 188, 405. — 10. Kawai, K. és mtsai: JAMA 1964, 188, 405. — 11. Kratochvil, P., Bradstätter, G.: Wien med. Wschr. 1976, 126, 653. — 12. Martinoli, E., Gantner, J.: Schweiz. med. Wschr. 1970, 100, 37. — 13. Nava, G. és mtsai: Abstr. IV. European Congr. Gastroint. Endosc. Hamburg. 1980. Thieme, 1980. Stuttgart—New York. 151. o. — 14. Pascal, J.-P., Tournut, R.: Gastroenterol. Clin. Biol. 1977, 1, 409. — 15. Preisch, P.: Orvosképzés 1978, 53, 33. — 16. Preisch, P. és mtsai: Giorn. Gastroent. End. (előkészületben). — 17. Rossi, G., Mieli, C.: Akt. gastrologie 1976, 5, 39. — 18. Sandlow, L. J. és mtsai: Am. J. Gastroenterol. 1974, 61, 282. — 19. Seifert, E.: Akt. gastrologie 1976, 5, (Suppl. 1.) 193. — 20. Toóth É. és mtsai: Orv. Hetil. 1976, 117, 1872. — 21. Tulassay, Z. és mtsai: Wien. klin. Wschr. 1976, 88, 625. — 22. Tulassay Z. és mtsai: Orv. Hetil. 1976, 117, 890.



# HYGROTON TABLETTA

H 400/N 100 Antihypertensiva Diuretica

## ÖSSZETÉTEL

50 mg chlorthalidonum tablettánként.

## JAVALLATOK

Különböző eredetű (kardiális, renális stb.) ödémás állapotok: enyhe és közepfokú hipertónia (különösen egyéb vérnyomáscsökkentőkkel, főleg béta-receptor-blokkolókkal kombinálva); a terhesség késői szakában fellépő hipertónia és ödéma; premenstruációs panaszok: kóros elhízással együtt járó folyadékretenció; a laktáció gátlása az elválasztási időszakban: folyadékretenciával együtt járó gyermekkori megbetegedések.

## ELLENJAVALLAT

Veseelégtelenség, 100 mg/dl feletti maradék -N, ill. 50 mg/dl feletti karbamid -N értékekkel.

## ADAGOLÁS

Egyéni megítélést és gondos orvosi ellenőrzést igényel. Felnőttek szokásos adagja hipertónia és ödémák kezelésére naponta 1–2 tabl. a hatás eléréséig, a fenntartó adag heti  $3 \times 1$  tabl.

A terhesség késői időszakában a hipertónia és ödéma megelőzésére heti 1–4 tabl., kezelésére kezdetben 1 tabl./die, majd heti  $3 \times 1$  tabl. Premenstruációs panaszok esetén célszerű a kezelést a menstruáció várható időpontja előtt 4–8 nappal kezdeni; az 1–3 kezelési napon 1 tabl., majd napi  $\frac{1}{2}$  tabl. az adag, a szabályos vérzés megindulásáig. A kóros elhízással kapcsolatos folyadékretenció kezelése hasonlóan történik, mint hipertónia, ill. ödéma esetén. A tejelválasztás csökkentésére elegendő 2 tabl. kezdő adagként, majd 1 tabl./die 2–6 napig.

Gyermekek kezdő adagja 1–5 éves korig  $\frac{1}{2}$  tabl./die 2–3 napig, majd fenntartó adagnak hetente  $3 \times \frac{1}{2}$  tabl.; 6 éves kortól a kezdő adag  $\frac{1}{2}$  tabl./die, a fenntartó adag naponta  $\frac{1}{2}$  tabl. A napi adagot célszerű reggel, étkezés után bevenni.

## MELLÉKHATÁSOK

Enyhe szédülés, adynamia, fáradtságérzés, elsősorban a kezelés elején – ezek a panaszok főbbnyire spontán, vagy az adagok átmeneti csökkentésére megszűnnek. Enyhe gastrointestinális panaszok, ha a gyógyszert éhgyomorral veszik be. Szórványosan észleltek allergiás bőrtüneteket is.

## GYÓGYSZER-KÖLCSONHATÁSOK:

Óvatosan adható:

- szívglikozidokkal (a hypokalaemia következtében a glikozidok toxicitásának fokozódása);
- orális antidiabetikumokkal (antidiabetikus hatás csökkenése);
- kortikoszteroidokkal (K-vesztés fokozódása).

## FIGYELMEZTETÉS

Súlyos cerebrális és coronaria-sclerosis esetén, valamint szívinfarktus után adása fokozott óvatosságot igényel.

Kezelés alatt ajánlatos a szérum-elektrolitok gyakori ellenőrzése.

Az egyéb salureticumokhoz hasonlóan előidézheti a latens köszvény vagy diabetes manifestálódását.

Szedése alatt a szigorúan nátriumszegény diéta előnytelen, mert a K-ürítés fokozásával rontja a vizelethajtó, ill. vérnyomáscsökkentő hatást.

## MEGJEGYZÉS

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

## CSOMAGOLÁS

30 tablettá, térítési díja 11,80 Ft.



**Előállító: BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen,**  
**Ciba-Geigy licencia alapján**



Kórház-Rendelőintézet, Dunaújváros  
Általános Sebészeti Osztály  
(főorvos: Bartos Gábor dr.)

## Az alsó végtagi vénás megbetegedések Doppler-ultrahang vizsgálatának néhány módszertani kérdéséről

Mohás András dr., Bartos Gábor dr.,  
Fórizs Zoltán dr., Góg Béla dr.  
Baráth Miklós dr.

A Doppler-ultrahangvizsgálat igen hasznos módszer nemcsak az artériás megbetegedésekben, hanem a phlebológiában is. A számos e tárgyú közleményből (8, 9, 15, 18, 19) különösen figyelemre méltó Siegel és mtsai (17), Evans (6), Evans és Cockett (7), Bollinger (1), Bollinger és Mahler (3), Bollinger és mtsai (2, 4), Grüntzig (12), Grüntzig és Bollinger (11), valamint Holmes (13) munkája. Az újabb jelentősebb phlebologiai kézikönyvekben, úgy Rutherford (16), Kriesmann és Bollinger (14) monográfiájában a Doppler-vizsgálat már rutin módszer.

A hazai irodalomban Buk (5) foglalkozik a Doppler-módszer részletkérdéseivel.

Bár a Doppler-vizsgálat alkalmazása ma már hétköznapi gyakorlattá vált a phlebológiában, mégsem mondhatjuk, hogy lezárt kérdéssről van szó, s kimerítettünk minden általa adott lehetőséget.

Munkánkban a teljesség igénye nélkül adunk áttekintést a Doppler-módszer phlebologiai alkalmazásának néhány olyan lehetőségéről, amelyek a szokásos akusztikai észlelésen túl további információt nyújtanak a vénás megbetegedések morfológiai és funkcionális megítéléséhez. Erre igen alkalmas a Doppler-sebességgörbe elemzése. A továbbiakban főként ezt mutatjuk be a varicositas, az insufficiens perforánsok és a postthrombotikus állapotok vizsgálatában. Munkánkban kizárólag módszertani kérdésekkel foglalkozunk. Vizsgálataink egyéb vonatkozásairól más helyen számolunk be.

Phlebologiai Doppler-vizsgálatainkat Kranzbühler—Solingen SONICAID BV381 bidirekcionális készülékkel végeztük, amely 8 MHz-es ultrahanggal működik. A véráram sebességének változásait stereo-akusztikus észleléssel, cm/min beosztású, irányt is jelző sebességmérővel, ill. kétcsatornás direktíró szerkezeten a sebességgörbe rögzítésével vizsgálhatjuk. A két csatornán szétválasztható, ill. külön is rögzíthető a sebességgörbe retrograd áramlást jelző része, ami megkönnyíti a hullámanalitikai vizsgálatot. Ezt a retrograd áramlást jelző görberészletet a második (alsó) csatornán mutatjuk be. A készüléket 3 cm/s maximális áramlási sebességre kalibráltuk. A papír sebessége 10 mm/s volt.

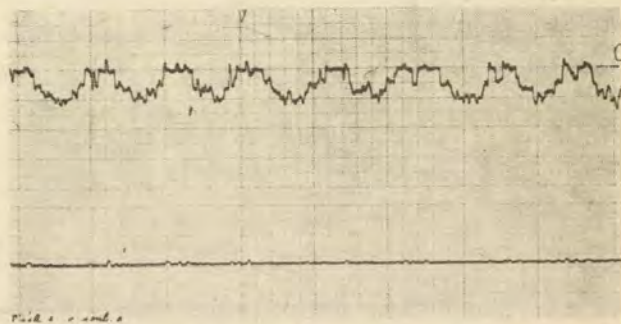
Vizsgálatainkat lehetőleg szobahőmérsékleten, nyugodt, fekvő helyzetben, 10—15 perces alkalmazkodás után végezzük. Méréseinket kétoldali összehasonlításban a v. iliaca ext. felett, a Poupart-szalag alatt és a comb közepén a v. fem., a v. poplitea és a v. tib. post. felett végezzük. A szükségnek megfelelően vizsgálatot végzünk a v. saph. magn. különböző szakaszain, ill. az insufficiens perforáns vénák feltételezett helyein is. 1979. és 1980. évben 224 vizsgálatot végeztünk.

### A billentyűlégtelenség vizsgálata visszérbetegségben

Az epifasciális vénák kóros tágulatának akár csak a mélyvénák vizsgálatakor először a vénák felett hallható spontán hangot, az ún. „S” hangot, ill. annak görbét vizsgáljuk. Ép mély és felületen vénák esetén egyaránt a légzéstől függő, discontinuális, azaz kilégzésben növekvő sebességű, belégzéskor csökkenő sebességű hullámgörbét regisztrálunk. Ez az ún. „másodrendű” hullám (1. ábra). Fenntartója az a nyomásgradiens, amely a mérési hely, az adott esetben a v. poplitea és a v. cava inf. között van. Ezen a légzéstől függő hullámon egy másik, finomabb rezgésű görbét is megfigyelhetünk, különösen expiriumban. Ez az ún. „elsőrendű” hullám, amely a szívakcióktól függ és a nagyobb vénákon figyelhető meg jobban.

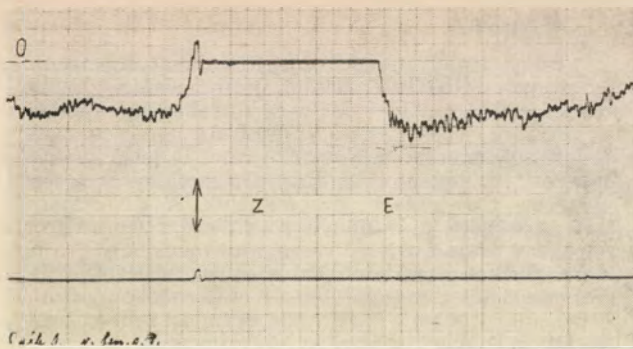
Ha a v. cava inf.-ban a nyomás megnő, a perifériásabb vénákban lassul az áramlás, majd a billentyűk bezáródnak, a keringés megáll. Ezt a jelenséget idézi elő a Valsalva-kísérlet mély belégzésben, így alkalmunk nyílik annak vizsgálatára, hogyan zárnak a billentyűk.

A 2/a. ábrán a Valsalva-manőver kezdetekor reflux csúcsot láthatunk, amelyet mint „zárási kattanást” hallhatunk is, majd a görbe egyenes vonal-



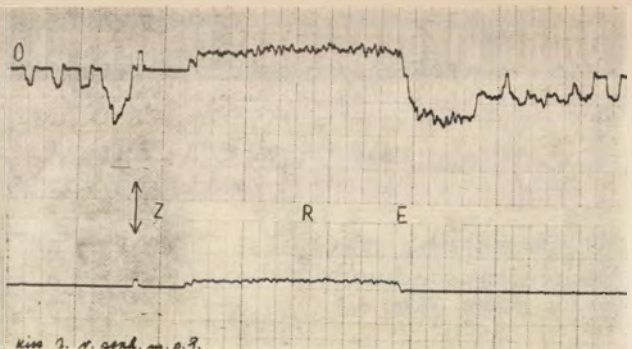
1. ábra: A v. popl. másodrendű hulláma expiriumban növekvő sebességgel a 0 vonaltól (lefelé), belégzésben csaknem a vonalon mozog. A második csatorna (alul) a kis csipkés hullám a sebességváltozás kísérte retrograd torlódást jelzi





Csák S. r. szem. a. p.

**2/a. ábra:** Doppler-görbe Valsalva-mánőver alkalmazásával egészséges billentyű esetén a centripetális keringés sebessége fokozatosan a 0 vonalra csökken, nyíl jelzi a zárás: kattanást, Z: majd zár a billentyű, E: expiriumban fokozatosan erősödik a centripetális keringés



Kiss Z. r. szem. m. a. p.

**2/b. ábra:** Doppler-görbe Valsalva-kísérletben billentyű-elégtelenségben. Nyíl jelzi a zárás: kattanást, Z: átmeneti zárás után fokozatosan erősödő retrógrád keringés (R) jön létre. E: expirium után helyreáll az eredeti keringés

lá alakul, jelezve, hogy nincs keringés, a billentyű bezárt. Ez a kis reflux csúcs még a fiziológias tartományba eső, korai billentyűelégtelenségre utal.

A 2/b. ábrán viszont fokozatosan erősödő, retrógrád áramlást látunk mindkét csatornán. Ez a totális billentyű insufficiencia jele.

A spontán, vagyis az „S” hang Valsalva-kísérlettel történő módosításán kívül még alkalmasabb a billentyűk vizsgálatára a Siegel és mtsai (17) által leírt, mesterségesen létrehozott, azaz augmentált

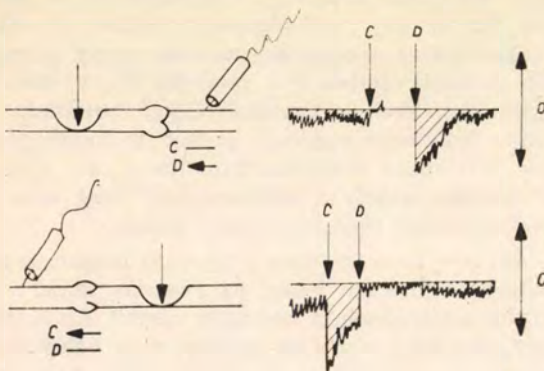
hangok észlelése, amelyeket „A” hangoknak nevezünk.

A vizsgálat kompressziós teszt. Ha a billentyű egyik oldalán *komprimáljuk* a végtagot és a másik oldalán áramlási hangot hallunk, akkor ún. „*pozitív*” hangról van szó. Ha viszont a nyomás megszüntetésekor, azaz dekompresszió során hallunk hangot, ezt „*negatív*” hangnak nevezzük. Végezhetjük a vizsgálatot a billentyűtől centralisan, azaz *proximálisan*, ill. *disztálisan*. Így végeredményben négyféle hangot észlelhetünk: proximális pozitív, proximális negatív, disztális pozitív és disztális negatív hangokat.

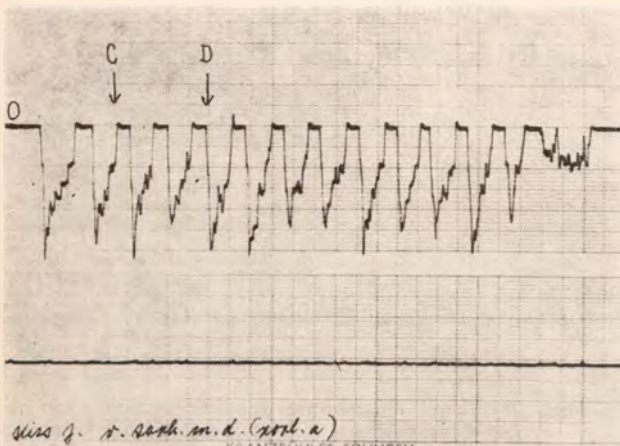
Mi a helyzet, ha a billentyű ép?

A 3/a. elvi sémánkon látható, hogy a billentyűtől proximálisan végzett kompresszió lökéshulláma bezárja az egészséges billentyűt, mögötte megáll a véráramlás, tehát *nincs proximális pozitív hang*. Ezt mutatja a 3/b. felvételünk is. Dekompressziókor a zárt billentyűt a disztálisan feltorlódott vérnyomása kinyitja, s a véroszlop meglódulva rövid ideig megnövekedett sebességgel áramlik a szív felé. Ezt halljuk *proximális negatív hangként*, amely tehát fiziológias.

Ha ugyanezt a vizsgálandó billentyűtől disztálisan végezzük (3/a. ábra alsó vázlatos rajzok), a kompresszió meglöki a véráramot, s ezt a billentyű túloldalán mint *disztális pozitív hangot* észleljük, amely szintén fiziológias. Szembetűnő ilyenkor az is, hogy ismételt kompressziók után a disztális po-

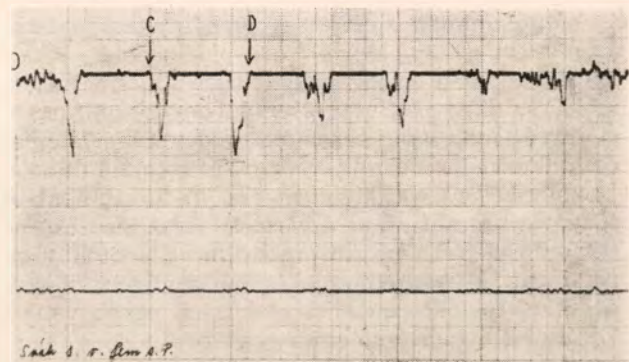


**3/a. ábra:** C = compressio  
D = decompressio  
→ = áramlásirány



Kiss Z. r. szem. m. a. p. (1968. a.)  
FRANZOSI P. G. GYAKORLATI

**3/b. ábra:** Csak a proximális negatív hangok fokozott sebességű hullámai láthatók



Csák S. r. szem. a. p.

**3/c. ábra:** A disztális pozitív hang görbéinek sebessége fokozatosan csökken a véna kiürülésével



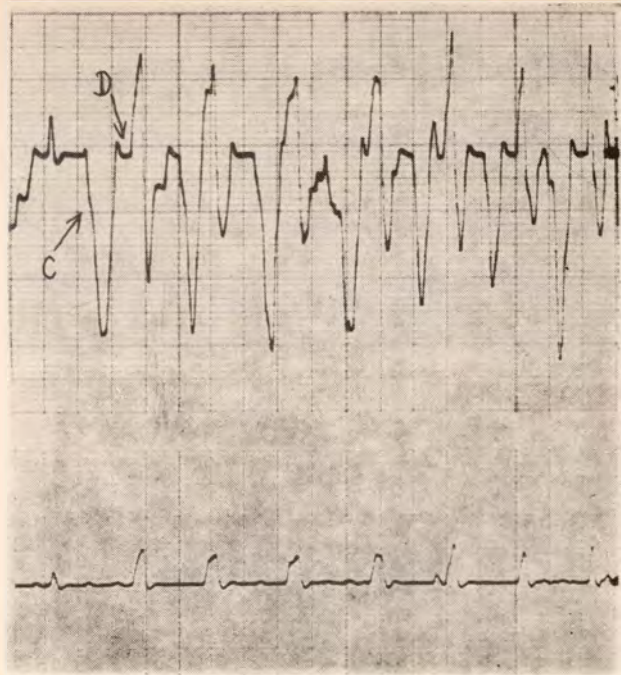
zitiv hangnak megfelelő görbén a sebesség maximuma egyre csökken (3/c. ábra). A nyomás megszüntetésekor a visszazuhanó vér zárja az egészséges billentyűt, reflux áramlás nincs, így nem hallunk disztális negatív hangot.

Más a lelet, ha a billentyű elégtelen. Amint a 4/a. sémán látható, ha elégtelen billentyűtől proximálisan komprimálunk, a lökéshullám áthatol a bezáródni nem tudó billentyű túlsó oldalára, ahol proximális pozitív hangot észlelünk. Ez a billentyű-elégtelenség biztos jele! Jól demonstrálja ezt még a 4/b. felvételünk. Dekompresszió esetén itt is van proximális negatív hang, ez tehát nem kórjelző.

Ha disztális kompressziót végzünk, ugyanúgy, mint az ép billentyű mellett, szintén van disztális pozitív hang, de az ismételt kompressziók után a sebesség maximumok nem csökkennek (4/a. ábra alul), ami a véna nehezített üríthetőségére utal. Ez is billentyű-insufficienciát jelez!

Dekomprimálásakor a visszazúduló véroszlopot a károsodott billentyű nem tudja visszatartani, erős reflux áramlás jön létre, ennek megfelelően disztális negatív hangot hallunk (4/c. ábra). Ez is a billentyű-elégtelenség biztos jele.

Míndezenek alapján a billentyű-elégtelenség Doppler-tünetei nemcsak az insufficiencia tényének kimutatására, hanem súlyossági fokának meghatározására is alkalmasak. Érzékenységi sorrendben a tünetek a következők:



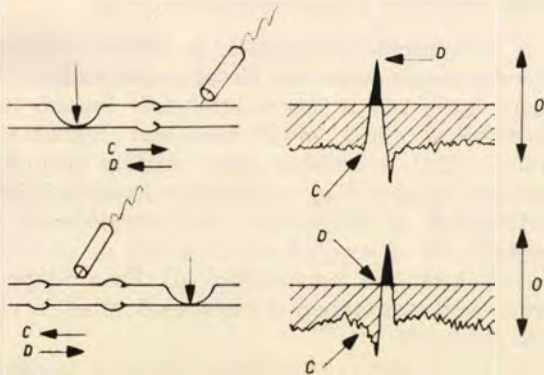
4/c. ábra: A disztális negatív hangok hullámait (D) mindkét csatornán megfigyelhetjük

1. Legérzékenyebb Doppler-tünetnek tartjuk a Valsalva-manőver esetén kimutatható refluxot. Tulajdonképpen ennél finomabb jel, ha már mély belégzésben reflux alakul ki.

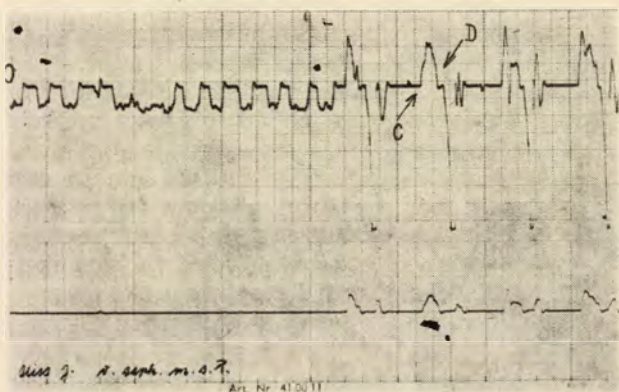
2. Következik a disztális negatív „A” hang.

3. A nem csökkenő sebességű disztális pozitív „A” hang.

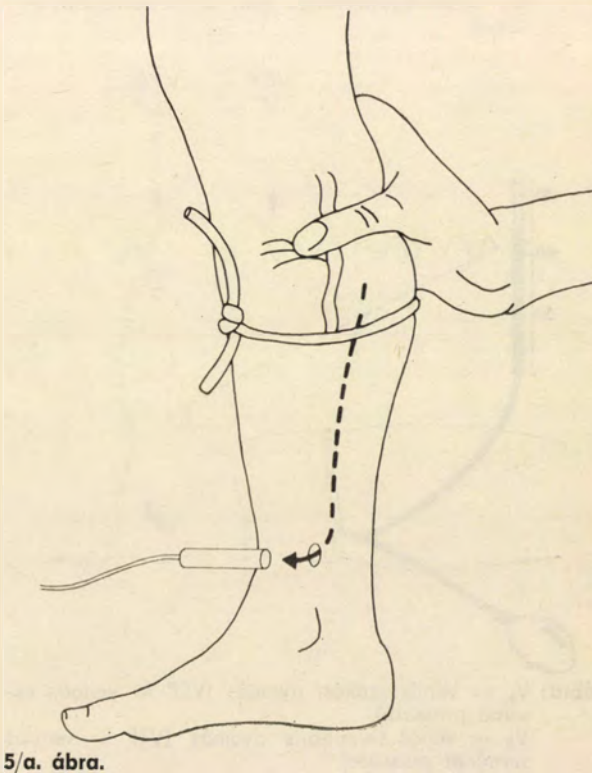
4. A proximális pozitív „A” hang.



4/a. ábra: C = compressio  
D = decompressio  
→ = áramlásirány

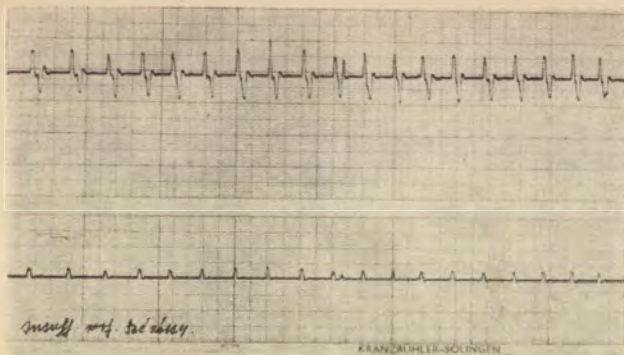


4/b. ábra: A 0 vonal fölött a mesterségesen kiváltott kóros proximális pozitív hangok hullámai C és D között. A második csatorna is rögzíti azok jeleit



5/a. ábra.

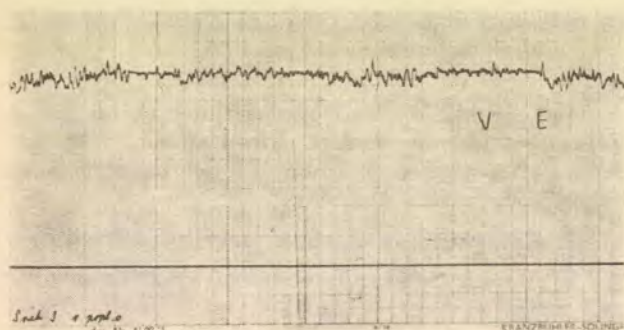




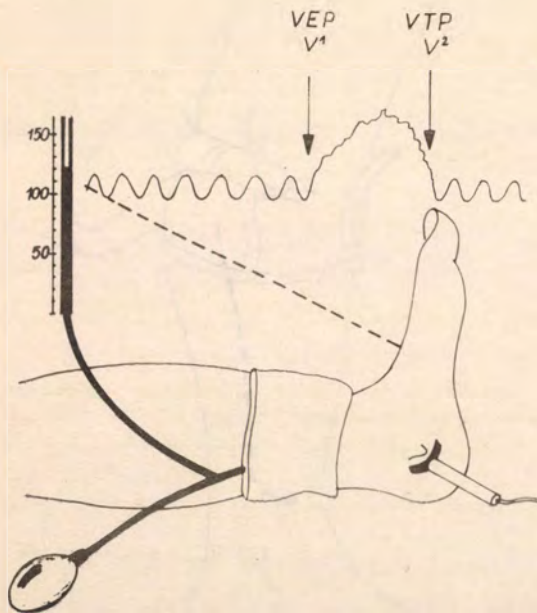
5/b. ábra: Az augmentációnak megfelelő proximális pozitív hullámok mindkét csatornán jól láthatók

A Doppler-vizsgálattal lehetőségünk van a varicositás osztályozására aszerint, hogy milyen súlyos károsodások alakultak ki a felületes vénás rendszerben. Ezzel az osztályozással két tényezőt vizsgáltunk: 1. Milyen magasságban mutatható ki a felületes vénák billentyűelégtelensége?

2. Milyen fokú az insufficiencia?



6. ábra: V = Valsalva  
E = exspirium  
Kis sebességcsökkenés jelzi a Valsalva-manőver idejét



7. ábra:  $V_1$  = vénás szökési nyomás (VEP = venous escape pressure)  
 $V_2$  = vénás terminális nyomás (VTP = venous terminal pressure)

I. stádium: a másodrendű „S” hullám sebessége normális. Valsalva-kísérletkor rövid reflux mutatható ki a comb közepéig. Kóros „A” hangok általában nincsenek.

II. stádium: az „S” hang sebessége csökkent. A Valsalva-kísérletben reflux a térdig. Kóros „A” hangok esetleg még nem észlelhetők.

III. stádium: az „S” hangok sebessége már erősen lassult. Billentyű insufficiencia már a térd alatt is igazolható. Kóros „A” hangok észlelése már lehetséges.

IV. stádium: „S” hang alig van, esetleg nem is regisztrálható. Disztális negatív és proximális pozitív „A” hangok válthatók ki a boka szintjéig.

#### Az isufficiens perforáns vénák kimutatása

A vizsgálat elve azon az ismert tényen alapul, hogy a mélyvénás billentyűelégtelenség következtében a reflux miatt kitágult perforáns vénán át retrográd véráramlás van az epifasciális vénák felé.

Vizsgálatainkat az 5/a. ábrán látható módon végezzük. A várható isufficiens perforáns helyétől proximálisan stranguláljuk az epifasciális vénát. A leszorítástól proximálisan kompressziót végzünk. Ennek lökeshulláma az isufficiens perforánsra át az epifasciális tér vénáiba jut, s ezt mint proximális „A” hangot detektáljuk. Ezt mutatjuk be az 5/b. ábrán.

#### A mélyvénás thrombosis és a korai postthrombotikus állapotok Doppler-diagnosztikája

A mélyvénás thrombosis, a thrombophlebitis profunda megjelenése az életet veszélyeztető hyperacut kórképtől a latens lefolyású, inkább csak a postthrombotikus elváltozásokban fokozatosan manifesztálódó tünetekig igen sokféle formában észlelhető. Mindez függ a folyamat lokalizációjától, kiterjedésétől, a thrombosis progressziójának sebességétől, ill. a lezajlott elváltozástól az észlelésig kialakult keringési kompenzációtól. Ezen állapotok Doppler-kórismézésében a következő tünetek vizsgálata irányadó:

1. A normális „S” hangok eltűnése, continua „S” hangok megjelenése még Valsalva-kísérlet végzésekor is.

2. A vénás véráram sebességváltozása.

A 6. ábrán olyan görbét mutatunk be, ahol a bal v. popliteában ülő thrombus miatt a légzéstől függő discontinuális „S” hang helyett continua „S” hang észlelhető. A felvétel Valsalva-kísérlet közben készült. Az ábrán az is jól látható, hogy a vénás áramlás sebessége jelentősen meglassult.

3. Billentyűelégtelenség és reflux kimutatása. Ez a jelenség már a postthrombotikus állapot jele. Ezzel kapcsolatban utalunk a fentebb leírt spontán hangváltozásokra és a kóros augmentált hangokra.

4. Megnövekedett perifériás vénás nyomás.

A mélyvénákban ülő thrombusból perifériásan magasabb nyomás jön létre. Ennek mérésére Gaylis (10) módszerét alkalmazzuk. A mérés mikéntjét a 7. ábrán mutatjuk be. A detektort a v. tibialis post. fölé helyezzük. A boka fölé helyett vérnyomásmérő mandzsettáját kis nyomással fújjuk fel.



Az első vénás hang megjelenésekor leolvassuk a „vénás szökési nyomást”, amely ép viszonyok között 30—35 Hgmm. Ezután meghatározzuk azt a legkisebb nyomást, amely mellett még hangot hallunk. Ez a „vénás végnomás”, amely fiziológiásan 10 gmm. Kóros körülmények között ezek az értékek jelentősen, akár két-háromszorosukra is megnövekedhetnek.

A Doppler-ultrahangvizsgálat alkalmas a mélyvénás thrombózisok és postthrombotikus állapotok súlyossági fokának osztályozására. *Bollinger* nyomán a következő beosztást alkalmazzuk:

*0 stádium:* ide soroljuk a legsúlyosabb eseteket, akiken sem „S”, sem pedig „A” hang nem regisztrálható.

*I. stádium:* e betegeken az „S” hang continuális, az „A” hangok alig regisztrálhatók.

*II. stádium:* az „S” hang continuális, az „A” hangok kifejezettebbek.

*III. stádium:* e betegeken discontinuális „S” hangot és erős „A” hangot regisztráltunk.

Mivel a mélyvénás thrombosis pathológiai és klinikai képe olyan sokrétű, sajnos, a Doppler-diagnosztikának is vannak nehézségei, hibaforrásai, különösen a következő esetekben: mellkasi típusú légzők esetén, fiziológiásan continua áramlás, egyik lábszárvéna izolált thrombózisa, nem főtrónzi véna thrombózis (pl. v. iliaca int., soleus vénák stb.), kétlépcsős thrombózis (pl. v. poplitea és v. femorális), igen kifejezett collaterális hálózat, ascites, pitvarfibrilláció, erős artériás áthallás.

A vénás Doppler-ultrahangvizsgálat általunk tárgyalt módszertani vonatkozásainak hasznát a következőkben látjuk.

A bidirekcionális mérési mód és a sebességgörbe regisztrálása révén pontosan mérhető, objektíve értékelhető leletet kapunk szemben az akusztikus észlelés nagyobb bizonytalanságával. A gör-

bék felvétele lehetővé teszi, hogy az ismételt vizsgálatok eredményeit megbízhatóan összehasonlítsuk. Így lehetőségünk van a phlebologiai elváltozások eddiginél finomabb elemzésére, a kórkép progressziójának követésére. Bizonyos tapasztalatok birtokában támpontot nyerhetünk a műtéti beavatkozás időpontjának megválasztásához, a gyógyszeres, fizioterápiás vagy műtéti kezelés eredményességének objektív megítéléséhez.

*Összefoglalás:* A szerzők a vénás keringés Doppler-vizsgálatának (velicometria) módszertani kérdését tárgyalják a varicositas, az insufficiens billentyűk és perforánsok, a mélyvénás thrombózisok, ill. a postthrombotikus állapotok vizsgálatában. A hagyományos eljárások mellett fontos a sebességgörbe elemzése a kórfolyamat finomabb megismerése és a gyógykezelés hatékonyságának objektívebb megítélése szempontjából.

*IRODALOM:* 1. *Bollinger, A.:* Vasa, 1975, 4, 16. — 2. *Bollinger, A., Wirth, W., Brunner, M.:* Schweiz. med. Wschr. 1971, 101, 1934. — 3. *Bollinger, A., Mahler, F.:* Zbl. Phlebol. 1969, 8, 212. — 4. *Bollinger, A. és mtsai:* Zschr. Kreislaufforsch. 1970, 59, 963. — 5. *Buk, J.:* Orv. Hetil. 1976, 117, 1867. — 6. *Evans, D. S.:* Brit. J. Surgery, 1970, 57, 726. — 7. *Evans, D. S., Cockett, F. B.:* Brit. med. J. 1969, 2, 802. — 8. *Folse, F., Alexander, R. H.:* Surgery, 1970, 67, 114. — 9. *Folse, F.:* Surgery, 1970, 68, 974. — 10. *Gaylis, A.:* Brit. J. Surgery, 1975, 62, 259. — 11. *Grüntzig, A., Bollinger, A., Zehender, O.:* Klin. Wschr. 1971, 49, 245. — 12. *Grüntzig, A.:* Med. Klin. 1975, 70, 2027. — 13. *Holmes, M. C. C.:* Med. J. Ausztr. 1973, 1, 427. — 14. *Kriesmann, A., Bollinger, A.:* Ultraschall-Doppler-diagnostik in der Angiologie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1978, 141. — 15. *Ladányi J., Kós R., Szécsényi A. (szerk.):* Sebészeti diagnostica. Medicina, Bp. 1980, 543. — 16. *Rutherford, R. B.:* Vascular Surgery, Saunders, London, 1977, 179. — 17. *Siegel, B. és mtsai:* MCD Feigl P. Surgery, 1968, 64, 332. — 18. *Schlunk, T., Gältner, E.:* Dtsch. Artztbl. 1975, 28, 2060. — 19. *Soltész L., Urai L.:* Érbetegségek. In: *Trencsényi T.:* A gyakorló orvos enciklopédiája. Medicina, Bp. 1977, 334.



# Minipress\*

(prazosin hydrochlorid)

## A VÉRYOMÁST A PERIFÉRIÁS ELLENÁLLÁS CSÖKKENTÉSE RÉVÉN CSÖKKENTI

### A Minipress adható:

- ÖNMAGÁBAN enyhe és mérsékelt hipertóniában,
- diuretikumokkal és / vagy béta-blokkolóval KOMBINÁLVA mérsékelt és súlyos hipertóniában.

Gyógyszerhatás csökkenést tartós /5 év/ kezelés során sem észleltek. Mint egyéb vérnyomáscsökkentő alkalmazása esetén, a Minipress kezelés bevezetésekor is, a betegek kis százalékában ortosztatikus hipotenzio tünetei jelentkezhetnek.

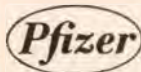
Kis kezdő, majd fokozatosan emelkedő adagok alkalmazása biztosítja az ortosztatikus hipotenzio kialakulásának elkerülését és a legjobb terápiás eredményt:

1. lépés	2. lépés	3. lépés	ezt követően
0,5 mg	0,5 mg	1 mg	Az adag fokozatosan emelhető a kívánt hatás eléréséig
este	2-3-szor naponta legalább 3 napig	2-3-szor naponta legalább 3 napig	Maximális napi adag 20 mg

**FIGYELMEZTETÉS:** Terhes és szoptató anyáknak, valamint 12 éven aluli gyermekeknek adása nem ajánlott.

Csomagolás: 100 × 1 mg, ill. 2 mg-os tableta.

Bővebb információt nyújt a gyógyszer csomagolásához csatolt használati utasítás. További felvilágosítással készséggel állunk rendelkezésére:



\* Pfizer Inc., New York védjegyzett neve.

**PFIZER TUDOMÁNYOS KÖZPONT**

Budapest, V.  
Alpári Gyula u 2.  
Pf. 559  
1373  
telefon: 172-388



Városi Kórház, Sopron  
Gyermekosztály  
(főorvos: Tóth Péter dr.)  
Sebészeti Osztály  
(főorvos: Metzl János dr.)

## Schönlein—Henoch- purpura ritka szövődménye: vékonybél invaginatio

Tóth Péter dr. és Metzl János dr.

A Schönlein—Henoch-purpura többnyire a 3—12 éves gyermekek megbetegedése. Jellemző tünetei a végtagok feszítő oldalán szimmetrikusan megjelenő purpurák, ízületi duzzanatok és fájdalmak, amelyek alapján Schönlein 1837-ben purpura rheumatica néven írta le a kórképet. Gyakran társulnak a betegséghez görcsös hasi fájdalmakkal kísért gastro-intestinalis vérzések. Henoch 1874-ben purpura abdominalis néven külön kórképpnek vélte ezt a tünetegyüttest.

A betegség etiológiája és pathogenesis ma sem teljesen tisztázott. A szövettani kép hasonlít a periarteritis nodosához, azzal a különbséggel, hogy itt a kisebb arteriák, praekapillárisok betegednek meg, így általában kiterjedt necrosisok nem jönnek létre (15). Mai felfogás szerint a kapillárisokat érintő systemás immunkomplex vasculitistról van szó (3).

Leggyakoribb szövődmények a görcsös hasi fájdalmakkal, haematemesissel, melaenával kísért bélvérzések, valamint a nephritis. A bélvérzések következményeként előfordulhat heveny hasi katasztrófa formájában jelentkező infarctatio, necrosis, perforatio (3), a mesenterium vagy a mesocolon ereinek megrepedése és hasúri vérzés (2, 13), és ritkán invaginatio. Ez utóbbi szövődményt minden tankönyv (5, 8, 11, 14) és több közlemény (1, 7, 9, 10, 12, 16) megemlíti, a hazai irodalomban azonban ilyen eset közlésével nem találkoztunk.

### Esetismertetés

K. Béla 5 éves gyermeket 1981. jan. 30-án utalták osztályunkra Schönlein—Henoch-purpura dg.-sal. Betegsége bokaizületi fájdalmakkal, duzzanatokkal, hőemelkedéssel kezdődött, majd lábszárain purpurák je-

lentek meg. Osztályunkon a beküldő kórmét megerősítettük, majd a rutin vizsgálatok után Erythromycin, Rutascorbin, Kalmopyrin kezelést kezdtünk. Leletei: Vértkép: Ht: 0,38 1/l, Hb: 7,2 mmol/l, Fvs: 6,6 G/l, We: 12 mm/h, minőségi vértkép: St: 0,02, Se: 0,61, Ly: 0,35, Eo: 0,02, Vizelet: negatív, Vérzési, alvadási idő: normális, Thrombocyta: 261 G/l, AST: 70 E, Rumpel—Leede-tünet: negatív, Torokváladék: negatív, Uricult: negatív. Orrmelléküreg-felvétel: jobboldalt a sinus maxillaris légtartalma csökkent.

Kétoldali Highmore-punkció történt, negatív eredménnyel, a gégészeti konzilium viszont a tonsillákat gócnak minősíti. A fogászati góckutatás negatív.

A kezelés hatására a bokaizületi duzzanat és a fájdalom megszűnt, a beteg fokozatosan lázlatanná vált a lábszárakon levő purpurák felszívódtak. Vizelete naponta vizsgálva negatívnak bizonyult, occult gastro-intestinalis vérzés nem volt kimutatható. Kéthetes kezelés után, a korai góctalanítás elvét vallva (4, 6), a gégészeti konziliummal egyetértésben, meticillin-ampicillin védelemben, tünetmentes időszakban, febr. 13-án adenotonsillectomiát végeztünk.

A műtét utáni napon a Schönlein—Henoch-purpura súlyos, akut exacerbatiója következett be. Purpurák ugyan alig jelentek meg, viszont makroszkópos haematuria, haematemesis, melanea jelentkezett, heves hasi fájdalmak kíséretében. Tartós infúziós és iv. szteroid kezelést kezdtünk, a masszív gastro-intestinalis vérzés miatt transzfúziót adtunk. Másnapra a haematuria és a haematemesis megszűnt és a továbbiak során nem ismétlődött, a hasi fájdalom és a melaena azonban továbbra is megmaradt.

Az adenotonsillectomia utáni 5. naptól a székürítés megszűnt, a has egyre puffadtabbá vált, fokozatosan mechanikus ileusra utaló kép alakult ki, a profus hányás tovább folytatódott és a köldök felett gyermekökölnyi resistencia vált tapinthatóvá. A hasi tumor megjelenése az invaginatio lehetőségét vetette fel, ezért irrigoscopiát végeztünk: a kontrasztanyag akadálytalanul jutott a terminalis ileumba, így az ileocecalis invaginatio lehetőségét kizártuk. Ezután gyomorbél passage vizsgálat történt, mely vékonybél ileust jelzett.

Febr. 20-án laparotomia történt. *Műteti lelet:* középső median laparotomia. Szabad hasüreg, benne kevés savós exsudatum. Tág felső jejunumkacsok. Az alsó jejunalis szakaszon kb. 10 cm-es hosszúságban a bélfal megvastagodott, az orális bélszakasz az aboralisba invaginálódott. Az invaginációtól aboralisan elhelyezkedő bélkacsok épek, nem tágultak, vérzések nem láthatók. Az invaginatum területén a bél elhalt, ezért a desinvaginációt nem kíséreljük meg, hanem szkeletizálás után kb. 30 cm-nyi vékonybélszakaszt rezekálunk. A két bélvég közt vég a véghez anasztomózist készítünk kétsoros varrattal. Az eltávolított vékonybelet kórszövettani vizsgálatra küldjük.

*Műteti kórisme:* Invaginatio jejuno-jejunalis. Ileus. M. Schönlein—Henoch. Resectio intest. tenui. Anastomosis en to end.

*Kórszövettani dg.:* Invaginatio et infarctatio haemorrhagica intestini tenuis. (Dr. Rohonyi).

A postoperatív szakban a kialakult hypochloroemiás, hypokaliaemiás alkalosist 2 mE/kg KCl-al dúsított isotonias NaCl infúzióval rendeztük, folytatva a parenteralis táplálást. Az orális táplálást a 3. műtét utáni napon kezdtük el. A műtét után a Schönlein—Henoch-purpura újabb fellobbanására nem került sor, a 14. post op. napon gyógyultan elbocsátottuk a gyermeket. A hetenkénti ellenőrző vizsgálatokon panasz- és tünetmentes volt, súlya gyarapodott.

### Megbeszélés

A Schönlein—Henoch-purpura szövődményeként kialakuló invaginatio gyakoriságáról kevés irodalmi adat található. *Suita* (16) tanulmánya 485 invaginációt dolgoz fel és ebből 11 esetben (2,3%) talált alapbetegségként Schönlein—Henoch-purpu-



rát. Lynn (11) invaginatio miatt operált 106 betege közül 2 gyermekben (1,9%) volt Schönlein—Henoch-purpura az invaginatio oka.

Az invaginatio és a Schönlein—Henoch-purpura hasi tünetei nagymértékben fedik egymást, így a diagnosis felállítása nehéz. Az invaginatio 4 fő tünete (8) közül Schönlein—Henoch-purpurában általában csak 2 értékelhető, ami intussusceptióra utalhat: a profus hányás és a tapintható hasi resistencia, hiszen a görcsös hasi fájdalmak és a véres széklet invaginatio nélkül is előfordul a purpura abdominalisban. Éppen ezért a sebészek többsége a tapintható terime, vagy a mechanikus ileus tüneteinek megjelenéséig várákózó álláspontra helyezkedik, pedig a gyorsan progrediáló bélnecrosis következtében fatális kimenetel is előfordulhat (1, 7). A laparotomia indikációjának felállítása természetesen nem könnyű feladat, hiszen rendszerint elesett állapotban levő, vérző betegekről van szó, de a hosszabb várákózás mindnképpen helytelen.

A diagnosis és a műtéti indikáció felállításában fontos a röntgenvizsgálat (9), mind a natív hasi, mind a kontrasztanyag vizsgálatok. Esetünk kapcsán felmerülhet a kérdés, hogy az irrigoscopiát, vagy a gyomor-bél passage vizsgálatot részesítsük-e előnyben. Betegünkben az invaginatio helyét a gyomor-bél passage segítségével tudtuk megállapítani. A csecsemő- és kisdedkori invaginációk közel 80%-a (9, 16) ileocoecalis, ezzel szemben Schönlein—Henoch-purpurában inkább vékonybél invaginációra lehet számítani (16), ugyanis az intussusceptio a bél haemorrhagiás infarctusa miatt alakul ki és ezek a bélvérzések általában a vékonybelleket érintik.

Suita (16) 485 invaginatio között mindössze 7,4%-ban észlelt vékonybélre lokalizálódó típust, ebből jejuno-jejunalis 0,6% volt. Léderer és Vincze (10) 118 invaginatio közül 18 esetben talált ileoilealis típust, de jejuno-jejunalis intussusceptio nem volt eseteik között. Sajnos, egyik közlemény sem részletezi a vékonybél invaginációk mögött álló alapbetegségeket, így nem derül ki, hogy a vékonybél intussusceptiók oka Schönlein—Henoch-purpura volt-e.

Esetünk kapcsán levonható tanulságok tehát a következők: a Schönlein—Henoch-purpura szövődeményeként kialakuló invaginációra, a purpura abdominalisra is jellemző tüneteken kívül, a csillapíthatatlan hányás, mechanikus ileus és tapintható hasi rezisztencia esetén kell gondolni. Tekintve, hogy Schönlein—Henoch-purpurában vékonybél invaginációra lehet számítani, a báriumos kontrasztanyaggal végzett irrigoscopiától kevés diagnosztikus információt és therápiás effektust (9) remélhetünk.

A korai műtéti indikáció felállításában a kórelőzménynek, a natív hasfelvételnek és a tapintható hasi rezisztenciának van elsődleges szerepe, az invaginatum lokalizációjának megállapításában a gyomor-bél passage segíthet.

**Összefoglalás:** Schönlein—Henoch-purpurában szenvedő 5 éves gyermek esetét ismertetik, akiben a vékonybél haemorrhagiás infarctusa miatt jejuno-jejunalis invaginatio alakult ki. Az eset kapcsán a diagnosis, valamint a műtéti indikáció felállításának nehézségeit és a röntgenvizsgálatok szerepét részletezik.

**IRODALOM:** 1. Allen, D. M. és mtsai: Amer. J. Dis. Child. 1960, 99, 833. — 2. Boros Gy. és mtsai: Orv. Hetil. 1969, 110, 577. — 3. Domján O. és mtsai: Gyermekgyógyászat 1980, 31, 321. — 4. Frank, K. és mtsai: Orvosképzés 1972, 47, 39. — 5. Grob, M.: Lehrbuch der Kinderchirurgie. Georg Thieme Verlag Stuttgart 1957, 369. — 6. Huszár L., Tóth P.: Korai tonsillectomia a Schönlein—Henoch-purpura kezelésében. Előadás Fül-Orr-Gége Orvosok Egyesületének Kongresszusa. Szeged, 1980. aug. 7. Kaszás T.: Med. Univ. 1977, 10, 195. — 8. Kerpel-Fronius Ö.: Gyermekgyógyászat, Medicina, Bp. 1977. — 9. Köteles Gy., Újvári M.: Gyermekgyógyászat 1973, 24, 41. — 10. Léderer, L., Vincze J.: Gyermekgyógyászat 1980, 31, 85. — 11. Lynn, H. B.: Intussusception. in: Pediatric Surgery. W. B. Saunders Philadelphia—London—Toronto 1980, 438. — 12. Mestyán Gy.: Orv. Hetil. 1962, 103, 735. — 13. Metzl, J. és mtsai: Bruns Beitr. Klin. Chir. 1969, 217, 573. — 14. Nelson: Textbook of Pediatrics, Saunders, 1975. — 15. Osváth P.: Gyermekkori allergiás és immunológiai betegségek. Medicina, Bp. 1976. — 16. Suita, S.: Kinderchir. 1970, 9, 193.



## Lágyszájpad-bénulás gyermekkorban

Dolinay Tamás dr. és Szombathy Gábor dr.

Magyarországon az 1930-as évek elején a diphteria, továbbiakban (di.) morbiditása 2<sup>0</sup>/<sub>00</sub> körüli volt. Napjainkban a kötelező védőoltások eredményeként legfeljebb sporadikus esetek fordulnak elő (2). K. M. 9 és 1/2 éves fiúbetegünk kapcsán erre a problémára ismételten ráirányítjuk a figyelmet.

### Esetismertetés

A megye egyik községében élő gyermek kórelőzményében említésre méltó nincs. Kórházban még nem feküdt. A korának megfelelő védőoltásokat időben, igazoltan megkapta. Kórházi felvételét megelőzően körzeti orvosa otthonában légúti hurut miatt kezelte. Ekkor Vegacillint, Kalmopyrint, Erigont kapott; felvétele előtt két nappal a kenyeret félrenyelte, a folyadék az orrán regurgitált. A következő napon észlelték a szülei, hogy orrhangon beszél. Ekkor körzeti orvosa gégszeti szakrendelésre utalta idegentest aspiratio, adenoiditis diagnózis alapján.

A szakvizsgálat véleménye: paresis veli palatini mollis, hyporeflexia fautum et constrictorur pharyngis; majd osztályunkra küldték.

Első vizsgálatkor vérbővebb torokképleteket, balra deviáló uvulát, orrhurutot, bal orrszárnyon herpeszes elváltozást találtunk. Hangja nasalis színezetű, elmosott. Látászavart nem jelez. Fizikai statusában egyéb kóros nem észlelhető.

EKG, fundus, Paul-Bunnel-vizsgálat negatív. Mellkas, kétirányú koponya, basis felvételek eltérés nélkül. Az első neurológiai konsilium mindkétoldalt renyhébb lágyszájpad- és garatreflexet, nasalis színezetű hangot véleményezett. A IX-X. agyideg kétoldali polyneuropathiját és a di.-s fertőzés gyanúját szintén felvetette. A lumbalpunkciók során nyert liquor analysise kórosat nem mutat. A liquor vírusvizsgálata során cythopathogen agens nem sikerült izolálni. A rutin, majd célzott orr-torok váladékvizsgálat ismételten negatív eredményű. A megyei KÖJÁL a környezet vizsgálata során diohteriás megbetegedést nem észlelt. A gyermek beszédhangja változatlanul nasalis színezetű, de táplálék regurgitatio nem észlelhető. Észlelése 13. napján az uvula deviatiója és a hang nasalis színezete fokozódott, időnként 37,6 °C-ig terjedő hőemelkedései voltak. Az elvégzett quantitativ immun ELFO IgG: 1500 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. IgA: 130 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. IgM: 90 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os értéket adott. A felvételét követő két hét múlva elvégzett di. antitoxin vizsgálat ml-ként 8 IE-t talált. Controll EKG physiologiás görbét mutat, máj, vesefunkciós próbák eredménye negatív. Gégszeti kontroll során a tonsillákban pus exprimalható, az orrnálkahártya hyperaemiás. fül negatív, hangja nasalis, uvula deviatiója mérséklődött.

A gyermek mindvégig panaszmentes. Öt hét után enyhén nasalis hanggal, kifogástalan garatreflexekkel otthonába bocsátjuk. Iskola alóli felmentését, pihenést, antibioticum és vitaminok adását javasoljuk. A két hét múlva elvégzett kontroll vizsgálat során neurológiai

körjele nincs, a hang nasalis színezete döntő javulást mutat, az uvula enyhe bal deviatióján kívül gégszeti-leg más kóros nem látható. EKG: negatív. A gyermeknek panasza nincs, súlya gyarapodott. Testnevelés alóli teljes felmentése mellett iskolába járásához hozzájárultunk. Megbetegedését követő két és fél hónap múlva történt EEG vizsgálat eredménye negatív, neurológiai körjel ismételten sem észlelhető. EKG kórosat nem igazolt. Két hét múlva újabb kontroll vizsgálat történt, ekkor hangjának nasalis színezetét fokozódottnak véltük, és torok hyperaemiát láttunk. Tartós Erythromycin kezelést javasoltunk és ismételt antitoxin titer meghatározás történt, amelynek eredménye 196 IE/ml. A gyermek jelenleg is tünet- és panaszmentes, kéthavonta kontrolláljuk állapotát.

### Megbeszélés

Betegünk vezető tünete a lágyszájpad-bénulás volt. Kivizsgálásának megkezdésekor a lágyszájpad-bénulást okozó kórképeket figyelembe véve a következő differenciális diagnosztikai lehetőségek mérültek fel (6): bulbar paralysis, polyomyelitis, agyalapi chronikus meningitis (lu, gomba talaján), tumor cerebri, encephalitis, arteria basillaris, vertebralis laesio, koponya trauma, agyidegek polyneuritise (influenza, typhus abd., pneumonia, tonsillitis után), pseudobulbar paralysis, diphteria, botulismus, vírus infekciók (Coxsackie, herpes stb.).

Az előzőekben említettek a di. kivételével a neurológiai, szemészeti szakvizsgálat, rtg. felvételek, liquor, vírus analysis, valamint a klinikai kórelőzmény kizárták.

A kézikönyvekből (7, 10) ismert klasszikus di. formák betegünk kapcsán nem voltak fellelhetők, csak izoláltan a lágyszájpad-bénulás tüneteit mutatta. Nyerges és mtsai (8), ill. Nyerges (9), valamint Vigh és mtsai (12) rámutatnak arra, hogy a di. többnyire atypusos, banalis tonsillitis képét utánzó, toxikus tüneteket nem mutató megbetegedés formájában jelentkezik oltott gyermekekben. Betegünkön a kórelőzményben felső légúti hurut szerepelt. Nyerges és mtsai (8) esetünkkel megegyezően anyagunkban azt találták, hogy di. negatív torokváladék tenyésztési eredmény mellett a di. antitoxin titer ismételt meghatározása, annak perszistálóan magas értéke di.-s megbetegedést igazol, feltételezve azt, hogy a régebben védőoltásban részesült gyermekek, ha a szervezetükbe di. toxin jut, a di. antitoxin titer emelkedése következik be.

Farkas (5) nyolc súlyos, EKG elváltozást mutató esetében a kezdeti antitoxin titer alacsony volt, szemben az enyhe elváltozást mutatókkal.

Ismert, hogy a védőoltás nemcsak a megbetegedések számát, hanem azok megjelenési formáját is kedvezően befolyásolja és ennek következtében a toxikus szövödmények aránya is lényegesen alacsonyabb az oltottakon. A biztos védettséget nyújtó antitoxin titer 0,2—0,4 IE/ml (8).

K. M. betegünk hat éves korában részesült utólagos védőoltásban. Erdős (4), Schick (11) publikációiból ismert, hogy ha a védőoltás egyeseken nem is biztosít akkora antitoxin titer, amely a fertőzést meggátolja, de a potentialis szövödmény immunitas megvan, ezért a fertőzésre, mint secundær stimulusra válaszol a szervezet és így az esetek kétharmadában a diagnosis felállításakor a magas antitoxin titer gátolja a továbbterjedést, a szövödmények kialakulását.



lását. Betegünk di.-s megbetegedését alámásztja, hogy nem di.-s betegek antitoxin titeri ismételt meghatározás során sem mutatnak lényeges változást, valamint magas antitoxin titerű, klinikailag tipusos di.-s beteget nem észleltek. Betegünket folyamatosan ellenőrizve a késői szövődményként ismert peroneus és ulnaris bénulást nem észleltük.

Therápia vonatkozásában megemlítjük, hogy Csorba és Beregszászi (3), Binner és Zielinskiej (1) paresis kialakulása esetén a steroid kezelés bevezetését jó hatásúnak tartja, mivel csökkenti a késői idegrendszeri károsodások kialakulását. Ugyanakkor jelzik, hogy ez nem teszi feleslegessé a korábban ismert eljárások szükségességét.

Nyerges (9), Vigh és mtsai (12) antibioticumként elsősorban az Erythromycin adását szorgalmazták, mivel a gyógyszer hatásspektrumába nemcsak a di., hanem a torokban előforduló kórokozó baktériumok többsége is beletartozik. Betegünk otthonában Penicilin terápiában részesült, későbbiekben rövid ideig Oxacillint, majd tartósan Erythromycint kapott, steroidot nem adtunk.

#### Köszönetnyilvánítás:

Ezúton is köszönetet mondunk Nyerges Gábor dr. főorvosnak és munkatársainak az antitoxin titer vizsgálatok elvégzéséért.

**Összefoglalás:** A szerzők 9 $\frac{1}{2}$  éves fiúbetegük esetét ismertetik. A kötelező védőoltásokat igazoltan megkapta, de azok ellenére sporadikus diphteria (di.) megbetegedés alakult ki. Ilyen esetek változatlanul előfordulnak, s nemegyszer enyhe torokfolyamat képében jelentkeznek, melynek következtében súlyos környéki idegtörzs laesiók jöhetnek létre. Ezért minden ismeretlen aetiológiájú lágyszájpad-bénulásban szenvedő betegen gondolni kell a di. lehetőségére.

**IRODALOM:** 1. Binner, W., Zielinskiej, W.: *Kardiologia Pol.* 1958, 1, 167. — 2. Budai J., Nyerges G.: *Védőoltások, Medicina, Bp.* 1974, 42. old. — 3. Csorba S., Beregszászi Gy.: *Orv. Hetil.* 1965, 106, 355. — 4. Erdős L.: *Előadás. Higienikus kongresszus, Keszthely, 1957.* — 5. Farkas, E.: *Acta Pediatr. Acad. Sci. Hung.* 1964, 5, 103. — 6. Horányi B.: *Neurológia, Medicina, Bp.* 1966, 264, 417. old. — 7. Kerpel-Fronius Ö.: *Gyermekgyógyászat. Medicina. Bp.* 1977, 519. old. — 8. Nyerges G. és mtsai: *Orv. Hetil.* 1963, 104, 2418. — 9. Nyerges G.: *Gyermekgyógyászat, 1969, 20, 44.* — 10. Petényi G.: *Gyermekgyógyászat, Medicina, Bp.* 1961, 649. old. — 11. Schick, B.: *Brennemann's Practice of Pediatrics. II.* — 4—1. Irvine, MacQuarrie, Hagelstow 1954. Prior. — 12. Vigh Gy., Osváth P., Csapó J.: *Orv. Hetil.* 1961, 102, 2316.

Tekintse meg az  Bemutatótermében

(Bp. VI. Népköztársaság útja 36.)

## ÚJDONSÁGAINK kiállítását

**melyben bemutatjuk  
az OMKER kereskedelmi osztályainak  
új berendezéseit**

**Nyitva 1981. december 8–16-ig,  
naponta 9–16 óráig  
szombat—vasárnap zárva**

**Minden érdeklődőt szeretettel várunk!**



## A Nemzetközi Szív-Electrophysiológiai Szimpozionról., Ferrara 1981. április 28—május 1.

1981. április 28. és május 1. között részt vettem Ferrarában a szív electrophysiológiájáról tartott nemzetközi szimpozionon. A kongresszust az Európai-, az Olasz Cardiológus Társaság, az Olasz Arrhythmia- és Electrocardiológia munkacsoport rendezte. A szimpozion ékes bizonyítéka volt annak, hogy a rhythmuszavarok, a szív ingerképzettségének kísérletes és klinikai vizsgálata önálló principiummá terelődött az utóbbi években. A világviszonylatban is legkiválóbb kutatók előadásai eleve szavatolták a kongresszus sikerét. Egyben ezek képezték a kongresszus vázát, legnagyobb részét is. Az előadások a következő témák közé csoportosultak: 1. sinus csomó dysfunctio, 2. supraventricularis tachycardia, 3. kamrai tachycardia, 4. intraventricularis vezetési zavarok.

A sinus csomó működését morfológiai, experimentalis és klinikai electrophysiológiai módszerekkel vizsgálták. Thiene (Padua) rámutatott a szív neuropathológiai vizsgálatának fontosságára. Sinus tachycardia eseteiben súlyos neuron károsodásokat észlelt a perinodalis plexusban. Sick sinus syndromában kimutatott gyulladással kapcsolatos károsodást a sinoatrialis idegi plexusban. Említésre méltó, hogy a sinus csomó fibrositását észlelte a sinus csomó betegségére utaló klinikai jel nélkül. Kimutatott sinus csomó hypertrophiát és heterotopiát is.

Bonke (Maastricht) a sinus csomó vizsgálatának jeles élettani képviselője. Rámutatott a sinus csomó functionalis heterogenitására, arra, hogy a sinus csomó egy kompakt és átmeneti (sinoatrialis) zónára oszlik. A kompakt állomány sejtjei sem egyszerre sülnék ki. Izolált nyúlzárvén vizsgálta a hőmérséklet és a Ca ion koncentráció hatását a sinus csomó ingerképzettségére.

Strauss és mtsai (San Francisco) a sinus csomó működésére programozott elektromos ingerlés segítségével nyert adatokból következtettek, különösképpen kiemelve a róla elnevezett módszert a sinoatrialis vezetési idő mérésére.

Többen hangsúlyozták az autonóm idegrendszer, különösen a parasymphathicus hatás jelentőségét a sinus csomó működésére. Ezért a bázis-értékek meghatározása érdekében célszerű az autonóm idegek gyógyszeres blokádját elvégezni.

Rosen (New York) a tachycardiák fenntartásáért az ismert reentry mechanizmus mellett az

ectopiás fókuszokat és a késői depolarisációt tette felelőssé.

Mint várható volt, a tachycardiák terapiájával foglalkozó előadások nem hoztak egyértelmű és megnyugtató megoldást. Ezen a kongresszuson csak érintőlegesen foglalkoztak a programozható pacemaker terapiával. Különösen érdekes volt Fontaine és Guiradon (Párizs) előadása, akik főleg intractabilis kamrai tachycardiával foglalkoznak. A kamrai tachycardia — különösen infarctus utáni állapotban — gyakran intra-, vagy interventricularis reentry mechanizmus eredménye, amelyet a kamra egy bizonyos részének késői depolarisációja tesz lehetővé. Epicardialis, intraoperatív mappinget követően 79 esetben végeztek sikeres műtétet (kamrai aneurysmectomiát vagy ventriculotomiát) az életet veszélyeztető tachycardia megszüntetésére.

Kamrai tachycardiára hajlamosító ismert tényező, a hosszú Q—T távolság klinikumáról, a hirtelen halálzásban betöltött oki szerepéről a bal oldali thoracalis sympathectomia, valamint a beta adrenerg blockolás jótékony hatásáról számolt be Schwarz (Milano).

Rosenbaum (Buenos Aires) a trifascicularis szemlélet bevezetője az intermittáló intraventricularis block pathophysiológiai kérdéseiről beszélt. Véleménye szerint az Ajmalin sokkal hatásosabb a szárblock kiváltásában és vizsgálatában, mint a korai stimulus technika által biztosított terhelés. Kétségtelenül kiderült a Tawara-szár blockról tartott előadásokból, hogy a trifascicularis felfogás ma már nem tekinthető merevnek és nem ad magyarázatot minden EKG jelenségre.

Scheinman és mtsai (San Francisco) a His-Purkinje rendszerben fellépő vezetési zavar prognózisáról tartottak kitűnően dokumentált összefoglalást. Rámutattak arra, hogy a pacemaker implantatio lehetősége felmerül, ha a H-Q távolság 70—100 ms, pacemaker terapia szükséges, ha a H-Q távolság hosszabb, mint 100 ms. A profilaktikus pacemaker implantatio kérdése ezekben az esetekben állandó dilemmája a témával foglalkozóknak. A kezelésbe vetett hitünket kissé megrendítette az összehasonlítás, hogy a profilaktikus pacemaker implantatio megelőzi ugyan a His-Purkinje rendszerben fellépő teljes block okozta rosszulleteket, de a betegek túlélését nem befolyásolja azokkal szemben, akik nem részesültek elektromos szívingerlésben.

A referáló főtémák mellett egy párhuzamos sectióban 60 szabad

előadás hangzott el a noninvazív és invazív electrophysiológia legkülönbözőbb területeiről. Ennek keretén belül hangzottak el Polgár és Kovács (Debrecen) előadásai a His-köteg és a jobb Tawara-szár potenciáljainak egy csatornán való szimultán regisztrálásáról, valamint a sinoatrialis vezetési idő mérésének intracardialis és oesophagealis módszereinek összehasonlításáról. Medwedowsky, Barnay, Szatmáry (Budapest) a vegetatív idegrendszernek a desynchronizált post-extrasystoles periódus electrophysiológiai formáira gyakorolt hatásáról számoltak be.

A kongresszus a legmodernebb körülmények között zajlott, egy helyen, jól szervezetten. A résztvevők korlátozott száma biztosította a témák áttekinthetőségét. Az elhangzott előadások tükrében megítélve hazai kutatócsoportjaink munkáját elmondhatjuk, hogy az intuíció gazdagsága mellett hiányzik a korszerű műszerezettség, ezért egy-egy téma feldolgozása korlátozott, manuaturalis jellegű. (Pl. az arrhythmia vizsgálat, antiarrhythmias gyógyszerek értékelése lehetetlen tartós monitorozás nélkül.) Mindent egybevetve azon kell lennünk, hogy munkánk emancipált, szerves része legyen az európai orvostudománynak.

Czakó Elemér dr.

## Az „International Duodenal Club” tudományos ülése (Lisszabon 1981. június 5—6.).

Az összejövetelre az első Portugál Gastroenterológiai Kongresszus keretében került sor. A rendezésnek ez a módja igen hasznosnak bizonyult, mert megkönnyítette a szervezést, a Club tagjainak előadásait a portugál kollégák is meghallgatták és magunk is képet kaptunk egy távollevő kis ország orvosi törekvéseiről.

A tudományos program két részre oszlott. Főtémaként a duodenum eroziói szerepeltek, majd szabadon választott előadások hangzottak el. Többen foglalkoztak az eroziók epidemiológiájával. Pippa és mtsai (Róma) 530 esetet vizsgáltak, 260 betegben az eroziók önállóan fordultak elő, 172-ben ulkuszhez és 58 esetben aktív fekélyhez társultak. Predisponáló tényezők: alkat, környezet, rossz munkahely és csak kisebb mértékben táplálkozási szokások. Az önálló eroziók hátterében stressz hatások, depressziós állapotok, alkoholfogyasztás, tartós gyógyszerhatás mutathatók ki; a peptikus fekély aktivitásával párhuzamosan keletkeznek eroziók. Bovero és mtsai (Genova) ugyan csak összefüggést találtak a peptikus fekély és az eroziók között. Gad és mtsai (Falun, Svédország) az eroziók endoszkópos és hisztológiai jellemzőit adták meg. Az inkomplett erozió endoszkópos képe egy, vagy több haemorrhagiás folt



a nyálkahártyán környező gyulladás nélkül. A komplett erozió kissé kiemelkedik, közepe besüpped és szürkés-fehér lepedékkel fedett. (Ez utóbbit magunk inkább ulcerosus elváltozásnak nevezzük.) Az eroziók kerek, ovalisak, átmérőjük az 5 millimétert nem haladja meg. *Simon* (Szekszárd) 7 betegben talált achlorhydriát duodenalis erozióhoz társulva. (Több, mint 100 esetben superaciditás volt a jellemző.)

Az achlorhydriás esetekben a pankreas exokrin és endokrin funkció súlyos zavarát észlelte. *Giacosa* (Genova) nagy anyagon kimutatta, hogy a duodenalis eroziók keletkezésének anatómiai és élettani feltételei a duodenalis ulkusz keletkezésének feltételeivel azonosak. *Maratka* (Csehszlovákia) megkülönböztet akut haemorrhagiás eroziókat, amelyek lokális ártalmakra keletkeznek, kevésbé és rövid ideig véreznek, továbbá ún. haemorrhagiás gastro-duodenopathiát, amely súlyos vaszkuláris zavarok hatására alakul ki, kiterjedhet az egész emésztőrendszerre és súlyos vérzéssel járhat. Ezekben az esetekben az erozió másodlagos.

*Magam* a Brunner mirigyek proktív szerepéről beszéltem. Munk

katársaimmal azt találtuk, hogy superaciditásban és krónikus nyombélfekélyben gyakran van mirigy hyperplasia, egyes esetekben Brunneroma fejlődik ki. A fokozott mucinosus nedv termelése a duodenum nyálkahártyáját hivatott védeni a hyperacid gyomor-nedvtől. A szabadon választott előadások egy csoportja az újabban széles körben alkalmazott fekélyellenes gyógyszerek (cimetidin, ranitidin, pirenzepin) hatásával foglalkozott. Az összehasonlító vizsgálatok a ranitidin és cimetidin között nem találtak szignifikáns különbséget, a pirenzepin hatása valamivel gyengébbnek mutatkozott. A ranitidinnak mellékhatása nem volt, a gyógyszerek adásának időtartamáról és a recidívák kérdéséről megoszlottak a vélemények. *Moreira* és *Riberia* (Lisszabon) a cimetidin kezelés öt éves tapasztalatait foglalták össze. A készítmény hatásosságához duodenalis ulkuszban nem fér kétség, 4–6 héten belül az esetek 80%-ában teljes gyógyulás következett be a placebo csoport 40%-ával szemben. Főlegye a klasszikus terápia felett azonban még nem eléggé bizonyított. A klinikai vizsgálatok szerint a tartós cimetidin kezelés nem be-

folyásolja a gyomorfekély kialakulását. Gyomorfekélyben a gyógyszer hatása nem ilyen egyértelmű és az eredmények nem haladják meg az eddigi terápiáékat. *Zollinger—Ellison*-szindrómában a cimetidin kezelés nem nélkülözhető, ugyancsak bizonyítottan jó hatású reflux oesophagitisekben és heveny gastroduodenalis (erozió, gasztritisz eredetű) vérzések csillapítására. Nem ajánlják a szerzők a készítményt bizonytalan hatása és feltételezett toxicitása miatt akut pankreatitisben.

Valamennyi előadást élénk vita követte. A tudományos ülés végén szervezeti kérdéseket tárgyaltunk. Több új tag felvételét hagytuk jóvá. Elhatároztuk, hogy a legközelebbi ülést 1982-ben Stockholmban a soron következő Gastroenterológiai Világkongresszus keretében tartjuk. Főtémának a „Duodenum hormonalis aktivitása” és a „Duodenum és malabsorptio” tárgykörét tűztük ki. A rendezésről, a portugál kollégák vendégszeretetéről, csak a legjobbakat mondhatom. Az előadások az egyetemen zajlottak, elhelyezésünket a közelben jó körülmények között biztosították.

*Preisich Péter dr.*



## GLUDESIN

### fertőtlenítőszer

Baktericid, virusoid, sporocid és fungicid hatású általános fertőtlenítőszer.

#### ALKALMAZHATÓ:

- gumi- és műanyag katéterek, intratracheális tubusok, drainek, egyéb gumi- és műanyag tárgyak,
- különféle endoszkópok (cystoscop, oesophangoscop, bronchoscop, gastroscop stb.),
- tonométerek és egyéb kényes szemészeti eszközök és műszerek,
- anaesthesiológiai géi berendezések és ezek tartozékai,
- fogászati eszközök (öntvények, fúrók, tükrök stb.),
- audiológiai berendezések és ezek tartozékai, valamint inkubátorok mosható részeinek hatásos fertőtlenítésére.

Ára:

1 liter	58,- Ft
5 liter	264,- Ft

KÉRJE RÉSZLETES ISMERTETŐNKET

Gyártja:

*Reanal*

FINOMVEGYSZERGYÁR

1147 Budapest, Telepes u. 53.

Forgalmazza: REANAL Vegyszerbolt

1147 Budapest, Telepes u. 58-60.





## Költség és haszon

**A szívtültetés költségei és eredményei.** Centerwall, B. S.: New Engl. J. M. 1981, 304, 901.

A szívtranszplantatio bár általánosan még nem terjedt el a szívsebészetben, mégis az eredményei egyre jobbak. Ma már a súlyos beteganyag ellenére az átlagos túlélési idő több mint öt év. Jelenleg a szívtranszplantatio többé-kevésbé sebészi munkacsoportok egyéni vállalkozása más szívműtéttel nem gyógyítható szívbetegségek kezelésére. Az utóbbi időben azonban felmerül a transzplantatio állami támogatásos programja. A szerző főleg ezzel a kérdéssel foglalkozik. Ha a szív transzplantatio állami támogatása megvalósul, úgy gyökeresen megváltozik a szívtranszplantatio jelenlegi helyzete és egészségügyi lehetősége. Ez esetben várható a szívtranszplantatio nagyfokú elterjedése. A kérdés az, hogy a szívtranszplantatio programja milyen anyagi áldozatot igényel, és megéri-e ezt a nagy költséget. Hozzávetőleges becslés szerint több millió dolláros költségvetés lenne szükséges az eljárás fejlesztéséhez az USA-ban. A várható haszon és a ráfordított összeg aránya a fontos kérdés. Felmerül az, hogy ezt az összeget más egészségügyi beruházásra (pl. preventációs program stb.) nem lehetne-e nagyobb haszonnal felhasználni. A kérdés megválaszolása ma megnyugtatóan nem lehetséges. Valószínű megoldásként az a járható út, hogy kisebb beruházással (kb. két millió dollár összegben) a szívtranszplantatio analízisét végeznék néhány évig. Ezen megfigyelések és számítások adataiból megállapítható lesz, hogy a szívtranszplantatio program mennyiben reális.

Solti Ferenc dr.

**A gazdasági szempontok figyelembevételével legelőnyösebb röntgenfelvételi módszer. I. Általános módszertan és alkalmazás a mellkas röntgenvizsgálatában.** Eisenberg, R. L. és mtsai (University of California School of Medicine, San Francisco): American Journal of Roentgenology 1980, 135, 1065.

Világosra megnyilvánuló takarékosági törekvés, hogy a röntgenfelvételek számát a lehető legnagyobb mértékben csökkentésük anélkül, hogy ez a szükséges diagnosztikus információk elvesztésével járna. A szerzők a Veterans Administration anyagában elemezték 2785 mellkasi, nyaki és lumbalis gerinc, térd, kéz és láb röntgenvizsgálatának felvételeit. A vizsgálatok

járadékigények elbírálására készültek. Különböző radiológusok leleptették a rendelkezésükre bocsátott felvételeket különböző kombinációkban. Általában az volt az eredmény, hogy a lelet inkább függött a leletozott radiológustól, mint az alkalmazott vetületek számától. A mellkas vonatkozásában igazolódott, hogy alapvizsgálatként nem szükséges általában kétirányú felvétel készítése, 987 eset közül 978-ban, tehát az esetek 99%-ában a posteroanterior felvétel elegendő volt a végleges vélemény kialakításához. A további 9 eset közül 8-ban az oldalirányú felvétel által nyújtott többletnek nem volt gyakorlati jelentősége. Egyetlen esetben nem derült ki a nyilírányú felvételtől jelentős elváltozás, de ezt az oldalirányú kép sem mutatta, csak ferde felvételeken látszott.

A teljes Veterans Administration rendszer 1978. évi adatait figyelembe véve a rutinszerű oldalirányú mellkasfelvétel mellőzése 150 000 nagyméretű röntgenfelvétel megtakarítását jelent, csaknem 900 000 dollár megtakarítást. Az Egyesült Államokban évente mintegy 65 millió mellkasfelvételi vizsgálat történik, erre kivetítve ugyanez a megmondolás óriási anyagi, személyi megtakarítást jelent a populációs sugárterhelés csökkenése mellett.

Lacza András dr.

**A gazdasági szempontok figyelembevételével legelőnyösebb röntgenfelvételi módszer. II. A nyaki és lumbalis gerinc.** Eisenberg, R. L. és mtsai (University of California School of Medicine, San Francisco): American Journal of Roentgenology, 1980, 135, 1071.

A nyaki gerinc vizsgálatára készült felvételek elemzése során azt találták, hogy 245 esetben a kétirányú kép mindig elegendő volt a radiológiai vélemény kialakításához. A számos helyen rutinszerűen ajánlott és végzett ferde és egyéb különleges vetületek tehát általában mellőzhetők. A lumbalis gerinc röntgenvizsgálatára 704 esetből 699-ben, tehát az esetek 99,3%-ában szintén elegendőnek bizonyult a kétirányú felvétel. Kiegészítő felvételek csak a fennmaradt 5 esetben voltak szükségesek a radiológiai vélemény kialakításához.

A Veterans Administration teljes anyagára vonatkoztatva az 1978. évi adatok alapján ez 193 000 röntgenfelvétel feleslegességét jelenti, ami évente mintegy 1 000 000 dollár megtakarításra ad lehetőséget. Az Egyesült Államokban évente mintegy 4 millió nyaki és 7 millió lum-

balis gerinc röntgenvizsgálat történik, erre kivetítve a megtakarítás lehetősége óriási.

Lacza András dr.

**A gazdasági szempontok figyelembevételével legelőnyösebb röntgenfelvételi módszer. III. A térd, a kéz és a láb.** Eisenberg, R. L. és mtsai (University of California School of Medicine, San Francisco): American Journal of Roentgenology, 1980, 135, 1075.

Járadékigények elbírálása céljából végzett térd, kéz és láb röntgenvizsgálatok felvételyanyagának elemzéséről számolnak be. Az anteroposterior és oldalirányú felvétellel 535 térd és 223 láb vizsgálatában mindig elegendőnek bizonyult a radiológiai vélemény kialakításához. 181 kéz vizsgálatában ugyancsak mindig elegendő volt csak az anteroposterior felvétel. A további vetületek rutinszerű elvégzése mellőzhető.

A Veterans Administration 1978. évi adatai alapján teljes anyagukban ez évente mintegy 91 000 röntgenfelvételt jelent, ami megfelel félmillió dollár körüli megtakarításnak.

(Ref.: A három közlemény tartalmán túlmenő érdekessége, hogy e szigorúnak tűnő takarékosági megmondolások éppen az Egyesült Államokban születtek meg. Más kérdés, hogy saját hazai gyakorlatunkban erre már régóta törekszünk. További nem mellékes tanulsága a felmérésnek, hogy a szakmai tudás és tapasztalat nem pótolható a röntgenfelvételek és vetületek számának növelésével.)

Lacza András dr.

## Endoscopia

**Rutin korai endoszkópia a gyomor-bél traktus felső szakaszának vérzéseinél.** Peterson, W. L. és mtsai (Veterans Administration Center and Southwestern Medical School Dallas, TX 75216): N. Engl. J. Med. 1981, 304, 925.

A gondosan összeállított tanulmány beteganyagának bemutatásával a felső gyomor-bél traktus vérzéseinél a rutinszerűen végzett ún. korai endoszkópia feleslegességét igyekszik bebizonyítani.

206 vérző betegük közül randomizált megosztásban döntötték el az endoszkópia elvégzését (100 beteg), vagy mellőzését (106 beteg). Ez utóbbi csoportban csak akkor került sor később az endoszkópiára, ha a kórházi tartózkodás alatt ismétlődő vérzés lépett fel, illetve a röntgenvizsgálat nem talált fekélyt, vagy daganatot. Minden vérző betegüknél empirikusan antacid étrendet állítottak be.



A két betegcsoport összehasonlításánál nem találtak szignifikáns különbséget a kórházi elhalálozás (11, ill. 8 beteg), az ismétlődő vérzés (33, ill. 32 beteg), a transzfúziók számában ( $7,4 \pm 1,2$ , ill.  $6,3 \pm 0,7$ ), az újra fellépő vérzés következtében beállott elhalálozásban (8, ill. 5 beteg), illetve a kórházi tartózkodás időtartalmában. A két csoportban a 12 hónap múlva történő ellenőrzésnél nem volt értékelhető eltérés a vérzések ismétlődésében, a kórházi felvételek számában, a vérzés következtében fellépett elhalálozásban és az elvégzett műtétek számában.

A közölt adatok objektivitását a beteganyag randomizálásában, az azonos orvoscsoport munkájának értékelésében és az egy év múlva végzett ellenőrző vizsgálat eredményében látják.

Véleményük szerint az egész beteganyag értékelésének végkövetkeztetése, hogy a követendő terápiát az urgens endoszkópia elvégzése nem befolyásolta. Ezek szerint a klasszikus medicina tanítását követve a terápiás következmény nélküli vizsgálat elhagyható, mivel az orvos idejét feleslegesen veszi igénybe és a beteg számára felesleges költséget jelent. A rutinszerűen végzett korai endoszkópia helyett egyedileg elbírálva kell csak ezt a vizsgálatot elvégezni.

Luzsa György dr.

**Tükrözni, vagy nem tükrözni?**  
Conn, H. O. (Yale University New Haven CT 06510): N. Engl. J. Med. 1981, 304, 967.

A Shakespeare módjára feltett kérdés a felső gyomor-bél traktusból származó vérzések rutinszerűen végzett korai endoszkópiáját feleslegesen valló Peterson és mtsai (N. Engl. J. Med. 1981, 304, 925.) állítását vitatja.

Véleménye szerint a korai endoszkópia végzése körül a vita már 20 évvel ezelőtt megindult, amikor Palmer a vizsgálatot a terápiát eldöntő beavatkozásnak tartotta. Kétségtelen, hogy az akkori félme-rev endoszkópiok a beteget jobban megterhelték és a diagnosztikus érték csekélyebb volt.

Peterson és mtsai 206, a felső gyomor-bél traktusból származó akut vérzés esetén randomizált megosztásban 100 betegen rutinszerűen korai endoszkópiát végeztek, 106-nál elhagyták ezt a vizsgálatot, Megállapításuk szerint a két csoportban nem volt szignifikáns különbség a kórházi halálozás, az ismétlődő vérzések számában, az adott transzfúziók mennyiségében, a kiújuló vérzések bekövetkező halálozásban és a kórházi tartózkodás időtartalmában. Az egy év múlva végzett ellenőrzés sem talált értékelhető különbséget a vérzések ismétlődésében, a közben fellépett halálozásban és az elvégzett műtétek számában. Ezeket tekintetbe

véve Peterson és mtsai szerint a felső gyomor-bél traktusból származó vérzés esetén az endoszkópia rutinszerű elvégzése felesleges, mivel terápiás következménye nincsen, az orvos idejét feleslegesen veszi igénybe és a beteg számára érték nélküli költségtöbbletet jelent. A vizsgálatot csak egyes esetekben kell alkalmazni.

A vitába szálló Conn dr. szerint az urgens endoszkópiát feleslegesnek tartó vélemény a statisztika nem kielégítő elemzéséből adódott. A fenti elemzésből kiemelve a nyelöcső varixokból vérzők csoportját, nagy különbséget találunk az átlaghoz viszonyítva. Peterson és mtsai betegein az ismétlődő vérzés oesophagus varixoknál gyakoribb (55%), mint az egyéb helyről vérzőknél (28%). A nyelöcső vérzéseknél 41-ből 12 beteg halt meg, míg a többi 165-ből összesen 7. Az alkoholos májbetegség esetén a halálozás szignifikánsan magasabb volt, mint a többi betegnél. Az összesen meghalt 19 beteg közül 13-nak ismétlődő vérzése volt. Tehát az alkoholos májbetegeken ismétlődő vérzés esetén az elhalálozás jóval valószínűbb, mint a többi vérzőnél.

A vérző nyelöcső-varixok esetében az endoszkópiával a nyálkahártya léziókról olyan információk nyerhetők, melyekhez egyéb úton nem tudunk hozzájutni.

Peterson és mtsai munkájának elemzése olyan klasszikus statisztikai paradoxont tár fel, mely egy betegcsoportban az átlagtól eltérő álláspontot támaszt alá. A szerző gondolatmenete szerint a sürgős rutinszerű endoszkópia elvégzése mindenképpen javasolt nyelöcső varixokból származó vérzés gyanúja, vagy ismétlődő vérzés esetén, mivel a korai diagnózis ilyenkor jelentős mértékben elősegíti a definitív terápia alkalmazását.

(Ref.: A medicinában régóta ismert egy új módszer elvégzésének három fázisa: a tartózkodás, a gátlás nélküli alkalmazás és az eredmények kritikus értékelése. A sürgős endoszkópia esetében a harmadik fázisba jutva polemizál Peterson és mtsai elemzésén Conn dr.

A számszerű elemzésen túl le kell szögezniünk, hogy társadalmi felépítettségünkől és humánus álláspontunktól távol áll Peterson és mtsai véleménye, akik a terápiás következmény nélküli vizsgálatot az orvos időterhelésére és a beteg költségeire hivatkozva vetik el. Mi ezt legfeljebb a beteg kímélése miatt tennénk. Véleményünk szerint indokoltnak tartható a vizsgálat elvégzése még akkor is, ha a számszerű átlag esetekben nem jelent többlet információt. Amennyiben az endoszkópia csak az esetek kis százalékában eredménnyel kecsegtet, úgy elvégzendő, mert ezen betegek számára így nyílik lehetőség eredményesebb gyógyításra. A feleslegesen terhelt betegek kockázata fiberoszkóppal minimális.

Conn okfejtésére hivatkozva egyenesen műhibának minősíthető a nyelöcső varixokból származó vérzés gyanúja esetén az endoszkópia mellőzése azokon a helyeken, ahol a személyi és tárgyi feltételek biztosítva vannak.)

Luzsa György dr.

A szerkesztőség megjegyzése: A gastrointestinalis, ill. a gyomor-bél traktus felső szakaszából származó — súlyos, masszív — vérzések indokolják az ún. urgens endoskopiát, szemben a régi gyakorlattal, amelyben a gyomor-bél traktusból súlyosan vérző betegek esetében is a „noli tangere” elv érvényesült az endoskopiát illetően. Az urgens endoskopia rutinszerű elvégzése azonban ma is kérdéses. Nyilvánvaló, hogy nem minden esetben kell elvégezni, mérlegelni kell, nem zárja-e meg a beavatkozás a vérzés spontán csillapodását, továbbá azt, hogy milyen terápiás beavatkozás áll rendelkezésre, ill. várható (pl. műtét). A határokat nem könnyű megvonni, a rutinszerű alkalmazás — félő — éppen e határok megvonásának kötelezettsége, az orvosi iudicium alkalmazása alól mentheti fel az orvost. Ha csak az urgens endoskopia alkalmazása nem egyértelműen szükséges, még az a szempont sem elhanyagolható, hogy az orvos idejével és energiájával gazdálkodni kell. Amit ugyanis az orvos az időből és munkaerejéből felhasznál, azt valahonnan el kell vonnia, az esetleg másik beteg kárára történik. Nem véletlen, hogy a leggazdagabb országokban is előkerül az orvosi munka gazdaságosságának kérdése. Ez korunk egyik fontos etikai parancsa. E szempont tontosságát bizonyítják a „Költség-haszon” alrovatban megjelenő referátumaink (pl. ebben a számban is).

## Sebéset

**Ambuláns műtét, egynapos sebészet, gyermekkorban.** Hecker, W. Ch., Höpner, F., Haas, Ch. (Kinder Chir. Klinik München im Dr. von Hauner'schen Kinderspital): Chirurg, 1981, 52, 481.

A szerzők a gyermeksebészetben is szokásos ambuláns műtétektől bizonyos mértékben eltérő, ún. egynapos sebészet kérdéseivel foglalkoznak, amely az angolszász irodalomban „one day surgery” néven ismert. Lényege, hogy bizonyos közép-műtétek számító operációk után nem a szokásos módon, napokig marad a beteg a sebészeti osztályon, hanem még a műtét napján, legkésőbb az esti órákban hazabocsátják. Egyik legfőbb indoka ennek az eljárásnak — az anyagi vonzaton kívül — hogy a gyermeknél a műtét okozta pszichés trauma annál kisebb, minél rövidebb időre kerülnek ki a megszokott milieu-ből, az anya közeléből. Ezzel szemben mérlegelni kell a



korai hazabocsátás rizikóját, a közvetlen orvosi megfigyelés, a szakszerű ápolás elmaradását is. Csak akkor jöhet számításba, ha a gyermeknek nincs szüksége közvetlen orvosi ellenőrzésre, vagy speciális ápolásra, csupán pelenkázásra, táplálásra.

1979-ben a klinikájukra felvett betegek 28%-án történt „one day surgery”. A műtétek a következőképpen oszlottak meg: 33% phymosis, 25% lágyéksérv, 4% hydrocele, 4% köldöksérv, 10% maldecens testis, 10% haemangioma, ill. lymphangioma, 10% egyéb.

Minél fiatalabb a beteg, annál könnyebben veszi át a műtétet. Csecsemők lágyéksérvét majdnem kizárólag egynapos sebészet keretében operálták.

Az otthoni utókezelés feltétele, hogy legalább 7 napon keresztül az anya, vagy arra alkalmas személy állandóan a lakásban tartózkodjon, a gyermek megfelelő körülmények között legyen elhelyezve (lehetőleg külön szoba), a lakás ne legyen távolabb 50 km-nél, illetve a kórház legfeljebb egy óra alatt gépkocsival megközelíthető legyen, telefon álljon rendelkezésre.

Ha a beteg távolabb lakik és nem áll rendelkezésre a klinikán „gyermek-anya szoba” (rooming-in), a megoldás néhány napra hotel-elhelyezés is lehet.

Műtét előtt a szülőket ki kell oktatni a teendőkre. Az anya gyermekét a műtőig kíséri és a műtét után a gyermek eszméletének visszatértekor már jelen van. Műtét után 6 órával kezdhet orálisan folyadékot fogyasztani a gyermek, addig szükség szerint, infúziót kap. Az első teátatás után egy órával hazabocsátható (tehát a műtét után 7 órával). Fektetésre nincs szükség, a gyermek felkelhet.

Valamennyi beteget a gondozáshoz szükséges írásos utasítással látják el.

Az egynapos sebészeti ellátásra tervezett 190%-át kellett visszaartani éjszakára az intézetben 38,3 °C-fok fölötti láz, hányás stb. miatt.

Megfigyelésük szerint az osztályon kezelték között még egyszerű gyulladáshoz szövődmény fordult elő, mint az otthon ápoltak között.

Kérdőíveken megkérdezték a szülőket, s 98%-uk meg volt elégedve az otthoni ápolási rendszerrel.

A szerzők Cohen-ra hivatkoznak, kinek havi 300 műtétből 14% volt egynapos. Lanz és Ahlgren 36%-ban alkalmazták a módszert.

Corkery és Cole egy „öt napos linkát” rendezett be, amely héttől péntekig működik. Itt operálják a „day cases” betegeket. Ha szükséges, egy, ill. két éjszakát az intézetben tölthet a beteg.

A módszernek természetesen ellenzői is vannak. Leginkább azok ítélik, akiknek az érdeke a mielőleg kedvezőbb ágykihasználás elérése. Az intézet költségvetése és emelvényi létszáma ugyanis ettől

és az átlagos ápolási időtől függ. Az egynapos sebészet beteget éjjelkor már nincsenek az intézetben, így az NSZK-ban érvényben levő szabályok szerint nem is szerepelnek a beteglétszámban.

A szerzők véleménye szerint a sebészeti osztályokon kialakult hagyományos mutatókat kell megváltoztatni, hogy az egynapos sebészet bevezethető legyen.

Viczián Antal dr.

**Akut has: klinikai vagy orvostechnikai kemény dió?** Säuberli, H., Fehr, H. (Szerkesztési közlemény): Schweiz. med. Wschr. 1981, 111, 767.

A svájci Gastroenterológiai Társaság 45. rendes évi gyűlésén az akut has kérdésével foglalkozó konferenciát-értekezletet zárták. Tisztázní kívánták a következőket: 1. Mit jelentenek a technikai újdonságok az akut has felismerésében? 2. Mennyiben segítik a döntést ezek a diagnosztikai módszerek? — és 3. Van-e várható hatásuk a jövőben a gyakorlat alakulására?

Válaszolni akartak még arra a kérdésre is, ami minden méretű kórházban naponta felmerül, hogy mely módszerek alkalmazandók köztelenül mindenütt és melyek segíthetik még esetleg a döntést a sürgősen megkezdendő kezelés scylája és a felesleges műtét charybide között.

Az „akut has” nem diagnózis, hanem diagnosztikai feladat, amely sok folyamatot fedhet. Ennek látán először kizárandók azok az extraabdominális betegségek, melyek szintén hasonló tünetekre vezethetnek. Majd megfelelő sorrendben be kell vetni a diagnosztikai eljárásokat és végül az esetleges műtéti beavatkozás szükségessége a leghamarabb eldöntendő.

Az általános gyakorlat felmérése céljából körlevelet intéztek 110 svájci sebész főorvoshoz, hogy milyen módon tartják az eseteket megoldhatónak. Az derült ki, hogy az akut has esetek 90%-a az anamnézis, ismételt klinikai vizsgálat, a szokásos laboratóriumi vizsgálatok és a natív hasi röntgenfelvétel segítségével eldönthető. Ezt az arányt a sürgősségi kontrasztos röntgenvizsgálat segítségével 95–98%-ra lehet emelni. Csak 2–5% tisztázására kell sürgősségi endoszkópiát, ultrahangvizsgálatot, angiográfiát, vagy komputer tomográfiát igénybe venni.

A megkérdezett sebészek 11%-a azon a véleményen volt, hogy az utolsó 30 évben az akut has diagnosztikájában semmi lényeges haladás nem történt. Ebben a csoportban egyenlő arányban voltak az egyetemi klinikák, nagy kantonkórházak és a járási kórházak sebész vezetői. Véleményük annyiban megnyugtató, hogy az akut hasi katasztrófával felvett eseteknek több mint fele ma is kis kórházak-

ba kerül, ahol nincsen éjjel-nappal elérhető konziliáriusi szolgálat. Mérlegelendők tartják a kérdés gazdasági oldalát is, tehát a szükségességet a lehetségeshez kell szerintük is igazítani, és nem fordítva.

A megkérdezett vezető sebészek összesen mintegy 3000 év sebészti tapasztalatot reprezentáltak. Általában az a véleményük, hogy a legtöbb esetben az akut has kérdése a már 50 évvel ezelőtt is rendelkezésünkre állott eszközökkel megoldható. Csak nagyon ritka esetben szorul a sebész a különleges diagnosztikai eszközökre és módszerekre.

Az intuíció, a gyakorlat és a „jó orr” még ma is hasznosabb, mint a drága technikák.

(Ref.: Az integrált-progresszív ellátás lehetőségeivel élve a bárhol eldönthető 95% felett fennmaradó esetek speciális vizsgálatának lehetővé tétele is megoldható. Erre ügyis csak minden húszadik-harmadik esetben lesz szükség. A vezető kórház éjjel-nappal ügyelő konziliáriusai és technikai lehetőségei hazánkban alig több szállítással elérhetők, mint amennyi idő alatt a kis kórház sebész főorvosát lakásáról behívják.) Szántó András dr.

**Systemás antibioticum prophylaxis az electiv colonebészetben.** Jostarndt, L. és mtsai (Abt. f. Allgemeine Chir. Univ. Kiel und Hygiene Institut Univ. Heidelberg): Chirurg, 1981, 52, 398.

A vastagbélműtétek előtti előkészítés ma már nemcsak a beöntésből, hashajtásból és ballasztmentes diétából áll, hanem antibioticumtartalmú orthograd bélbeöntésből is. A szerzők azt vizsgálták, hogy milyen mértékben csökkentek a postoperatív szövődmények, ha a fenti előkészítésen kívül parenterálisan is adtak antibioticumot megelőzés céljából.

Valamennyi betegüknél a bélbeöntést testhőmérsékletű, konyhasó oldattal végezték, melyben literenként 1 g paromomycint oldottak fel. Azonos előkészítés után két csoportba osztották betegeiket. Az egyik (teszt) csoportban levő 31 beteg műtét előtt 3 órával elkezdve, 4 napig napi 4 g cefotaxim-ot kapott iv. A másik 29 betegből álló kontroll csoport nem kapott prophylaktikusan antibioticumot. A két csoport kor, nem, testsúly, tumor kiterjedése szempontjából hasonló volt.

Az első (teszt) csoportban 6,4%-ban fordult elő sebfertőzés, míg a kontroll csoportban 28%-ban. Septicaemiát a 31 cefotaxim-mal kezelt közül egynél, a 29 kontrollonál 5-nél észleltek. A különbség szignifikáns. Anastomosis dehiscencia, fistula képződéssel a teszt-csoportban 11%-ban, a kontroll csoportban 26,3%-ban volt. Húgyúti fertőzést az antibiotikummal kezeltéknél nem találtak, míg a kontroll csoportban



13,7%-ban észlelték. A kontroll csoportnál bakteriológiailag enterococust, streptococcus haemolyticust, E. colit, proteust, pseudomonast, a teszt csoportban cefotaxim resistens enterococust, szövőnyosan E. colit és egy esetben clostridium perfringens mutattak ki.

Azért választották a cefotaximot, mert az széles spectrumú és eddig még nem alkalmazták klinikájukon, tehát feltételezhető volt, hogy nem alakult ki még resistencia vele szemben.

Megvizsgálták a műtét alatti antibioticum koncentrációt a serumban, a vastagbél falában, a subcutan szövetben. A serumban volt a legmagasabb és lényegesen alacsonyabb a másik két vizsgált helyen.

Összegezve, véleményük szerint, a systemás antibioticum prophylaxis cefotaximmal, megfelelő védelmet nyújt sebgyógyulási zavokkal és a septicemiás szövődeményekkel szemben.

Viczián Antal dr.

**Sebészeti betegek antibakteriális prophylaxisa.** Crossley, K., Gardner, L. C. (St. Paul-Ramsey Medical Center): JAMA, 1981, 245, 722.

A szerzők a postoperatív fertőzések megelőzése érdekében kiterjedten alkalmazott költséges antibiotikus prophylaxis felmérése céljából Minnesota állam 27 kórházában végeztek vizsgálatokat. A részletesen feldolgozott 1021 sebészeti beteg többségén általános sebészeti, szülészeti-nőgyógyászati, orthopaed, ill. urológiai műtéti beavatkozás történt. Az esetek 50%-a a tiszta, 41%-a a potenciálisan fertőző kategóriába tartozott.

A betegek 56%-a kapta a műtétet megelőző négy órában a prophylactikus célzatú antibiotikum első dózisát, 16%-uk műtét alatt részült először antibakteriális kezelésben. Az esetek mintegy egynegyedében (28%) csak a postoperatív szakban kezdték adagolni az antibiotikumot. A preventív kezelés átlagos időtartama 3,4 nap volt, a betegek harmada részesült három napon túli antibiotikus prophylaxisban.

Minden beteg egyszerre csakis egyféle antibiotikumot kapott. Mindazonáltal az esetek 32%-ában egy második, 6%-ában pedig egy harmadik antibiotikumra kellett áttérni a postoperatív periódusban. A betegek több mint fele cephalosporin kezelésben részesült. Ritkábban alkalmazták az ampicillint és a penicillin-G-t.

A szerzők véleménye szerint a tiszta műtéti beavatkozásoknál széles körben elterjedt antibiotikus prophylaxis valószínűleg szükségtelen. Az intra- és postoperatív szakban (az esetek 44%-a!) elkezdett gyógyszeradagolástól sem várható lényeges protektív hatás, mivel irodalmi adatok szerint mű-

tét előtt 2-4 órával kell parenterálisan megkapnia a betegnek az antibiotikum első hatásos dózisát. Végezetül a 24 óránál tovább adagolt antibiotikum csak a kezelési költségeket duzzasztja, ugyanis nem nyújt semmivel sem megbízhatóbb védelmet a sebészeti fertőzésekkel szemben a perioperatív antibiotikus prophylaxisnál.

(Ref.: A sebfertőzések klinikai elemzésének, kontroll csoporttal történő egybevetésének teljes hiánya lehetetlenné teszi az ismertett antibiotikus prophylaxis valós értékének felmérését. Mégis elgondolkoztató a közlemény; tanulságát leginkább a szerzők óvatos, de mégis kritikai véleménye tükrözi.)

Vutskits Zsolt dr.

## Psychiatria

**A korai beavatkozás és az iskola előtti stimulus hatása a Down-syndromás gyerekek fejlődésére.** Ludlo, J. R.: J. ment. Defic. Res. 1979, 23, 29.

A tanulmány célja, hogy körvonalazza az Angliában, Kelet-Kentben uralkodó gyakorlatot, amely által támogató tanácsadást és tréninget ajánlanak a hátrányos helyzetű gyermekeknek és édesanyjuknak. Cáfolják azt a szélesen elterjedt hiedelmet, hogy a Down-syndromás gyerekek jövője reménytelen.

Az 1960 és 1969 között született és Kentben élő Down-syndromás gyermekeket vonták be a vizsgálatba. Három csoportba sorolva őket: A) stimulált csoport, B) saját otthonukban segítség nélkül fejlődők, C) 2 életévük előtt állami gondozásba kerültek. A csoportokat vizsgálták homogenitás szempontjából, mindegyik csoport összetételét megvizsgálták bizonyos faktorok szempontjából, amelyek befolyásolhatták a gyermekek fejlődését. A vizsgálati variánsok a társadalmi osztály és a család három jellemzője: a szülők életkora, család nagysága, család helyzete.

A csoportokat a következő mérések alapján hasonlították össze: 1. Általános fejlődési hányados. 2. I. Q. 3. Személyi szociális fejlődés. 4. Beszédképesség. 5. Iskolai elhelyezés.

Az A) csoportos gyermekeknek naponta 2 óra egyéni foglalkozás volt, nevelő jellegű játékokkal, csoportos foglalkozás (zene, mozgás, mondókák, rövid történetek).

Minden gyermek részére, akit azután egy képzett tanító gondjaira bízta, stimulációs tervet készítettek. Havonként ellenőrizték az előrehaladást, anyákkal megbeszélték a következő hónap célkitűzéseit. A team tagjai (orvosok, gyógyterapeuta, logopédusok, gyógytornászok, egyéb szakemberek) idő-

szakonként találkoztak, hogy analízisüljék a gyermek fejlődését. Azt remélték, hogy a klinikai támogatás segíti a gyermeket, olyan fókú függetlenség és társadalmi elfogadhatóság elérésére, hogy 3 éves korára részt vehet hetenként kétszer, háromszor normális gyermekcsoportban. Fel kell hívni a figyelmet annak fontosságára, hogy a stimulációs program a lehető legkorábban kezdődjön meg.

E tanácsadói stimuláló programban a legkorábbi eredmények a szülők magatartásának azonnali megváltoztatásában mutatkoztak. A reménytelenséget, segítség nélküliséget, melyet gyakran ilyen megjegyzés — senki sem mondja meg nekünk, mit tegyünk — juttatott kifejezésre, optimisztikus megközelítés váltotta fel és alig várták, hogy az ellenőrző beszélgetéseken az előrehaladást közölhessék a fejlődés mindegyik szakaszában.

A programban részt vevőket a másik két csoporttal összehasonlítva látták, hogy a nagymozgást, finommozgást, táplálkozási és szociális ügyességet mind korábban érte el. Különösen hangsúlyozták a beszéd gyorsabb kialakulását és a családi kapcsolatok javulását.

Az így stimulált Down-syndromás gyermekcsoport I. Q.-ját összehasonlítva azokkal akiket meghagytak spontán fejlődés keretében, szignifikáns különbséget találtak. Százalékosan kifejezve: A) csoport 88%, B) csoport 55%, C) csoport 44%. A stimuláltak sokkal könnyebben beilleszkedtek a gyermekközösségbe.

A vizsgálat fő eredményei megerősítették a korábbi megfigyeléseket, melyek szerint a korai intenzív stimulálás mérsékli a Down-syndromás gyerekek teljesítményének a csökkenését és lehetővé teszi számukra, hogy hamarabb elérjék a teljes potenciált.

A stimulált csoportban 5 éves kor után szignifikánsan növekedett azoknak a magas minőségű gyermekeknek a száma, akik alkalmassak voltak a normál gyermekek közötti iskolába járásra.

Végeredményben a korai és folyamatos szülői tanácsadás, iskolás kor előtti korai és intenzív stimuláció együtt, melyben az anya is nagy részt vállal, azt eredményezi, hogy a Down-syndromás gyerekek nagyobb képzettségi szintet érnek el, mint a nem stimuláltak.

Minden szinten kidomborodik, hogy milyen jó hatással vannak gyermekekre a maximális tanulási lehetőségek és tapasztalatok. Ner kétséges, hogy a hajdani negatív és reménytelen magatartás helyébe lépő pozitív megközelítés lehetővé teszi ezeknél a gyermekeknek, hogy olyan teljesítményt nyújtsanak, amit kevesen vártak tőlük.

Nem egy anya mondta „sohasem gondoltam, hogy erre képes”. I jellemzi a régi reménytelen magatartást.

Arató Jud



**Pszichiatriai igényeknek megfelelő pszichológiai leletdokumentáció.** Göth, J. és mtsai (Bez. Kranhenhaus für Psychiat. und Neurol. Bernburg): *Psychiatrie, Neurologie und med. Psychologie*, 1980, 32, 359.

Igen régóta fennálló problémakör ösztinte és feltáró szándékú megfogalmazásával jelentkezett közleményében a szerzői kollektíva. Nevezetesen: a pszichiáterek gyakorta okkal-joggal fejtik ki ellenérzésüket a klinikai pszichológusok sokszor nem eléggé objektívnek tűnő, esetenként a konkrét megállapításokat nélkülöző leleteivel, jelentéseivel szemben.

Néha úgy tűnik, mintha más malomban örölné a klinikai pszichológus és a pszichiáter vagy neurológus szakember annak ellenére, hogy esetleg mindkét fél a szakmai ismeretei terén feddhetetlennek ítélné. A félreértések és az elvárásoknak való meg nem felelés gyökere — a szerzők szerint — az eltérő képzettségi stratégiában, értékelési rendszerekben és személyiségfeltárási technikákban keresendő.

A közös munka minőségi javítása céljából a szerzők kb. 1 éve olyan újszerű pszichológiai dokumentáció bevezetésével kísérletet tettek, mely véleményük szerint gyümölcsözőbb összhangot teremthet a szakemberek között, de egyúttal információtartalmában is többet nyújt az eddigi leleteknél. Fő elveik munkájukban a validitás és objektivitás fokozása voltak, úgy, hogy lehetőleg elkerüljék a tipológiai általánosságokat. Törekedtek arra, hogy a „kétszer nem léphetsz ugyanabba a folyóba” filozófiai elv betartásával a dinamikus lélektan szabályszerűségeit is figyelembe vegyék. Az általuk — több módosítás után — bevezetett pszichológiai dokumentációs lap a beteg adott időpontban tapasztalt intelligenciáját, teljesítőképességének paramétereit, személyiséglélektani jellemzőt tartalmazza, de lehetőség nyílik egyéb projektív teszteredmények rögzítésére is.

Tapasztalatuk szerint az újszerű dokumentáció nagyfokban megkönnyíti a kontroll vizsgálati munkálatokat, hátránya azonban, hogy minden igényt kielégítő vezetése nagyon munkaigényes.

*Fejes András dr.*

**A skizofréniák epidemiológiája.** Furns, D. F. (USA-Kentucky, Louisville-i Egyetem Pszichiátriai Tanzék): *Annales Médico Psychologique*, 1980, 138, 637.

A skizofréniák epidemiológiájának kutatása mindaddig igen csekély hozzájárulást jelentett az etiológia körüli homály eloszlásához. Unnyit sikerült tisztázni, hogy az incidenciája kb. 1/1000, a prevalenciája pedig 2–10/1000, az adolescens és fiatal felnőtt kor a kezdet jelleg-

zetes életkora. Mind az incidenciája, mind a prevalenciája értékének növekedésével kell számolni, hiszen a betegek mortalitása csökkent, a megbetegedett nők fertilitása pedig növekedő tendenciát mutat, sőt sok területen egy sajátos demográfiai komponens is szerepet játszik ebben, nevezetesen a legvulnerábilisabb népcsoportok — pl. Amerikában a fiatal négerek — össznépességen belüli számaránya növekszik. Mindezek a komor kilátások energikus kezelésre és megelőzésre vonatkozó kutatási programokat kívánának meg. Annál is inkább igaz ez, mert az intézményi struktúra reformja és a neuroleptikus gyógyszeres kezelés elterjedése ellenére a skizofréniások rehabilitációjának perspektívája még a mai, viszonylagosan alacsony betegszám mellett is igen borús. Egy Kentucky államban folytatott követéses vizsgálat kimutatta, hogy öt év alatt a frissen megbetegedettek 50%-a mind személyes és társas életében, mind munkájában deteriorálódott a jól szervezett és többdimenziós pszichiátriai ellátás és gondozás dacára. Mi több, a betegeknek ennél a felénél az öt év folyamán megszűnt az a különbség, amely az első időben mutatkozott a hosszan hospitalizáltak és az otthonukban kezelték között ez utóbbiak javára, sőt többé nem mutatnak különbséget a csak támogató szocioterápiában vagy csak neuroleptikus farmakoterápiában részesülők, illetve a két kezelésmódot kombináltan megkapók sem.

*(Ref.: Egyet kell értenünk a szerzővel, azt a megállapítást illetően, hogy az epidemiológia és a pszichiátria „igen rossz házasságban él egymással”, mert az epidemiológiát irritálja a pszichiátriai kórimzés „személyes jellege”, nem kellően objektíválható eljárás módja, a pszichiátriát — vagy talán ennek problémaérzékenyebb köreit — pedig az epidemiológia szinte dogmatikus adatkezelési biztonsága és abbeli naiv bizalma, hogy a már számszerűsíthető diagnózis adatok valami feltételen szubjektivitás-mentes, biológiai alapokon nyugvó szubsztanciális jelenséget mérnek. Ez a „rossz házasság” már önmagában is kérdésessé teszi, távlatban is, hogy — a szerző megfogalmazása szerint — a „skizofréniák etiológiai titkát” éppen az epidemiológiai megközelítés fejtse meg. A szerző az incidenciája és prevalenciája növekedésére vonatkozó prognózist a betegség tekintetében legvulnerábilisabb csoportok arányának növekedésében, és következményesen a patogén géntömeg megnövekedésében látja, ám a skizofréniák szociogenezisének hívei számára is nyilvánvaló, hogy a sérülékeny csoportok nagyságrendi növekedése a betegek számarányának növekedését okozza elég nagy valószínűséggel, ha nem is szükséges magyarázó elvként egy genetikai hipotézist alkalmazni.)*

*Kolozsi Béla dr.*

**Az elektrokokk kezelés eredményeinek értékelése schizofreniás betegekénél.** Taylor, P., Fleminger, J. J. (Institute of Psychiatry, Denmark Hill, London, SE5.): *Lancet*, 1980, I, 1380.

A korábbi véleményekkel ellentétben — melyek szerint az elektrokokk (ES) kezelés bevezetése drámai fordulatot eredményezett a schizofreniás (sch.) megbetegedések gyógyításában — mostanában az amerikai pszichiáterek (az Amerikai Pszichiátriai Társaság 1978-as kiadványa szerint) 59%-a nem tartja ezt a gyógymódot megfelelőnek. Angliában erről felmérés nem ismeretes. A szerzők által idézett közlések szerint neuroleptikumokkal ugyanolyan jó, vagy még jobb eredményt lehet elérni, mint ESSel, a két eljárás kombinációja pedig szignifikánsan hatásosabb, mint bármelyiké egyedül. A kezelési módok eredményességének egzakt összehasonlíthatósága két körülmény miatt nehéz: a) A pszichiátriai diagnosztikai gyakorlat különbözősége miatt az Egyesült Államokban sch.-nak diagnosztizált betegek egy része Angliában valószínűleg nem ezt a diagnózist kapná; b) Csak a dupla-vak kísérleteknek lehet tudományosan meg-alapozott bizonyító értéke.

A szerzők ezen irodalmi bevezetés után közlik saját vizsgálataik eredményeit. Vizsgálataik során a kombinált (ES + neuroleptikumok), illetve neuroleptikus kezelés hatékonyságát hasonlították össze paranoid sch.-ás betegekénél, dupla-vak módszerrel. 10 beteg neuroleptikumokon kívül ES-kezelést is kapott (ES-csoport), hetenként háromszor, minimálisan hatot, maximálisan pedig tizenkettőt. Másik 10 beteg csak neuroleptikumokat kapott (kontroll csoport). A kezelési idő 4 hétig, a megfigyelési idő ezt követően még 12 hétig tartott. A pszichopatológiai állapot felmérése a CPRS (Asberg és mtsai, 1978) alapján történt. A betegek fele mindkét csoportban Beck skála (1961) szerint vizsgálva depressziós volt.

Kiinduláskor a két csoport pszichopatológiai állapotának globális mértéke (GP) azonos volt. A kezelési idő 4. hetéig mindkét csoport állapota javult, de az ES-csoporté szignifikánsan nagyobb mértékben. Ez a különbség (a GP-érték csökkenésének összehasonlítása alapján) már hat kezelés után (2. hét) is szignifikáns volt. A 16. héten, vagyis a megfigyelési idő végén azonban az ES-, és a kontroll csoport GP-értékei között lényeges különbség nem volt.

Az eredmények összefoglaló értékelése: a neuroleptikumok mellett alkalmazott ES-kezelés hatása paranoid sch.-s betegekben kedvező volt, meggyorsította a betegek állapotának javulását, de a megfigyelési idő végén, a 16. héten a két csoport állapota között nem volt különbség. Meg kell azonban je-

PH



gyezni, hogy a vizsgált beteglétszám alacsony volt, és a megfigyelési idő is rövid ideig tartott.

Hadházy György dr.

## Orvosi pszichológia

**Rákbetegségben szenvedők családterápiája.** Wirsching, M. és mtsai: Familiendynamik 1981, 6, 3.

A heidelbergi munkacsoport saját tapasztalatairól számol be, ugyanis az utóbbi években speciális kezelésben részesítettek egy rákos betegcsoportot családjukkal együtt. Abból indultak ki, hogy legalábbis a rákos esetek egy részében — éppúgy, mint más pszichoszomatikus megbetegedésekkor — kölcsönösen befolyásolja egymást az alapbetegség és a pszichés, ill. családi helyzet.

Különböző lokalizációjú rákos betegekkel foglalkoztak és ennek során speciális dinamikát vélték felfedezni a „rákos család”-on belül. Összintén bevallják, hogy eleinte sokszor jártak tévúton már csak azért is, mert a terapeuták eleinte keveset értettek a rákhoz. Ezért részt vettek egy tanfolyamon, amit onkológián dolgozó orvosok, ill. nővérek számára tartottak.

Igen lényegesnek tartják, hogy milyen a kapcsolata a betegnek a saját környezetével, ezért nem azt kérdezik, hogy „mi történik a betegben”, hanem „mi történik a beteg és a számára fontos másik között, hogyan befolyásolják ők egymást kölcsönösen”. Ennek megfelelően sohasem a beteget minősítik depresszívnek, hanem azt mondják, hogy bizonyos szituációkban depresszíven viselkedik.

Néhány jellegzetes eset ismertetése alapján hangsúlyozzák, hogy mindig nagyon óvatosan kell eljárni. Reménytelen esetekben is csak óvatosan kell és lehet a beteg előtt a halálról beszélni, még ha e témát a beteg veti is fel. *(Ne feledjék, hogy az NSZK-ban a rákos beteggel közlik a diagnózist. — Ref.)*

A szerzők nem közlik, hogy hány beteggel foglalkoztak, de tapasztalataik alapján azt a következtetést vonják le, hogy a legtöbb rákos betegnek nincs konkrét pszichoterápiás segítségre szüksége, vagy annak szükségességét nem érti meg; ügyelni kell arra is, hogy a családtagok egymást ne igitkezzenek manipulálni; a halálba való belenyugvás kinyilatkoztatása nem ritkán épp ezzel ellentétes szorongásokat takar.

*[Ref.: A nemrég látott tv-sorozat (Akikről nem készül örömjelentés) hatására hazánkban is bizonyos változás indult meg, nem mindenki számára jelent egyértelmű halálós ítéletet a rák. Éppen ezért talán nem felesleges az orvostovábbképzés figyelmét felhívni arra, hogy mind az onkológusok, mind pedig azok az orvosok, akik*

*rákos betegekkel foglalkoznak, speciális pszichológiai ismerettel kell hogy rendelkezzenek. Nemcsak a rákos beteggel, hanem annak családjával, ill. ezzel a családdal, mint egységgel van dolguk és teendőjük.]*

Aszódi Imre dr.

**A tudattalan kategóriájának szerepe a lélektan jelenlegi tudományos ismereteinek tükrében.** Bassin, F. V., Sherozia, A. E. (Akademie der Medizinischen Wissenschaften der UdSSR, Moskau und Staatsuniversität von Tbilisi, Akademie der Wissenschaften der Sowjetrepublik Georgien): Dynamische Psychiatrie, 1979, 12, 353.

A tudattalan máig is problematikus létének és megközelítésének nyugati felfogása különbözik a Szovjetunióban elértektől. Történelmi visszapillantást véve, a nyugati séma első lépcsőfoka a Freud előtti időszak, ezt követték Freud korai művei és felfogása a tudattalannal, illetve az opponens vélemények jelentkezése. A későbbiekben a freudizmus orvosi-lélektani koncepciója szociál-pszichológiai megközelítésbe váltott át, de maga az eredeti felfogás is fejlődött és alakult Freud életművének kiteljesedése során. A szovjet felfogás gyökereiben szintén visszanyúlik a 19. század egyes orosz orvosaihoz, akik figyelembe vették „megmagyarázhatatlan lelki történéseket” mind az egészséges, mind a beteg pszichében. Maga Pavlov hangsúlyozta, hogy a tudatos elemek keveredhetnek tudattalannal. Ma a Szovjetunióban a legjelentősebb csoport a húszas évek kezdetétől D. M. Uznadze körül alakult ki, akinek „set” teóriája nyugaton is ismertté vált és hatott. Leningrádi fiziológusok pedig a lokalizált elektrosokk technikai kidolgozásával járultak hozzá a kérdés megközelítéséhez.

A jelenlegi szovjet felfogás a tudattalannal a szerzők szerint tartalmaz a nyugatiéhoz hasonló és eltérő elemeket. Ami a Szovjetuniót illeti, négy megközelítési pozíció van. Az első egy ortodox és szkeptikus hozzáállás, mely tagadja a tudattalan lelki aktivitást. A második számol tudattalan lelki történésekkel és hatásokkal, de ezeknek nem tulajdonít kifejezett jelentőséget. A harmadik a már említett Uznadze iskolája, mely sok tekintetben közel áll Freud felfogásához és amelyet a szerzők — mint legjelentősebbet — kiemelnek. Végül a meggyedik megközelítés úgy tekinti a tudattalant, mint egy olyan lelki fenomént, mely különleges metodikai megközelítést igényel. Ez a neokantianista felfogás vezetett a szerzők szerint a lélektan klinikai formájának és a pszichoanalízisnek az elkülönítéséhez és elidegenedéséhez.

Uznadze felfogása szerint az embert érő bármilyen stimulusra adandó választ a lélektani „set”

közvetíti, mely a reagálóra egyedileg jellemző és egyéni. A német szakirodalomban ezt a gazdag jelentéstartalmú angol szót az „Einstellung” kifejezéssel szokták fordítani, mely szintén árnyalt kifejezés, jelent elrendeződést, irányultságot, hozzáállást, magatartás és viselkedési formát, mely azonban eltér és megkülönböztetendő az attitűd fogalmától. A „set” olyan lélektani elrendeződés és reakció, mely tudattalan komponenseket is foglal magába. Freud a tudattalannal sokkal elkülönítettebbnek, zártabbnak vélte, a tudattalan impulzusainak szinte át kell törnie a tudatba, mint a fényképezőgép lencsében áthatol a fény, ha a záró blende kivételes pillanatokban megnyílik. Uznadze felfogása szerint a tudattalan lelki aktivitás állandó, mindenkor ható és jelenlevő regulatív ágens, a lelki történések és a reagálás sine qua non-ja, elválaszthatatlan a tudattól, nem annyira ellene, mint vele közösen működik. Egyes lélektani viselkedésmódozatok megértésénél (félelem, pánik, féltékenység, gyűlölet, vagy együttérzés és szimpátia, az egyén aktuális lélektani „set”-jét kell vizsgálat tárgyává tenni, kognitív megközelítéssel is. A személyiség eltérő „set” birtokában különböző módon ítéli meg és látja környezetét, a stimulusra egymástól eltérően reagál. A tudattalan fókának, hozzáférhetőségének és mélységének megítélésében az Uznadze iskola szerint sok nyitott kérdés van, melyek feltárásában a modern lélektan egész fegyvertárát alkalmazni kell, nemcsak az ortodox pszichoanalízis speciális megközelítési módjait. A tudományos és technikai forradalom nagy felelősséget ró az emberre, meg kell tanulnia érzelmeit és szenvedélyeit, mind tudatos mind tudattalan énjét kontrollálni. Ez egyéni viselkedésének magyarázatához nélkülözhetetlen.

*(Ref.: Az előadás 1979 októberében hangzott el megnyitóként a Tbiliszi-ben tartott nemzetközi szimpóziumon, melynek tárgya a tudattalannal vallott nyugati és szovjet felfogások egyeztetése volt. Az előadások teljes szövege, mint azt a Hetilap olvasói is tudják, három kötetben jelentek meg és így kézikönyv jelleggel bír, modern összefoglaló lett belőle. Néhány kiemelt fontosságú előadást a Dynamische Psychiatrie is közölt, elsőként Bassin és Sherozia professzorokét. Amit a figyelmes szemlél meg tud állapítani: sok ideológia premissza, mint akadály elhárulni a tudattalan értelmezését illetően. Az előadás nagynevű szerzői a szovjet lélektan újjászületését említik, a tudattalant mint lélektan realitást fogják fel és noha részletekben vitáznak a freudi és a jelenlegi postfreudianus felfogás egyes részleteivel, határozottan le szögezik: „A tudattalan nélkül a lélektan nem elképzelhető.”)*

Szebenyi Béla dr.



**Életmegpróbáltatások, mint a betegségek úttörői.** Siegrist, J. (Inst. f. Med. Soziologie, Univ., Marburg): Med. Klin. 1980, 75, 770.

Életünk nem kívánatos, negatív következményekkel járó eseményei („life event”), amelyek a megszokott életrutinunkból kizökkennek, az illető egyéntől fokozott alkalmazkodási stratégiát követelnek. A sors némely csapása egyes embereket oly súlyosan érint, hogy azokkal már a normális kiegyenlítődési képességeikkel már nem tudnak úrrá lenni. Az ilyen „vulnerabilis fázis”-ban különlegesen nagy a megbetegedések veszélye. Az élet megpróbáltatásainak ilyen irányú kutatása nem csupán azt vizsgálja, vajon a megterheléssel járó események hogyan objektíválhatók egy betegség kitörésében, hanem mindazon mechanizmusokat is keresi, amelyeken keresztül ilyen vonatkozások létrejöhetnek, vagy éppen megelőzhetőek. Csaknem mindennapos megfigyelés a szívinfarktusnak szoros időbeli összefüggése a megelőző negatív események súlyosságával és számával, de még egyéb megbetegedések kapcsán is, mint az ulcus recidivans, terheségi szövődmények, diabetes, depressió, suicidiumok, rák (cervix carcinoma) statisztikailag igazolható. Ha a kezelő (házi) orvos előre felismeri, hogy betege valószínűleg és előre láthatóan fokozott megbetegedési szakaszba jutott, helyes pszichosocális gondozással, „crisis intervenció”-val a kórfolyamat kitörését akadályoztatja. Ismeretes, hogy a stressz csökkenti az immunvédekezést; a megterhelés mértékét az adrenalin szint is visszatükrözi. Epidemiológiai tanulmányok bizonyítják, hogy egyetlen sorcsapás, milyen erős kiváltó tényező lehet (hirtelen megösvényült személyek szignifikánsan magas általános és betegség-fajlagos morbiditása).

*ifj. Pastinszky István dr.*

## Intenzív betegellátás

**Pszichiátriai feladatok és tapasztalatok egy belgyógyászati intenzív osztályon.** Böhme, K. (Allgemeines Krankenhaus Ochsenzoll, D-2000 Hamburg 62): Internist, 1981, 22, 32.

Az intenzív ellátás jó példa a különböző szakmák érintkezési felületének átfedéséből eredő problémák kialakulására, ill. ezek megoldásának szükségességére.

A magas fokú technikai apparátus kizárólagos használata valóban azzal fenyeget, hogy elveszítjük a beteg ember megközelítését. A műszeres feladatok nem tennék lehetővé, hogy a terápiás időbe (munkaprogramba) beférjen a betegközpontú ellátás? Ugyanakkor a szorongó, a bizonytalan, a skrupulózusan túlpontos személyzet haj-

lamos lehet arra, hogy a sorsdöntő, életmentő műszerek abszolutizált teljesítménye mögé vonuljon és döntő felelősségét a saját kompetencia (tehát a műszerek) területére szűkítse, mert csupán ezek funkciójának biztosítására elkötelezett? Nyilvánvaló, hogy az intenzív ellátás emberközpontú kibővítése pozitívan hatna a klinikai gyakorlatra. Mindenekelőtt a menségül hívott időfaktort tenné viszonylagossá, hiszen éppen a technikai eszközök teremtik meg a lehetőséget és a munkaidőt, a beteg emberrel való egyéni kontaktus kialakítását.

Milyen specifikus segítségnyújtása lehet a pszichiáternek az intenzív ellátás technikájának potenciális elsőbbsége mellett? Látszólag valóban szemben állna a pszichológiai jellegű orvoslással? A tennivalók között elsősorban a psziché és szoma közötti etiológiai problémák jöhetnek számításba, mégpedig nem a szűkebb értelemben vett pszichoszomatikus kérdéskörből, hanem inkább a beteg és orvos (ápoló) viszonylatokból és az ezekből eredő hatásokból abban az értelemben, miként reagál e helyzetben a résztvevők emocionális (afektív) és szomatikus világa. Felmerülhetnek továbbá a szélesebb értelemben vett pszichofiziológiai összefüggések is, mint esetleges aetiopathogenetikai mechanizmusok.

Kardiológiai eseményekben zavartsági állapotok, depresszív szindrómák és bal mellkasfélre lokalizált, heves, de megfelelő klinikai leletekkel nem korreláló fájdalmak „pszichogén” kazuistikájának kérdése kerülhetnek felszínre. Mindig a beteg személyiségét kell figyelembe venni mind az akut állapotban, mind az életveszély elmúltával bekövetkezett pszichés problémák megoldásánál, vagyis a kezdeti megsemmisülésérzéstől, halálfelelemtől a távozásokról jelentkező egzisztenciális, önértékelési kérdések terjedő körben.

A nefrológiai betegek ellátásában (dializáltaknál, vesetranszplantáltaknál) inkább hosszán tartó eljárások jönnek szóba, mivel a betegség lényegesen megváltoztatja a beteg életkörülményeit, életvitelét (problémáinak feldolgozásmódjait), de a belső feszültség időnként nyilvánvaló pszichés egyensúlytalansághoz is vezethet. A rendszeres pszichés támogatás mellett tehát olykor krízisintervenció is szükségessé válhat, nehogy fatális események következzenek be, akár csak olyan értelemben, hogy lehetetlené válik az intenzív kezelés (ami egyet jelenthet az indirekt szuicidiummal).

Előfordul, hogy onkológiai betegség állapotromlása miatt kerül a beteg intenzív ellátásra. Ilyenkor a szomatikus tünetektől függően a pszichés megközelítésben tekintetbe kell venni a pillanatnyi lelki egyensúlyi helyzetet, azt a fázist, amelyben éppen szenved az onko-

lógiai beteg. Ismert, hogy e szakaszok a betegségi lét során alakulnak ki, mintegy lelki védekezési reakcióként. Ezek felismerése, megítélése sajátos feladatot kell, hogy jelentsen a hathatós segítségnyújtás érdekében. Ugyanakkor a gyógyíthatatlan beteg lelki ellátásának gyakorlatához a segítség nyújtónak is szilárd egyensúlyi helyzetben kell lennie: saját elhárításai felett is meg kell szereznie uralmát.

Az öngyilkossági kísérletet végzők lelki ellátásában (intenzív osztályon) a sikeres szomatikus terápia után előzőkhöz képest az a lényeges eltérés, hogy e betegek nem szabad akaratukból kerülnek e helyzetbe és ez meghatározza magatartásukat, rendszerint a kifejezett ellenállásukat. Igen gyakran agresszív tartalmú ellentét fejlődik ki a beteg és az ápolószemélyzet között, ritkán védelmet és vigasztalást igénylő légrék jön létre. Mind az agresszivitás eltűrése, mind ennek levezetése, illetve a beteg szorongásának oldása, új realitások iránti fantáziák és érdeklődés felépítése igen fontos feladat. Az „antiszociális klíma” kialakítása minden ilyen osztályon dolgozónak legfőbb kötelessége, és ezt kiképéssel lehet elérni.

A különböző intenzív ellátásban tehát szükséges mind a pszichiátriai, mind a pszichoterápiás tevékenység és nemcsak diagnosztikai és ellátási célokból, de a későbbi rehabilitációs sikerek érdekében is (a családtagok bevonásával). Szükséges továbbá a résztvevő személyzet ki- és továbbképzése, netán menetközben egyesek pszichés támogatása is. A munkából fakadó pszichés megterhelés ugyanis igen nagymérvű és az ott dolgozóknak kóros szabályozó és kompenzáló mechanizmusokat válthat ki. Ennek korrigálása (pszichoterápiával, önismereti csoportokban stb.) elengedhetetlen, mivel az intenzív ellátásban résztvevők lelki egyensúlya közvetve hozzájárul a betegek terápiájának sikeréhez. Így az „emberség a gyógyításban” jelmondat különösen érvényes az e munkaterületen dolgozóknál.

*Császár Gyula dr.*

**Igen súlyos betegek hypothyroxinaemiája, mint a magas mortalitás előhírnöke.** Slag, M. F. és mtsai (Endocrine-Metab. Section, VA Med. Center, Minneapolis, MN 55417, USA): JAMA, 1981, 245, 43.

A megváltozott thyreoidea funkció ismert jelenség, nemcsak pajzsmirigy betegségekben. Ezt a kérdést azonban részletesen csak a máj megbetegedéseiben tanulmányozták.

A minneapolis-i szerzők kiterjesztették vizsgálataikat olyan klinikailag rendkívül súlyos állapotban levő betegekre is, akiket betegségük miatt intenzív belgyógyászati osztályokra (coronaria és általános



belgy. intenzív) szállítottak be. Összesen 84 betegen szerzett tapasztalataikról számolnak be, akiket a beszállítás után azonnal megvizsgáltak a  $T_4$ , a  $T_3$ , a TBG, a TSH, a  $T_3RU$  és az  $RT_3$  teszttel. Kizárták a beteganyagból a malignus neoplasma miatt a végstádiumban beszállított betegeket, az idült vesebetegeket; azokat, akik az előző 48 órában vért vagy vérplazmát kaptak; az egyszerű arhythmiasokat; azokat, akik valamilyen gyógyszerekből szedtek be nagyobb mennyiséget és végül az ismert és hormonkezelésben részesített pajzsmirigybetegeket.

A serum thyroxin-szintjét még a régi nomenklatura szerint vizsgálták, alacsonynak tartották a  $3 \mu\text{g}/\text{dl}$  alatti értékeket, tágabb értelemben ide sorolták a  $3$  és  $5 \mu\text{g}/\text{dl}$  közötti értékeket, a normál tartományba pedig az előlötti mérések eredményét.

A beszállított betegek 25%-a halt meg, az alacsony  $T_4$  érték szignifikánsan korrelált a mortalitással: a betegek 84%-a tartozott ebbe a csoportba. A  $3$  és  $5 \mu\text{g}/\text{dl}$ -es csoportba tartozók 50%-a halt meg, a normál tartományba eső csoportból csak 15%. Megvizsgálták a szerzők azt is, hogy a betegek gyógyszerelése mennyiben befolyásolhatta a betegségük mellett a serum thyroxin szintjét. (Ref.: sajnos, a feltevést és kizáró betegségeken kívül nem részletezték, hogy a 84 beteg milyen betegségben szenvedett, ugyancsak nincs szó a közleményben arról, hogy az elhaltak sectiója milyen eredményeket mutatott, milyen volt a pajzsmirigy histológiai vizsgálata). Csak a dopamin volt egyedül olyan gyógyszer, amelyet 12 beteg kapott, s ezek átlagos  $T_4$  szintje  $5,4 \mu\text{g}/\text{dl}$  volt szemben azokkal, akik nem kaptak dopamint, s ezek szintje  $7,7 \mu\text{g}/\text{dl}$  volt.

Az elvégzett vizsgálatok alapján úgy tűnik, hogy a nagyon súlyos állapotban lévő és intenzív kezelésre szoruló betegek  $T_4$  szintje jó prognosztikai jelként értékesíthető. Az életben maradt betegek alacsony thyroxin-szintje gyógyulásuk után normalizálódott.

Iványi János dr.

**A heveny légútéltelenség kezelése membrán-tüdővel.** Zapol, V. M. és mtsa (Department of Anesthesia, Massachusetts General Hospital, Boston, MA 02114): American Review of Respiratory Disease, 1980, 121, 907.

Az elmúlt években kísérletek végeztek a súlyos heveny légútéltelenség kezelésére mesterséges membrán-tüdővel. A gázcsere vékony polymer membránon át történik, ami megakadályozza azt, hogy az oxigénator buborékjai károsítsák a vesejetekeket és a vér fehérjét. 1967-ben felhívték kezelésére is alkalmas megbízható szilikongumi-membrán készüléket fej-

lesztettek ki. Azóta mintegy 250 felnőtt hypoxaemiás heveny légútéltelenséget kezeltek 2 hétig is részleges bypass útján membrán-tüdővel. Ennek az eljárásnak az az elméleti alapja, hogy a hypoxia és a hypercapnia megelőzésével a membrán-tüdő életben tartja a beteget addig, amíg az egyébként elviselhetetlen tüdőkárosodás rendbe nem jön. Az extracorporális gázcserét két módon lehet biztosítani: vénából vénába, vagy vénából artériába. Mindkét módszernek van előnye és hátránya is. A vénából vénába való módszerrel nagyobb mennyiséget lehet áramoltatni, technikai szempontból egyszerűbb és biztosabb is, mert nincs szükség artéria kanulálásra. Nem korlátozza a tüdő vérkeringését és nem csökkenti drámai módon az arteria pulmonalis vérnyomását. Hátránya, hogy gyakran keletkezik embolia. A veno-arteriális módszer esetén a véráramlás és a vérnyomás jelentősen csökken, az arteria femoralis vagy axillaris kanulálása szükséges és a vért az agy és a szív optimális oxigénnel való ellátása érdekében a ventrális aortába kell visszavezetni. Mindkét módszer kapcsán heparin infúzió adása szükséges. A thrombocytopenia gyakran súlyos és életveszélyes vérzést okoz. Újabb 48 arteriális hypoxemiás beteget kezeltek pozitív végkilégzési nyomásos, 42 beteget pedig részleges veno-arteriális bypass útján. Mindkét csoportból 4-4 beteg maradt életben. 57%-nak baktérium vagy vírus okozta tüdőgyulladás volt. Mind a 9 tüdőembóliás és mind a 6 súlyosan sérült beteg meghalt heveny légútéltelenségben. A legtöbb beteg a transpulmonális gázcsere, valamint a tüdő rugalmasságának a diffúz tüdőbeszűrődés, az elhalás és hegesedés okozta csökkenésében halt meg. A veno-arteriális bypass javított ugyan a gázcsere, de nem hosszabbította meg a betegek életét. Kezdetben évente legalább 75 bypass-műtétet alkalmaztak, ami több ezer dollárba került. Ma évente 10-nél is kevesebb ilyen műtétet végeznek. Az eredményesebb kezelés érdekében tovább kell javítani a bypass műtét technikáját, csökkenteni kell a barotrauma gyakoriságát és meg kell vizsgálni, hogy elegendő-e a veno-arteriális vérkeverék oxigéntöménye ahhoz, hogy kellő mértékben segítse a tüdő gyógyulását.

Pongor Ferenc dr.

**Az -arterio-alveolaris  $\text{CO}_2$  differencia rutinszerű meghatározása a betegágy mellett.** Dautzenberg, B. és mtsai (Clinique de Physio-pathologie respiratoire, Pitié-Salpêtrière, F 75634 Paris): Nouv. Presse Med. 1980, 9, 2129.

A kisvérköri keringés károsodása jól kimutatható a betegágy mellett az arteriális vér és az alveolaris levegő  $\text{CO}_2$  tartalmának összeha-

sonlításával. A két érték különbségének növekedése (élettani körülmények között  $10\%$  alatt) jelzi a perfusio csökkenését a ventilációhoz képest.

A vizsgálatot légzés-pathológiai intenzív osztályon kezelt 130 beteg végezték el. Közülük 18 angiographiával igazolt tüdőembóliában szenvedett, 104 beteget akut légzési elégtelenség miatt kezeltek (88 esetben ez már ismert chronikus obstructiv tüdőbetegséghez társult); 8 beteg pedig hyperleukocytosissal járó leukaemiás volt (több mint 50 000 fvs-szám).

A vizsgálat időpontjában 64 beteg asszisztált lélegeztetésben részesült. Az arteriális vérgázanalízist és a kilégzett levegő  $\text{CO}_2$  tartalmának meghatározását szimultán végezték.

Tüdőembóliában az érték emelkedése (17 és  $85\%$  között) az angiographiával és scintigraphiával kimutatott keringés csökkenéssel arányos. Idült obstructiv légzőszervi betegségekből a ventiláció és perfusio inhomogenitása miatt az arteriális vér és alveolaris levegő  $\text{CO}_2$  tartalmának különbsége mérsékelten emelkedett. Ajánlatos a vérgázanalízissel egyidőben a capnographiát is elvégezni, mert az „alap” érték ismeretében a klinikai állapot hirtelen romlásakor megismertelt vizsgálat esetleges embolia gyanúját igazolhatja. Nagyfokú leukocytaszaporulattal járó, főleg myeloblastos leukaemia esetén leukocyták tömeszelhetik el a tüdő capillarissainak jelentős részét respirációs distressz szindrómát okozva.

A vizsgálat ilyen esetekben differenciáldiagnosztikailag hasznosítható. Amennyiben a ventilált, de nem perfundált tüdőrészek aránya a  $40\%$ -ot meghaladja, a beteget intenzív osztályra kell helyezni és érélyes chemotherapiát kezdeni.

Bene Julianna dr.

## Onkológia

**Human Leukocytá Interferon (HLI) alkalmazása méhnyakrákos betegeken.** D. Iki és mtsai (Zágráb): Lancet, 1981, I, 1027.

A szerzők 37 méhnyakrákos beteget kezeltek HLI-val. A betegek első csoportja (10 beteg) im., második csoport (12 beteg) localisan, a harmadik csoport (15 beteg) párhuzamosan localisan + im. kapta a kezelést. Közleményükben ezen utolsó csoportba tartozó 15 beteg eredményeit ismertetik. Betegeik megosztása szövettan szerint: 14 laphámrák és 1 malignus polyp, stádium szerint: 1/A 2, 1/B 10, 2/B 3. 21 napos kúrát alkalmaztak: localisan napi  $2 \times 10^6$  E.-t hüvelykúp, és napi  $1 \times 10^6$  E.-t im. injekció formájában. A praoperatív kezelésként elvégzett kúra után a műtét készítmény 3 esetben nem mutatott malignitást, 3 esetben a da-



ganatos kiterjedtség foka a kezelés előttihez képest csökkent, 9 esetben változatlan maradt. Az immunstimulatio fokának mérésére külön vizsgálták és minősítették a stroma reactio mértékét, a daganatsejt-macrophag viszonyt, a nyiroksomók reakcióját. Az e paraméterek alapján vizsgált immunstimulatio mértéke és a klinikai eredmény párhuzamosságát mutatott, viszont a 11 esetben elvégzett baktérium antigén vizsgálat a HLI kezelés hatására lényegében nem változott. A HLI kezelés mellékhatásaként lázat, hányingert igen, de allergiás reakciókat nem észleltek. Sem az injekciók helyén, sem localisan mellékhatást nem tapasztaltak. A szerzők nem találtak eltérést a csak localis, illetve a localis + im. kezeléssel elért eredmények közt. A HLI kezelés lényegének a stroma és nyiroksomó reactio fokozásán keresztül a metastatisatio gátlását tekintik.

Hindy Iván dr.

**Human Leukocya Interferon (HLI) alkalmazása fej-nyak daganatos betegeken.** D. Ikič és mtsai (Zágráb): Lancet, 1981, I, 1025.

A szerzők két év alatt 30 fej-nyak daganatos beteget kezeltek HLI-val. Daganattípus szerint anyagukban 24 bőr és tonsilla, 1 nyelvkrák, 1 többszörös daganat és 1 jóindulatú bőrdaganat fordult elő. Szövettanilag a már említett jóindulatú bőrdaganat mellett 13 laphámkrák, 15 basalioma és 1 neurosarcoma volt. A HLI-t napi  $3 \times 10^6$  E-i adagban 7–19 napig naponta, majd 1–6 hónapon át heti 2–3-szor alkalmazták localisan. 10 esetben teljes, 10 esetben 75%-ot meghaladó, 5 esetben 50%-nál nagyobb részleges javulást észleltek, és csak 3 beteg esetében volt a kezelés hatástalan. A szerzők kiemelik, hogy egyenes párhuzam észlelhető a stroma reactiója (B és T lymphocytás, macrophagos és granulocytás beszűrtség) és a HLI kezelés klinikai eredményei közt.

Hindy Iván dr.

**Human Leukocya Interferon (HLI) alkalmazása hólyagpapillomás, emlőrákos és melanomás betegeken.** D. Ikič és mtsai (Zágráb): Lancet, 1981, I, 1022.

A cikk szerzői 8 hólyagpapillomás, 4 emlőrákos és 2 melanoblastomás beteget kezeltek tisztítatlan human leukocya interferonnal (HLI). Recidiváló hólyagpapillomás betegeik intratumoralisan, illetve a hólyagfalba kaptak HLI-t, napi  $2 \times 10^6$  E-i adagban 21 napon keresztül, majd 1 hónapos szünet után ismételték a kezelést. Két beteg a localis alkalmazással párhuzamosan napi  $2 \times 10^6$  E-i adagban im. is kapott HLI-t. A nyolc beteg közül 4 beteg teljes remissióba ke-

rült, 2 a HLI kezelés első szériája után alkalmassá vált újabb elektroexcisióra, 1 esetben tartós, 1 esetben átmeneti (2 hónapos) részleges remissiót értek el.

Emlőrákos betegeik (2 primer inoperábilis + 2 recidiváló tu.) 60 napos kúrát kaptak, napi  $2 \times 10^6$  E intratumoralis + napi  $1 \text{ M } 10^6$  E im. HLI kezelés formájában. Mindkét elsődleges emlőrákos esetükben 50%-ot meghaladó remissio után műtét történt. Egyik közülük 5 hónapja remissióban van, másik 7 hónapos remissio után progrediált és meghalt. Két recidiváló emlőrákos esetükben 14, ill. 10 hónap óta tartó részleges javulást tapasztaltak.

Melanoblastomában 60 napos napi  $2 \times 10^6$  E-i intratumoralis kezelést alkalmaztak, amit heti háromszor a fenti dosisban adott im. kúrával folytattak. 1 esetben 3 hónapja fennálló teljes, 1 esetben 6 hónapja tartó részleges remissiót értek el.

Mellékhatásként valamennyi esetben átmeneti fájdalom és láz jelentkezett. A HLI kezelés hatáosságát az ismételt biopsiás anyagban szövettanilag a proliferatív sejtek számának csökkenése és a stroma lymphocytás és macrophagos beszűrtsége jelezte.

Hindy Iván dr.

**Jó-e az interferon rákkezelésre?** Szerkesztőségi közlemény: Lancet, 1981, I, 1037.

A szerkesztőségi cikk emlékeztet arra az egyre csökkenő lelkesedésre, amelyet az interferon használata daganatos betegségek kezelésére keltett. Hivatkozik a Lancet ugyanezen számában megjelent 3 Zágrábból származó, interferon klinikai alkalmazásáról és eredményeiről szóló cikkre. A 3 cikk rövid lényegének ismertetése után megállapítja, hogy az abban közölt eredmények kétségtelenül a kezelés hatására következtek be. Nyitott kérdés viszont továbbra is, vajon mennyire tartósak az ún. gyógyulások, mi az értéke a systemás kezelésnek, a hatás vajon azonos-e a tisztított és tisztítatlan interferon alkalmazása során, azaz interferon hatásról van-e szó, s ha igen, elsődlegesen a daganatsejtekre való gátlás vagy a stromára ható stimuláló hatás érvényesül-e.

Hindy Iván dr.

## Korélettan

**Az oxigén toxikus hatásáról.** Frank, L., Massaro, D. (Pulmonary Toxicology Laboratory and Pulmonary Division, University of Miami School of Medicine, Miami): Amer. J. Med. 1980, 69, 117.

Az oxigén kb. két és fél milliárd éve van jelen a földi légkörben. Megjelenése a növényvilág oxigén termelő képességének és bizonyos számos más tényezőnek is köszönhető. Az élővilág az oxigén jelenlétéhez eredményesen alkalmazkodott, hiszen eleinte „toxikus anyagként”, mint szennyezés veszélyeztette az élővilág fennmaradását. Az oxigén mennyiségének növekedése során azok az élőlények szelektálódtak ki fokozatosan, amelyek képesek voltak enzimatikusan úton csökkenteni az oxigén toxicitását. Ebben a citochrom oxidase enzimek játszottak szerepet. Ma is megfigyelhető, hogy az intrauterin életben a magzat fokozatosan szokik hozzá ahhoz, hogy a tüdőn keresztül felvett oxigént károsodásmentesen használhassa fel, ugyanis fokozatosan kezdik el működésüket az ún. antioxidáns enzimek. A felnőtt, ill. a megszületett ember tüdeje számára azonban bizonyos koncentrációban ma is mérgezően hat az oxigén. Magas oxigén-koncentráció hatására az akut fázisban perivascularis, alveolaris oedema keletkezik, amit alveolaris haemorrhagia és az alveolushám nekrozisa követ. Krónikus fázisban az alveoláris septumok megvastagodása és az interstitialis hyperplasia segít az oxigén toxikus hatásának elviseelésében. E kérdésekre alig egy évtizede, a hyperbarikus oxigén terapia kapcsán világítottak rá; 1968-ban Haugaard és 1971-ben Clark és Lambertson, 100%-os oxigén milióban az első toxikus pulmonalis tünetek általában 6–12 órai expozíció után jelentkeznek. Először tracheobronchialis irritatio lép fel, majd csökken az oxigén diffúziós kapacitása a pulmonalis kapillárisokban. Ezt követően konvulziók lépnek fel, súlyos metabolikus zavarok keletkeznek és súlyosan károsodik a központi idegrendszer tevékenysége is. E károsodások kialakulásában a superoxid aminoknak és hidroxil ionoknak van szerepük, de szerepet játszanak bizonyos enzimaktivációk is.

A közlemény a kérdés biokémiai oldalát lapokon át részletezi, rámutatva arra, hogy a primer toxikus hatást számos kóros biokémiai történet is követi, így pl. a trombocyták aktiválódása és súlyos koagulációs zavarok kialakulása is, amik nagyban hozzájárulnak ahhoz, hogy egy idő után a károsodások irreverzibilissé váljanak. Az antioxidáns anyagok és enzimek védelmet nyújthatnak az oxigén toxikus hatása ellen, e tekintetben a superoxid dismutase, a katalase, a glutathion peroxidase, az E-vitamin, glutathion, cystein és cysteamin lehetnek segítségünkre.

Berkessy Sándor dr.

**A phagocytosis gátlása a tüdő makrophagokban mérsékelt hyperoxia (40–60% oxigén) hatására.**





Raffin, T. A. és mtsai (Dept. Med., Stanford Univ., School Med., Stanford, CA 94305, USA): Lab. Invest. 1980, 42, 622.

Egértudóból készült szövettenyészeteket tettek ki 48 órán át 40 és 60%-os oxigén hatásának. A phagocytosist a suspensióból felvett 2 µm átmérőjű polivinil toluen szemcsék számával mérték. Ez a levegő alatt tartott kontroll tenyészetekhez képest szignifikánsan csökkent mind a 40, mind a 60%-os oxigén alatt tartott tenyészetek makrophagjában. Ha az utóbbiakat újabb 48 órán át levegő alatt incubálták, a phagocytosis-készség visszatért, és a végig levegő alatt tartott makrophagokéhoz hasonlóvá vált. Ha az előzőleg 40 és 60% oxigénnek kitett tenyészeteket 95%-os oxigén alá helyezték, úgy phagocytáló képességük sokkal gyorsabban és nagyobb mértékben romlott, mint az előzőleg csak levegőnek kitett makrophagoké. Az alacsonyabb oxigénkoncentráció tehát nem fokozta, hanem rontotta a magasabb főménységű oxigén iránti toleranciát. Ez annál érdekesebb, mert 40 és 60%-os oxigénhatás alatt a protektív hatásának tartott intracelluláris superoxid-dismutase aktivitás jelentős emelkedését észlelték.

A mechanizmus még nem tisztázott, de az adatok arra intenek, hogy a terapiában az alacsonyabb oxigénkoncentrációkkal is óvatosan kell bánni.

Méhes Károly dr.

**A közös epevezeték lekötése bárány foetusban. Kísérletes modell a biliaris atresia tanulmányozására.** Spitz, L. (Dept. Ped. Surgery, The Children's Hosp., Sheffield, England): Pediat. Res. 1980, 14, 740.

A biliaris atresia aetiologiája és pathogenezeise — számos elmélet és feltételezés ellenére — változatlanul tisztázatlan. Az eddigi elméleteket lényegében 3 nagy csoportra lehet felosztani: 1. az extrahepatikus epeutak recanalizációs zavara (embryologiai defectus); 2. genetikai zavar (erre vonatkozóan nagyon kevés adat áll rendelkezésre, de mint tény teljesen nem hanyagolható el); 3. vírusfertőzés: a sclerotizáló jellegű fertőzés hatására különböző fokú májsejt- és epeút-epithel károsodás jön létre. Ennek végeredményeként vagy újszülöttkori hepatitis (amennyiben hepatocytá károsodás van a folyamat előterében), vagy extrahepatikus epeút-atresia alakul ki (ilyenkör az epithelium súlyos károsodása áll a folyamat előterében).

Bármelyik elmélet kísérletes alátámasztása hosszú ideig eredménytelen volt. A szerző 10, átlagosan a 80. gestációs napban levő bárányn végzte el a közös epevezeték intrauterin lekötését, 6 bárányt élte túl a beavatkozást, időre megszületett, ezeket a megszületésük utáni 36.

nap körül feláldozták és felboncolták.

A boncolt állatok mindegyikében szövettani vizsgálattal megállapítható volt az extrahepatikus biliaris atresia ún. „korrektibilis” típusa (Kasai 1/b típus). Az epithelium teljesen vagy majdnem teljesen denuválódott az elzáródástól proximálisan minden állatban.

A szerző maga is elismeri, hogy ilyen kisszámú anyag alapján végleges következtetést nem lehet levonni. Kétségtelen tény azonban, hogy ezek a kísérletes eredmények valószínűsítik a közös epevezeték tartós károsodását az intrauterin életben bekövetkezett kóros feltételek között (bármely okból bekövetkezett elzáródás), amely végül is biliaris atresiához vezet annak minden klinikai és pathologiai következményével.

Léb József dr.

## Radiológia

**A normális epeutak ábrázolása ultrahanggal.** Dewbury K. C. (Southampton General Hospital, Southampton): British Journal of Radiology 1980, 53, 774.

A sonographia alkalmazása a sárgaság vizsgálatában terjed. Eddig az elzáródásos sárgaság kórosmétének a feltétele a sonographiás képen kimutatható epeúttágulat volt, és feltételezték, hogy a sonographiával ki nem mutatható epeutak normális méretűek. Ez többnyire így igaz, de nem mindig. Van az elzáródásos sárgaságos betegeknek egy kis csoportja, melyekben az epeutak nem vagy csak minimálisan tágultak, és ezekre a fenti kritériumok nem érvényesek. Az ultrahangvizsgálat terjedésével egyre több lesz az ebből adódó tévedés, ha nem törekszenek a viszonyok mind finomabb elemzésére. A szerző 100 különböző célból készített máj sonogram retrospektív elemzése során csak 51%-ban látta az epeútrendszer valamely részét sárgaságban szenvedő betegekben. További 100 esetben tudatosan keresték a vizsgálat alkalmával az epeutakat. Természetesen innen is kizárták a sárgaságos eseteket. E csoportban összesen 94%-ban látták az epeútrendszer valamely részét. 87%-ban a choledochust, 41%-ban a jobb vagy bal ductus hepaticust. A choledochus átmérőjét valamennyi esetben 2–5 mm közöttinek találták. Ezért a szerző a továbbiakban a sonographiával mért 6 mm feletti átmérőt kórosnak értékeli, kivéve az epeműtéten vagy korábban elzáródásos sárgaságban átesetteket. Az epeutak röntgenvizsgálatánál mérhető értékek ennél nagyobbak, ezt részben a röntgenfelvétel nagyítása magyarázza.

Laczay András dr.

**A májlymphoma sonographiás megjelenési formái.** S. Ginaldi és mtsai (University of Texas System Cancer Center, Houston): Radiology 1980, 136, 427.

443 lymphomás beteg sonographiás vizsgálata során 23 esetben tudtak kimutatni a májban diagnosztikus értékű elváltozást. 86 eset Hodgkin-típusú, 357 nem Hodgkin-típusú lymphoma volt. A kórosmét minden esetben boncolás vagy biopsia révén szövettani vizsgálattal igazolta. A máj a két csoportban hasonló gyakorisággal volt érintett. A sonographiával kimutatható elváltozások gyakorisági sorrendben a következők: csökkent hangviszszaverésű terület 10, a máj szerkezetének diffúz megváltozása 8, fokozottan visszaverő területek 3, centralisan echogén, körül áteresztő, céltáblaszerű vegyes elváltozások 2 esetben. Ezek a sonographiás képek természetesen nem jellegzetesek a kórképre, csak a klinikai, laboratóriumi és szövettani adatokkal együtt teljes értékűek. Normális sonographiás kép nem zárja ki a máj érintettségét. Kiválóan alkalmas azonban a sonographia a felismert kórfolyamat további ellenőrzésére, a kezelés eredményességének követésére.

Laczay András dr.

**A szürke-skálájú ultrahangvizsgálat szerepe az epehólyagrak kimutatásában.** Palma, D. L. és mtsai (University Hospital, Trieste): British Journal of Radiology, 1980, 53, 662.

18 műtétrel vagy boncolással igazolt epehólyagrak esetében végeztek ultrahangvizsgálatot. A vizsgálat javallata elzáródásos sárgaság, májnagyobbodás vagy a jobb felhasban tapintható tumor volt. A legkorábbi szakban, mikor a még jól kirajzolódó epehólyag falából kiboltosuló kis, echogén daganat képe várható, nem volt alkalmuk vizsgálatot végezni. Előrehaladottabb esetben az epehólyag alakja még felismerhető, de üregét inhomogen echogén képlet nagyrészt kitölti. Még előrehaladottabb esetben a daganat teljesen kitölti az epehólyagot és betör a máj állományába. Ennek megfelelően a scan inhomogen echogén területet mutat, ezen belül esetleg epeköveket, elmosódott kontúrt a máj irányában, esetleg áttételes csomókat a májban. Természetesen ábrázolódnak a mögöttesen kitágult epeutak. Ha a daganat az epehólyag falának megvastagodását okozza, az elkülönítés a heveny vagy idült gyulladástól nehéz lehet. Daganatos esetekben a megvastagodás inkább egyenetlen, mint heveny gyulladásban. Idült gyulladásban pedig az epehólyag általában zsugorodott, a fibrosus fal inkább echogén, mint a daganatosan beszűrt. Ezek figyelembevételével 16 esetben helyes kórosmét tudtak felállítani.



Két negatív tévedésük volt, ezekben a sonographiával megállapították az epéutélzárodás helyét, de nem tudták meghatározni a folyamat kiindulását. Egy téves pozitív leletük volt, idült epehólyaglobból kialakult empyemat vétek daganatnak. Az epehólyag-sonographia terjedésétől további tapasztalatokat remélnék, melyek esetleg az epehólyagrak korai felismerését és gyógyítását teszik majd lehetővé.

Lacza András dr.

**Az epéutágulat nélküli elzáródás sárgaság kórisméje.** C. A. Muhletaler és mtsai (Vanderbilt University Hospital, Nashville): American Journal of Roentgenology 1980, 134, 1149.

A szerzők sárgaság 29 esetében találtak PTC vizsgálataik során normális nagyságú epéutakat. A percutan transhepatikus cholangiographiát finom-tű módszerrel végezték, így nem tágtult epéutak mellett is az esetek nagyobb részében sikerül a vizsgálat. A 29 eset közül 9-ben a normális tágaságú epéutak mellett is obstrukciós sárgaság igazolódott. Az elzáródás sonographiás vagy computer tomographiás vizsgálat alkalmával egyértelműen nem derült ki. Ez a két eljárás általában úgy ismert, mint amelyek alkalmasak az elzáródásos és nem elzáródásos-sárgaság elkülönítésére, a sonographia megéppenséggel ez irányú szűrővizsgálatként nyer alkalmazást. Az említett 9 eset egyikében sem lehetett eldönteni a sonographiás lelet alapján, hogy szükséges-e sebészi beavatkozás. A két esetben elvégzett computer tomographia ugyan tumort mutatott a májkapuban egyik, áttéteket a májban a másik esetben, de a sárgaság elzáródásos jellegét nem igazolta. A PTC mindegyik esetben lehetővé tette az elzáródás kimutatását, az elváltozás helyének és jellegének megítélését és az operálhatóság elbírálását.

Lacza András dr.

**A finom-tű technikával végzett transhepatikus cholangiographia alkalmazási módjai és szövődményei.** Harbin, W. P. és mtsai (Massachusetts General Hospital and Harvard Medical School, Boston): Radiology, 1980, 135, 15.

A szerzők 31 intézetében finom-tű technikával végzett 2006 transhepatikus cholangiographia adatait elemzik különös tekintettel a vizsgálat végzésének módjára, eredményességére és szövődményeire. A vizsgálat tágtult epéutak esetén eredményes volt 97,8%-ban, nem tágtult epéutak esetén 70,2%-ban. Az eredményesség függött attól, hányszor kísérelték meg a beszúrás, több kísérlet több eredménnyel jár. A finom-tű technikával

10–12 kísérlet nyugodtan végezhető, a beszúrások számának növelése a szövődmények előfordulását nem befolyásolta. Négy halálos szövődmény fordult elő, kettő egyértelműen a vizsgálat következtében. Egyéb szövődmények a gyakoriság csökkenő sorrendjében: sepsis 28, átmeneti bacteriaemia 76, epeszívárgás a hasüregbe 29, ennek következtében 4 műteti beavatkozás, hasúri vérzés 7, subcapsularis vérömleny 12, kis légmell 2, 3 kontrasztanyag-érzékenységi reakció, 23 vasovagalis reakció, 1 májbeli arteriovenosus sipoly. A vizsgálatok javarészt olyan orvosok végezték, akik nem rendelkeztek e téren nagy tapasztalattal, így a szövődmények és a tapasztalat összefüggése nem volt elbírálható. A leggyakoribb szövődmény a sepsis, mely a pangó, fertőzött epének a véráramba jutásával magyarázható a punctio következtében. Veszélyét megelőző antibiotikus kezelés csökkenti, de teljesen nem küszöböli ki. A régebben vastag tűvel végzett transhepatikus cholangiographia eredményeivel összehasonlítva a finom-tű technika előnyei egyértelműek. A szerzők szerint egyszerűsége, olcsósága és veszélytelensége miatt előnyben kellene részesíteni az ERCP-vel szemben, ennek ellenére a módszer korántsem terjedt el, lehetőségeit nem használják ki.

Lacza András dr.

**Idült pulmonális embolia angiographiás vizsgálata.** S. R. Mills és mtsai (Duke University Medical Center, Durham): Radiology, 1980, 136, 301.

A heveny tüdőembolia általában néhány hét alatt rendeződik, az embolusokat a szervezet aktív fibrinolitikus rendszere feloldja. Néha azonban ez nem következik be. Főként ismétlődő embolizáció esetén az embolusok feloldása elmarad vagy tökéletlen, a tüdőpálya fokozatos szűkülése cor pulmonalehoz vezet, légzési elégtelenséggel, cyanossal, vérköpéssel. Ennek a kórállapotnak antikoaguláns vagy thrombolytikus kezelése nem vezet eredményre, de sebészi embolectomia sikerrel alkalmazható. A szerzők 9 idült tüdőembolizációban szenvedő beteg angiographiás vizsgálatát végezték el. Ezt követően mindegyik beteget megoperálták, embolectomiát végeztek valamelyik fő pulmonális ágából, esetenként kiegészítve a vena cava inferior lekötésével. 7 betegük állapota javult, egy nem változott, egy a műtét közben meghalt. Fontosnak tartják a bronchialis arteriographia elvégzését is. Az embolia következtében kialakuló megkerülő bronchialis keringés révén ugyanis így feltelődik az elzáródott pulmonalis arteria elzáródás mögötti szakasza, ami a tervezett műtét szempontjából jó prognosztikus jel. Az emboliaforrás tisztázására 8 beteg-

ben végeztek alsó végtagi phlebographiát, ez 6 esetben igazolt mély vénás rögösödést.

Lacza András dr.

**A pulmonalis angiographia szövődményeinek gyakorisága, oka és megelőzése nagy anyag alapján.** S. R. Mills és mtsai (Duke University Medical Center, Durham): Radiology, 1980, 136, 295.

A pulmonalis angiographia a tüdőembolia kimutatásának érzékeny és megbízható módszere, de invazív eljárás, melynek szövődménye szívritmuszavar, szív megállás, szívtátfúródás, az endo- és myocardium sérülése, kontrasztanyag-reakció vagy halál lehet. Szövődményeiről sokat írtak, de egy intézetben készült nagyszámú vizsgálat ilyen irányú elemzése még nem történt meg. A szerzők intézetükben 11 év alatt végzett 1350 pulmonalis angiographia során 3 halálos szövődményt észleltek. Mindegyik érintett betegnek cor pulmonaleja volt pulmonalis hypertensióval, 20 Hgmm vagy annál magasabb jobb kamrai végdiastolés nyomással. Komolyabb következmények nélkül szívtátfúródás 14, endo- vagy myocardium sérülés 6 esetben fordult elő. 11 esetben alakult ki jelentős ritmuszavar, 5 esetben szív megállás, amit sikeresen kezeltek. 11 kisebb jelentőségű kontrasztanyag reakciót észleltek. Egyéb lényeges szövődmény nem fordult elő. Úgy vélik, hogy a megfelelő technikával gondosan végzett pulmonalis angiographia veszélytelen eljárás, ha ellenjavallatának tekintik a pulmonalis hypertensiót. 20 Hgmm vagy afeletti jobb kamrai végdiastolés nyomás esetén tartják veszélyesnek. Az egyébként esetleg fellépő nem halálos szövődmények megfelelő felkészültséggel elháríthatók.

Lacza András dr.

**Pulmonalis vagy gátori pseudocystát utánozó körkörös nyelőcsőmyotomia.** M. J. Siegel és mtsai (Mallinckrodt Institute of Radiology, St. Louis): Radiology, 1980, 136, 365.

A nyelőcső veleszületett atresiájának műteti megoldásaként alkalmazott elsődleges vagy másodlagos nyelőcső-anastomosis eredményességét veszélyezteti az anastomosis területén fellépő feszülés. Ennek kiküszöbölésére újabban az anastomosisból proximálisan körkörös myotomiát végeznek a nyelőcsővön. Így az izomréteg visszahúzódnása után a felső nyelőcsőszakasz jobban lehúzható, a kialakuló hiányt később submucosus eredetű hegyszövet pótolja. Az így operáltak nagyobb része tünetmentesen gyógyul. Az anastomosis felett kialakuló tágtult szakasz natív mellkasfelvételen gátori vagy tüdőcysta képét utánozhatja. Az elkülönítés alapja a kör-



előzmény ismeretén kívül a bordákon látható mütéti hiány, majd a nyelőcső kontrasztanyaggal való feltöltése. Két saját esetet ismertetnek.

Laczay András dr.

## Fejlődési rendellenességek

### A Marchesani-szindrómáról. (Spherophakia-brachymorphia).

Ferrier, S. és mtsai (Département de pédiatrie et génétique, Faculté de médecine, Université de Genève): *Helv. paediat. Acta*, 1980, 35, 185.

A szerzők esetüket azért mutatják be, mert a kórkép klinikai és radiológiai tünetei, főleg a gyermekgyógyászok előtt, még kevésbé ismertek, s hogy hangsúlyozzák a genetikai tanácsadás szükségességét. Ezt a veleszületett, familiáris dysmorphiát a törpenövés, rövid, vastag végtagok, ízületi mozgáskorlátozottság, jellegzetes arckifejezés, spherophakia jellemzik. Szellemileg a beteg érintetlen. Betegükön a dysmorphia már születéskor is feltűnt. 5 éves korában, szívkatéterezés segítségével, aortasztenóziát diagnosztizáltak. 11 éves korában került sor részletes klinikai, laboratóriumi, család és genetikai vizsgálatra.

A közölt fényképek meggyőzően bizonyítják a törpenövést, szemléltetik a rövid törzset és végtagokat, az ízületek mozgáskorlátozottságát, a lumbosakrális hiperlordózist, a lapos széles arcot, az orrgyököt, a hipertelorizmust, a rövid és széles kéz- és lábujjakat, a kéz 5. ujján a brachymesophalangiót, a clinodactyliát, a hallux valgust. Szemészeti vizsgálat alapján a szemfenék normális, a szemgolyók a korhoz mérten nagyon kicsik, jól látható a spherophakia, luxatio nélkül. Neurológiailag a gyermek negatív volt. A különböző csoportokról készített felvételek bemutatják az azokon észlelhető fontosabb elváltozásokat. Ezek bizonyítják az enchondralis növekedési zavart, amely elsősorban a végtagokon kifejezett. A csigolyatestek elől enyhén lekerekítettek, a bordák szélesek. A gerincestatorna és a foramen magnum szűk, a processus lateralisok rövidek, szélesek. A családban még egy hasonló gyermek volt, mint azt a családi fénykép is igazolja.

A megbeszélésben a szerzők áttekintik a vonatkozó irodalmat, táblázatban mutatják be a Marchesani-szindrómának és ellentétének a Marfan-szindrómának a tüneteit, annak is illusztrálására, hogy az előbbinél nem mesodermális dystrophiáról, dystrophia mesodermális cong.-ról van szó, hanem egy enchondralis növekedési zavarról. Az öröklés menete inkomplet recesszív, a mutáció penetrációja heterozigotáknál 91,7%-os, homozigotáknál pedig 100%. Kövér Béla dr.

**Az anyai szérum-alfa-foetoprotein terheességben és a fejlődési rendellenesség megelőzése.** Harris, R. (University of Manchester, St. Mary's Hospital, Manchester): *Brit. Med. Jour.* 1980, 280, 1199.

Az alfa-foetoprotein magzati fehérje, mely nemcsak a magzatvízben mutatható ki, hanem az anyai szérumban is. 1972 óta ismeretes az emelkedett alfa-foetoprotein-szint és a nyitott velőcső záródási rendellenesség társulása. Az anyai szérum alfa-foetoprotein-szint meghatározása az első „genetikai” módszer lehet az egész lakosság szűrésére, a nyitott velőcső záródási rendellenességek méhen belüli felismerésére. A kérdés tanulmányozására Angliában bizottságot hoztak létre. A bizottság jelentése készítette a szerzőt, hogy áttekintse az eljárás előnyeit és kockázatait.

Angliában 1975-ben 2000 velőcső záródási rendellenességű magzat fejlődött a 28. hétig, és kb. 500 túl is élte az újszülöttkort, közülük 90% súlyos fejlődési rendellenességgel. Egy, az egész országra terjedő szűrővizsgálat alapján ezek közül kb. 360 terhességet meg lehetett volna szakítani. A szűrés kockázata azonban, hogy kb. 10 000 terhességre egy téves pozitívítás esik, a terhességmegszakítás felesleges, s az amniocentézis 2–3%-os kockázattal jár. A megkérdőzött asszonyok többségénél azonban egy súlyosan károsodott gyermek világrahozatalától való félelem nagyobb, mint egy normál terhesség esetleges elvesztése. A szűrést megnehezíti a normál értékek tetszőleges megválasztása, s a pontos gesztációs kor ismeretének hiánya. Speciális ultrahangvizsgálat, újabb laboratóriumi vizsgálatok (magzatvíz acetyl-cholinesteráz, concanavallin A-kötődés stb.), foetoscopia segíthetik a határesetekben a döntést. Az alfa-foetoprotein-szint meghatározás további előnye a fejlődési rendellenesség felismerésén túl, hogy kiszűri azokat az eseteket, ahol spontán vetélés, koraszülés, alacsony születési súly, perinatális veszteség fenyeget.

A munkacsoport az alfa-foetoprotein szűrés mellett foglalt állást, de jelenleg még nem ajánlja azonnali bevezetését (a közlemény az okot nem ismerteti). A szűrés bevezetése előtt mérlegelendő a) velőcsőzáródási rendellenességek helyi gyakorisága, b) az amniocentézis kockázata, c) a laboratóriumok adatainak várható különbözősége, d) a terhes tanácsadás, a szülést, az ultrahangvizsgálat és a laboratóriumok teljesítőképessége, valamint e) a helyi viszonyok.

Csapó Zsolt dr.

**Kettős bejáratú jobb kamra.** J. N. Cox, P. Bopp, E. Hauf [Department of Pathology and Medicine

(Division of Cardiology and Cardiovascular Surgery, Geneva, Switzerland): *Virchows Arch. A. Path. Anat. and Histol.* 1980, 388, 39.

A kettős beáramlású vagy bejáratú jobb kamra a ritka szívfejlődési rendellenességek közé sorolható. Munoz-Castellanos három- és hatéves gyermekben észlelte a megbetegedést. A szerzők egy 16 éves fiúnál találták e súlyos fejlődési rendellenességet, és egyben jelzik, hogy a gyermekek ritkán érik el a pubertást. *Körbonctani kép:* a szív egészében megnagyobbodott, 350 g súlyú volt. A jobb pitvar hypertrophizált és dilatált, a pitvar, valamint a vena cava superior és inferior normál helyzetben voltak. Foramen ovale zárt, sinus coronarius ép. *Jobb kamra:* hypertrophizált és dilatált, izomzata erőteljesen gerendázott szerkezetű. A tricuspidalis billentyű hártáys része az átlagosnál nagyobb, septalis billentyű fenestrált. A pulmonalis törzs a jobb kamrából ered, de a pulmonalis szájadék stenotizált. A bal pitvar normális elhelyezkedésű, de hypertrophizált. Vena pulmonalisok a bal pitvarba nyíltak. Az *interatrialis septum* alsó részén ovoid alakú, az atrioventricularis gyűrű magasságában és abba szájadzó nyílás helyezkedett el. A bal pitvar és kamra között összeköttetés nem volt. A tricuspidalis septalis billentyűje között az átlagosnál kisebb mitralis billentyűk helyezkedtek el. Az előlso mitralis vége a tricuspidalis septalis részlete felé hajlott, melyek mintegy hidat képeztek az interatrialis nyílás középső részén. A mitralis hátsó billentyű az atrioventricularis septum felső részéhez közel fixálódott. A bal kamra az átlagosnál lényegesen kisebb volt, fala hypertrophizált, de papillaris izom nem látszott. Úrege a jobb kamrával 2 cm átmérőjű nyíláson keresztül összeköttetésben volt. Az aorta a hypoplasziás bal kamrából eredt. A ductus arteriosus nyitott, az arteria coronariák, valamint a nagyerek eredése is fiziológiás volt.

Felhívják a figyelmet a korai embrio-genetikus károsodás lehetőségére. A közleményt jól áttekinthető fotók, sematikus ábrák, angiográfiás felvételek egészítik ki. Különösen a szelektív angiográfiát javasolják, a diagnózis felállítására.

[Ref.: a kettős bejáratú („double inlet”) jobb kamra mellett gyakoriabb fejlődési rendellenesség a kettős kijáratú („double outlet”) jobb kamra. Ezt két csoportra oszthatjuk: 1. az egyszerű típus, melyet a kamra septum-defectus helyzete szerint osztályozhatunk: subaortikus vagy subpulmonalis főtípusokra. Ezekben néha pulmonalis stenosis is jelen van. 2. Kombinált típus: ebben az esetben fennállhat mitralis atresia, közös atrio-ventricularis szájadék, teljes pulmonalis-venás beszájadási rendellenesség is.]

Bugovics Elemér dr.





## „Egynapos sebészet” (one day surgery).

**T. Szerkesztőség!** Az utóbbi évtizedben számos közlemény jelent meg egy új sebészi gyakorlatról, az „one day surgery”-ről, illetve a „Tageschirurgie”-ről. Magyarul talán „egynapos sebészetnek” lehetne nevezni.

Tudomásom szerint a hazai irodalom eddig nem foglalkozott a kérdéssel, annak ellenére, hogy néhány intézetben már gyakorlattá is vált. Nem azonos az ambuláns sebészettel, attól több szempontból eltér. Arról van szó, hogy egyes ún. közép műtétek után — pl.: lágycsér, köldöksér, hydrocele, visszér, aranyér, phymosis stb. — a betegeket nem tartják bent a sebészeti osztályon napokig, hanem még a műtét napján, általában 7–8 óra múlva hazabocsátják, addig az osztályon, vagy külön erre a célra rendszeresített részlegen fektetik, megfigyelik. Utókezelésük lakásukon történik.

Ennek a gyakorlatnak természetesen megvannak a feltételei: megfelelő lakásviszonyok, arra alkalmas családtag ápolói tevékenysége, telefon közelsége, gépkocsiszállítás lehetősége, hogy szükség esetén a beteg egy órán belül a sebészeti intézetbe visszazárlható legyen. Mérlegelni kell a rizikófaktorokat is.

Természetesen csak arra alkalmas esetek jöhetnek számításba.

A közlések szerint főleg gyermekeknel és időseknel látszik előnyösnek, akiknél — a megszokott környezetből való kiszakadás, illetve a csökkent alkalmazkodási képesség miatt — a legtöbb zavar keletkezhet.

Attól tartok, hogy itthon ennek a gondolatnak, ill. gyakorlatnak felvetése heves tiltakozást fog kiváltani, hiszen hazánkban jelenleg ezzel inkább ellenkező irányzat uralkodik, a betegellátás túlzottan a kórházakba koncentrálódik. Az integrált betegellátás nem érvényesül kellőképpen. Kevés sebészeti szakrendelésen van meg minden feltétele az ambuláns műtéteknek, nem is beszélve az anaesthesiologia hiányáról (5). **Frey (3)** szerint létezik „kis sebészet” és ez rendelődintézet feladat, de nem létezik „kis anaesthesia”. Ambuláns műtéteknél az altatás sokkal nagyobb rizikóval jár, mint maga a műtét. A mai hazai körülmények között — megfelelő feltételek hiányában — nem lehet kiterjeszteni az ambuláns műtéteket a rendelődintézetekben, de az osztályos „egynapos sebészet” bátrabban alkalmazható volna. A lakosság nagy része ma már olyan színvonalon él, amely lehetővé tenné az otthoni utókezelést, a fen-

tebb említett feltételek betartásával.

Igaz, hogy aktív korban a vezetésem alatt levő osztályon nem alkalmaztam az „egynapos sebészet”, de saját magam kipróbáltam. 28 évvel ezelőtt kétoldali varix műtét után (saphena lekötések, kiterjedt csomók extirpációja) még aznap hazaszállítottak. Két nap múlva dolgoztam, sőt műtéteket is végeztem. A gyógyulás zavartalan volt.

Akadályt jelenthetnek a kórházak személyi és költségvetési normái, amelyek az ágylétszámtól, az ágykihasználtságtól függenek és nem veszik tekintetbe a sebészeti osztályokon, az első napokra eső magasabb költségeket. Felvetődhet a kérdés, hogy ha az operáltak 25%-a „one day surgery” keretében kerülne ellátásra, hogyan bírná azt az osztály személyzetel és költségekkel. Más ellenvetések is adódhatnak. **Nissen (10)** szerint „... a német sebészek rangjukat a rendelkezésükre álló ágyak számával mérik, azonban egyetlen iparos sem méri vállalatának jelentőségét a rendelkezésre álló raktárak számával”.

A normákon lehetne változtatni és alkalmazkodni a megnövekedett műtéti forgalomhoz. Ez kevesebbe kerülne, mint további beruházás, ágylétszám fejlesztés.

Meg merem kockáztatni azt a kijelentést, hogy az „egynapos sebészet” kiterjesztésével elegendő lenne az ország jelenlegi sebészeti ágylétszáma, sőt fel is szabadulna egy része pl. a traumatológia számára.

Hadd idézek irodalmi adatokat. Amíg Magyarországon a sebészeti ágylétszám 1967–76 között 10 622-ről 11 789-re emelkedett, addig az NDK-ban, közel azonos időben 37 162-ről 32 987-re csökkent, többek között a kiterjedtebben alkalmazott ambuláns műtétek miatt.

Ezzel a kérdéssel foglalkozott az 1975. évi berlini sebész kongresszus (1, 6, 9). Az USA-ban évente kb. 1,5 millió műtétet végeznek ambuláns, illetve „one day” műtétként. Ez az összes műtétek 12%-át jelenti (8). **Cohen (2)** 14%-ban **Lanz** és **Ahlgren (7)** 36%-ban alkalmazza az „egynapos sebészet” gyermekeknel. **Hecker** és **mtsai (8)** arról számolnak be, hogy 1979-ben gyermeksebészeti klinikájukra felvett betegek 28%-a volt „one day surgery”. A megkérdezett szülők 98%-a volt megelégedve a rendszerrel.

Nem vitás, hogy a kapitalista országokban az orvosi ellátás anyagi vonatkozásai másként jelentkeznek, mint a szocialista országokban. Az egészségügyi ellátás azonban nálunk is lehetne „gazdaságosabb”.

**Petri (11)** megfogalmazása szerint „...akkor felel meg a kívánalmaknak, ha mindazt ami ambuláns ellátható, járóbetegrendelésen ugyanazon a szinten lehet ellátni, mintha fekvőbetegintézetben volna a beteg. Ez a megoldás biztosíthatja azt, hogy a kórházi ágyakat csak valóban a rászorulóknak vegyék igénybe”.

Nem lehetne addig is, amíg a sebészeti szakrendeléseken megtehetőnek a lehetőségek (esetleg majd fektetők is), a kórházi osztályokon az „egynapos sebészet” bátrabban alkalmazni? Annál is inkább, mert tudomásom szerint néhány intézetben már gyakorlati is vált, vagy legalábbis egy-két napra csökkentették az ápolási időt. Erdemes volna kiszámítani, hogy milyen mérvű beruházást lehetne ezzel megtakarítani.

**IRODALOM:** 1. **Benad, G.:** Zbl. Chir. 1976, 101, 227. — 2. **Cohen, D. és mtsai:** J. Pediatr. Surg. 1980, 15, 21. — 3. **Frey, R. és mtsai:** Lehrbuch der Anaesthesie/Springer, 1975. — 4. **Hecker, W., Höpner, F., Haas, Ch.:** Chirurg, 1981, 52, 481. — 5. **Horváth J.:** Orv. Hetil. 1979, 120, 1909. — 6. **Knock, H. G. és mtsai:** Zbl. Chir. 1976, 101, 199. — 7. **Lanz, B., Ahlgren, E. W., cit.: Hecker, W., Höpner, F., Haas, Ch.:** Chirurg, 1981, 52, 481. — 8. **Lüders, K., Cappel, J., Ungeheuer, E.:** Chirurg, 1981, 52, 486. — 9. **Michelsen, E. G.:** Zbl. Chir. 1976, 101, 193. — 10. **Nissen, R., cit.: Hecker, W., Höpner, F., Haas, Ch.:** Chirurg, 1981, 52, 481. — 11. **Petri G.:** Orv. Hetil. 1973, 114, 5.

Viczián Antal dr.

**Van-e szükség kisleltetett felszívódású acetilszalicilsav-készítményre a trombózis profilaxisában?**

**T. Szerkesztőség!** Az elkövetkező évek feladata tisztázni, vajon az acetilszalicilsav (a továbbiakban: aspirin) a gyakorlatban használható-e, ill. milyen esetekben alkalmazható trombózis-proflaktikumként. Az eddig befejeződött klinikofarmakológiai vizsgálatok bizonyos fokú csalódást okoztak, elsősorban a szívinfarktus szekunder prevenciójával kapcsolatban. Egyesek (e sorok írója nem tartozik ezek közé) a viszonylagos sikertelenség okát abban látják, hogy a fenti vizsgálatok többségében az alkalmazott aspirin-dózis túl magas volt (napi egy gramm, vagy még több), ami alkalmas lehetett arra, hogy a vérelemzők tromboxán-szintézisén túl az érfal prosztaciklin-szintézisét is gátolja. Jelenleg folynak kiterjedt klinikai vizsgálatok kisebb dózissal. Ennek elméleti alapját az utóbbi évek kutatásai az alábbiakban tisztázták.

Igen röviden: 1. A vérelemzők ciklo-oxigenáz enzimje *in vitro* többszörösen érzékenyebb az aszpi-



rin iránt, mint az artériák falának hasonló enzim-komplexe (a vénákra ez, úgy tűnik, kevésbé érvényes); 2. Mivel a vérlemezkékben nem folyik enzimszintézis, a szer irreverzibilis, acetiláción alapuló enzimgátló hatása egészen az egyszerű exponált vérlemezke pusztulásáig tart. Ennek következtében 3. Nincs szükség tartósan egyenletes vérszintre, sőt ez, elméletileg, káros is lehet (a prosztaciklin-szintézis gátlása).

Mindezek alapján ma már emberen is többszörösen bizonyított, hogy a vérlemezke-aggregáció és -tromboxán-szintézis gyakorlatilag teljes gátlása sokkal kisebb aspirin-adagokkal és sokkal ritkább adás mellett is elérhető, mint pl. a tartós analgetikus vagy antipiretikus hatás (még mindig nem tekinthető tisztázottnak azonban az, hogy az aggregációgátló effektus mennyiben manifesztálódik klinikailag is használható antitrombotikus hatásban). Az aggregáció gátlásához szükséges és elégséges dózisszerűségi sémával kapcsolatban ma még nincs teljes egyetértés.

A fentiekből az is következik, hogy a célnak jobban megfelel egy gyorsan felszívódó és eliminálódó acetilszalicilsav-készítmény (Istopin v. Kalmopirin), mint egy késleltetett felszívódású enterális depókészítmény (Colfarit). A sztereotip indikáció, ami éppen mostanra ment át egészen az orvosi köztudatba (Colfarit = trombózis-profilaxis) tehát az újabb kutatási eredmények tükrében nem tartható. Semmiképpen sincs szó azonban arról, hogy ez a „slow-release”-készítmény fölöslegessé vált volna; különleges farmakokinetikai tulajdonságai továbbra is felhasználhatók az acetilszalicilsav többi indikációs területén, pl. a reumatikus kórképek kezelésében.

Barthó Loránd dr.

### Quo vadis, medicina?

T. Szerkesztőség! Sokan feltették már a kérdést, most én is szeretném megismételni: Quo vadis, medicina?

Egyedi eset, közvetlen párját aligha lehet találni, de egy olyan szemlélet van mögötte, ami bizony sokszor visszaköszön. Így, mint kedves régi ismerőst, talán már meg is szoktuk, talán már fel sem tűnik, hogy valahol valami baj van. S ha nem tűnik fel, ha nem hívjuk fel rá a fiatalok, mindenekelőtt az orvostanhallgatók figyelmét, akkor ők már ezt a világot megváltoztathatatlan rendjének fogják elfogadni.

Hogy a lényegre térjek! Ismerőssel találkozom. — Honnan jön, hová megy? — a szokásos kérdés. — Éppen a szakrendelésről. — Nocsak, nincs talán megint valami baj? — Hát, ... — s már mutatja is a kezelési lapját: ... panaszait a ... ál-

lapota nem indokolja. Lássá belgyógyász! ... Olvasható aláírás.

Mindebben aligha lehet bármi különös is, ha az a szakrendelés urológia vagy neurológia. Csak-hogy egy belgyógyászati jellegű szakrendelésről van szó, belgyógyászati osztály ambulanciáján, s az olvasható aláírás gazdája ugyanazon az osztályon lát el belgyógyász szakorvosi teendőket. Tudom, a speciális szakrendelés ideje rövid, forgalma nagy. A kollégát várja az osztályon ki tudja még hány beteg. Indok is van, ok is van. De egy rémes vízió merül fel bennem. Látom a II. Lumbális Csigolya Szakrendelő és Gondozó intézet (igazgató főorvos Dr. UNIVERZÁL MEDÁRD, az orvostudományok doktor)kezelési lapján a feljegyzést: ... panaszait a II. lumbális csigolya állapota nem indokolja. Lássá orvos! ... Olvashatatlan aláírás. De hol lesz akkor már egyetlenegy orvos is?

Quo vadis, medicina?

Schlammadinger József dr.

**Szerkesztőségi megjegyzés:** A levélíró aggodalma, a „quo vadis, medicina?” bennünk is nem egyszerű ez nemcsak a specializálódás elburjánzása nyomán vetődött fel. Ráműtöttünk többek között az orvos—beteg közti kapcsolatok eszméletlenedésére, a mechanikus betegellátásra, a technikai eszközök hibás alkalmazására, amelynek során a beteget szinte kísérleti alannyá degradálják, a diagnosztikai és terápiás polipragmáziára, a gazdasági szempontok semmibevevésére stb.

A szakosodás kilátásainak szemléleti torzulásaira való figyelmeztetés nemcsak azért jogos, mert máris jelentkezik bizonyos túlzások, hanem azért is, mert segíthet megelőzni azokat a vadhajtásokat, amelyeket a levélíró a karikatúra görbe tükrében mutat be.

Nem az ésszerű specializálódás ellen küzdünk, annak létjogosultságát senki sem vonja kétségbe, de szeretnénk annak torzulásait megelőzni, amelyben a beteg vész el vagy odüsszeiáját járja. Minthogy a jövő kilátásai Schlammadinger dr. jogos pesszimizmusa nyomán nem sok jóval kecsegtetnének, mindannyiunkon múlik — kissé a saját érdekeinkben is —, hogy a beteg érdekeit mindenekelőtt szem előtt tartó igazi orvos eltűnésének keserű vízióját ne engedjük valóra válni.

### A hazai közlés elsődlegességéről; a publikációs etikáról.

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Hetilap rendszeresen közli a különböző magyar szakfolyóiratok tartalomjegyzékét, ezzel is dokumentálja, hogy az „orvosi nyelvünk tisztasága” kérdései mellett szívén viseli az egész magyar nyelvű szak-

irodalom ügyét. Anélkül, hogy az erre vonatkozó helyeket meg tudnám jelölni, emlékezetem szerint többször állást foglalt az Orvosi Hetilap a párhuzamos nyelvű publikációk kérdésében. Az az álláspont alakult ki, hogy a más és magyar nyelvű párhuzamos publikáció nem cikksziporítás (a tudományos publikációk felsorolása során helytelen ezeket külön közleményként feltüntetni, hanem a számok során „a, b” jelzéssel kell ellátni). Még helyesebb az a megfogalmazás, hogy a hazai tudományos terméket elsősorban magyar nyelven kell közölni, csupán a jelentősebb és nemzetközi publicitást igénylő munkák idegen nyelvű közlése is indokolt. Magam ez irányú gyakorlatában — bevallom — úgy szoktam eljárni, hogy az idegen nyelvű közlést csak a magyar publikáció lektorálásának ismeretében kezdeményezem, ily módon a hazai lektorok nem egyszer igen értékes szempontjait hasznosítom az idegen nyelvű publikáció kéziratának korrekciójában is.

Sajnálatosnak mondható, hogy a hazai gyakorlat ezekhez az elvekhez képest lényegesen eltér. A „cikksziporítás” indokolatlan vádjára vonatkozóan már szóltam. Szomorúbb annál az, hogy ezen gyakorlat mögött inkább a hazai publikációk értékének lebecsülése áll. Lehet, hogy a hazai szaklapok szerkesztőségének lektori fegyelme nem egyenletes, bár mint említettem, magam a hazai lektoroknak sokat köszönhetek. A legtöbb magyar szaklap anyagát a külföldi referáló folyóiratok ismertetik, de prioritási viták esetén nélkül is a csak magyar nyelven történő publikáció is teljes értékű. Még ezek nélkül sem kell a magyar nyelvű közlések publicitását lebecsülni. Ennek illusztrálására megemlítem, hogy az Orvosi Hetilapban, kizárólag magyar nyelvű közlésem volt az alapja az egyik angolai meghívásomnak, majd ezen keresztül egyik nemzetközi kongresszuson szakértő konzultánként való felkérésémnek és meghívásomnak.

A hazai publikációs anyagot általában véve, közelebről megnézve, úgy tűnik, hogy a fent mondtak különösen az elméleti szakmákra érvényesek. Úgy tűnik, hogy az elméleti folyóiratokban is, főleg klinikusok publikálják kísérletes jellegű munkáikat. Őszintén sajnálom az elméleti szakmák ilyen irányú elzárkózását. Biztos, hogy ez nagy vesztesége a magyar orvosi szakirodalomnak. Az sem mentség, hogy ezek a szerzők, állítólag olyan különleges kérdésekkel foglalkoznának, amelyek a világon csak néhány szakembert érdekelnek. Ha ez igaz, akkor elég hiba, de különben is az is rátermettség kérdése, hogy valaki a legbonyolultabb kérdésekről közérthetően tudjon fogalmazni. Mindenképpen kifogásolható, hogy jócskán akadnak hazai szakmai prominensek, akik



kiterjedt nemzetközi publikációs tevékenység mellett, egyetlen magyar nyelvű közlést sem tudnak felmutatni. Legalább munkásságuk egy-egy szakaszát összefoglaló közlemény formájában adhatnák közre, különösen a vezető szakemberek feladata ezen a téren jó példát mutatni, sőt a fiatalságot is ilyen szellemben nevelni.

Boda Domokos dr.

**Szerkesztőségi megjegyzés:** Örülünk Boda professzor levelének, teljesen egyetértünk vele. Magunk is mindig küzdünk a publikációs mo-

rál tisztaságáért, és az öncélú cikk-szaporítás ellen, amelyet egy korábbi szerkesztő bizottsági határozat is hangsúlyozott (1959, 100, 1897 old.). A magyar nyelven való közlés etikai jelentőségére nemcsak az újraindult Orvosi Hetilap hívta fel több alkalommal is szerkesztőségi közleményekben a magyar olvasók figyelmét, kiemelve ilyen irányú erkölcsi kötelességüket hazájuk medicinája iránt, hanem ezzel a kérdéssel már 1906-ban az Orvosi Hetilap 50. évfolyamának beköszöntőjében Lenhossék József és Székely Ágoston, a lap akkori szerkesztői is foglalkoztak.

A lektori tevékenység hitelét kétségtelenül a bírálatok kvalitása biztosítja, de a feltétlenül szükséges egyazon mérce érvényesülését a szerkesztőségnek a kéziratok elbírálásban való teljes értékű részvétele garantálhatja csak.

Ismételten felemeltük szavunkat a magyar orvosi szaknyelv tisztaságának, egzaktságának megőrzése és folytonos tökéletesítése érdekében is.

Nagyon hasznos lenne tehát ha a „Levél” felelős és jelentős gondolatait minél több olvasónk irányelvként fogadná el a maga számára.

# BISECURIN

## TABLETTA

### ÖSSZETÉTEL

1 tableta 1 mg aethynodiolum diaceticumot, 0,05 mg aethynil-oestradiolumot tartalmaz.

### JAVALLATOK

Orális fogamzásgátlás.

### ELLENJAVALLATOK

Hepatitis utáni állapot, súlyos idiópathiás terhességi icterus és súlyos terhességi pruritus az anamnézisben, Dubin-Johnson- és Rotor-szindróma, májműködési zavarok, cholecystitis, trombózis-készség, súlyos organikus szívbetegek, krónikus colitis, diabetes mellitus. Az endokrin mirigyek egyéb betegségei. Malignus tumorok, elsősorban emlő-carcinoma, továbbá laktáció és intolerancia.

### ADAGOLÁS

A Bisecurin tableta szedését a menstruáció 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. Szabályos reakciókészség esetén a kezelési szünet 2-5. napján menstruációszerű vérzés mutatkozik. A hétnapos tablettaszedési szünet eltelte után a következő hét azonos napján ismét el kell kezdeni a Bisecurin tableta szedését — tekintet nélkül arra, hogy a vérzés tart-e még és ismét 21 napon át kell szedni. Az egyes kúrák kezdete tehát mindig a hét azonos napjára esik. — Amennyiben a 7 napos kezelési szünet végéig sem jelentkezik vérzés, úgy a kezelőorvosnak kell eldöntenie, hogy újabb tablettaszedési időszak megkezdhető-e.

Ez az alkalmazási mód folytonosan ismételendő.

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

### MELLÉKHATÁSOK

Fejfájás, hányinger, mellfeszülés, testsúlynövekedés, bélpanaszok a kúra kezdetén előfordulhatnak s a későbbi ciklusokban többnyire megszűnnek.

### GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Enziminduktív hatású gyógyszerek, mint pl. barbiturátok, rifampicin, fenitoin, fenilbutazon, a metabolizációjának meggyorsításával a fogamzásgátlás biztonságát csökkenthetik.

### FIGYELMEZTETÉS

Varicositasban, epilepsiában, hipertóniában, depresszióval járó pszichiátriai körkerekben a készítmény alkalmazása körültekintést igényel.



A magzat védelme érdekében a tervezett ternesség előtt 3 hónappal a tabletták szedését tanácsos abbahagyni és más nem hormonális védekezési módszerhez folyamodni.

### MEJEGYZÉS \*

Rendelhetőségét a módosított — 23/1973. (Eü. K. 17.) EüM számú utasításban, valamint az Egészségügyi Minisztérium 89560/1978. (Eü. K. 1980. 1.) számú közleményében foglaltak szabályozzák.

Csak vényre adható ki.

Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

### CSOMAGOLÁS

21 tableta térítési díja: 2,90 Ft

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

PH

3049



# NAPROSYN

tabletta

mV 200 Antirheumatica

## ÖSSZETÉTEL:

1 tabl. 250 mg naproxent tartalmaz.

## HATÁS:

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

## JAVALLATOK:

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

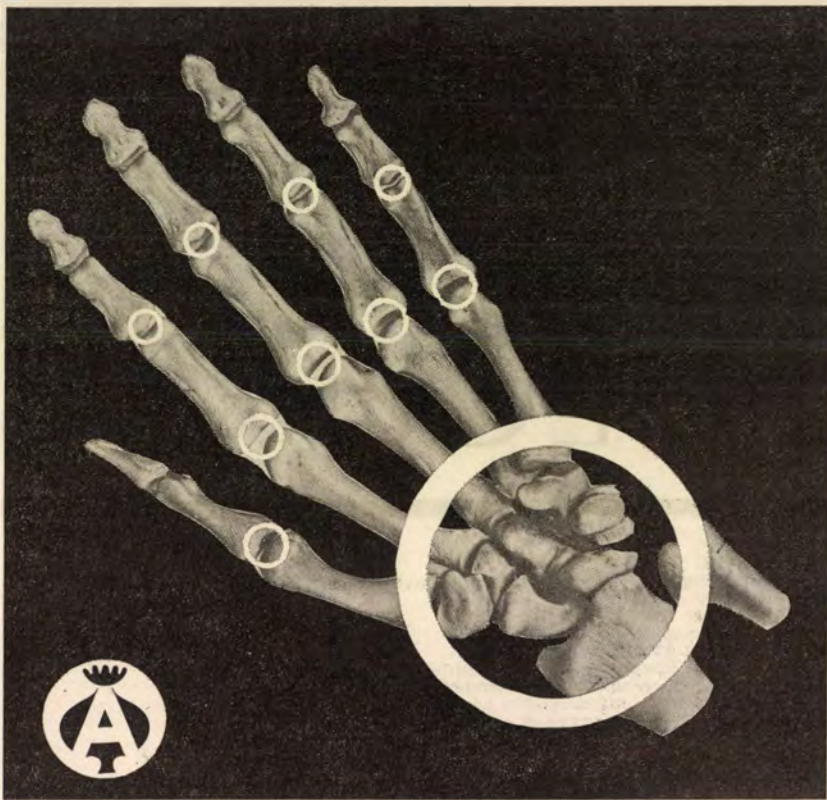
## ELLENJAVALLATOK:

Gyomor- és nyombélfekély, továbbá kifejezett máj- és vesekárosodás esetén csak állandó orvosi ellenőrzés mellett adható.

Terhesség alatt nem rendelhető. 16 évesnél fiatalabb betegek ne szedjék a gyógyszert, mivel jelen pillanatig fiatalokorúakon és gyermekeken még nincs elég tapasztalat.

## ADAGOLÁS:

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



## MELLEKHATÁSOK:

Ritkán gyomorégés, gyomorfájás, telítettségi érzés, enyhe szédülés vagy rosszullet, fejfájás, a gyomorbéltraktusban átmeneti jellegű vérzés. Igen ritkán bőrkiütés, thrombocytopenia.

## GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK:

### Kerülendő az együttadás

– magnéziumoxid és alumíniumhidroxid tartalmú antacidumokkal gátolják a Naprosyn felszívódását);

### Csak óvatosan adagolható:

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

## FIGYELMEZTETÉS:

Szalicilérzékeny egyéneknél urtikáriát, asztmás rohamot válthat ki.

Tartósabb alkalmazásakor a vérzési idő meghosszabbodását okozhatja. Gyomor- vagy nyombélfekély esetén, vagy ha a betegen gyulladásgátló gyógyszerek szedése kapcsán már fellépett gyomor- vagy bélvérzés, alkalmazása állandó orvosi ellenőrzést igényel. Orális anticoagulánsokkal együtt adva a prothrombin időt ellenőrizni kell!

Szulfanilurea típusú antidiabetikumokkal együtt adva az antidiabetikum adagját újra be kell állítani!

## MEGJEGYZÉS:

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

## CSOMAGOLÁS:

30 db tablettá 22,- Ft.

**Forgalomba hozza: ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, Tiszavasvári,**

**Syntex licencia alapján**





**Oberdisse, K., Klein, E., Reinwein, D.: Die Krankheiten der Schilddrüse.** Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York, 1980. 664 oldal. Ára: 380,— DM.

Az 1976-ban sikert aratott első kiadás átdolgozását és újbóli kiadását elsősorban az alap kutatás és a klinikai diagnosztika gyors fejlődése tette szükségessé. A könyv ennek megfelelően tartalmazza mindazokat a legújabb ismereteket, melyek főként az utóbbi másfél évtized kutatásai alapján a pajzsmirigyről alkotott pathofiziológiai megvalósulást oly nagy mértékben megváltoztatták. Ez a jódanyagcsere kinetikáján, a tiroxinak a periférián történő konverzóján, a reverse-T<sub>3</sub> felfedezésén, a T<sub>3</sub> (trijódthyronin) intracelluláris hatásán, a hypothalamusban szintetizált TRH-nak a hypophysis elülső lebenyére gyakorolt bonyolult szabályozó mechanizmusán túlmenően magában foglalja a receptorelmélet-, az immunopathológia- és immunogenetika rendkívül gyors fejlődését és térhódítását is. Miként azt a könyv híven tükrözi és ismételtelen hangsúlyozza, főként az utóbbiak eredményeként ma alapvetően megváltozott a felfogásunk néhány igen fontos körképnek; mint a diffúz toxikus golyvának, a chronikus thyreoiditisnek, a hypothyreosis bizonyos formáinak és az endokrin ophthalmopathiának a kóreredetéről.

Szerzők kiemelik, hogy a könyv első kiadása óta a diagnosztikus lehetőségeink nem csupán számszerűen szaporodtak, de nagymértékben eltolódtak az in vitro radioimmunológiai vizsgálatok irányába, amelyek tágabb teret nyújtanak nagyobb populációk számára, valamint a differenciáldiagnosztika további finomítására.

Bár a terápiás fegyvertárunk közel sem gyarapodott olyan mértékben, mint a pathogenetikai ismereteink és a diagnosztikus feltételeink, de éppen az utóbbiakkal egyetemben a differenciálterápia gyakorlatára ma feltétlenül több és jobb lehetőségekkel rendelkezünk. Ezekre vonatkozóan a különböző fejezetek hasznos útmutatásul szolgálnak.

A jelenleg még korántsem lezárható, vitatott kérdéseket a könyv a maga problematikáival egyetemben tárgyalva — figyelembe véve a Német Endokrinológiai Társaság véleményét is — nyitva hagyja, amit csak egyértelműen helyeselni lehet.

A Georg Thieme gondozásában megjelent, igen szép kivitelű könyv 664 oldalon tárgyalja a pajzsmirigybetegségekről alkotott jelenlegi elméleti és gyakorlati ismereteinket.

Az 541 eredeti ábra és illusztráció — amelyből 44 színes —, valamint 94 táblázat jól egészíti ki, szemléletesebbé és áttekinthetőbbé teszi a könyvben tárgyalt alábbi fejezeteket: 1. A pajzsmirigy normál és pathológiai anatómiája. 2. A pajzsmirigy élettana. 3. A különböző vizsgáló módszerek. 4. A hyperthyreosis. 5. Az endokrin ophthalmopathia és dermopathia. 6. A szerzett hypothyreosis. 7. A kreitinizmus és a kongenitális hypothyreosis. 8. Az euthyreoid golyva. 9. A pajzsmirigy tumorai. 10. A pajzsmirigygyulladások különböző formái. 11. A pajzsmirigybetegségek ritka formái. 12. A pajzsmirigyműtétek sebészi technikája. (Minden alfejezet végén irodalmi tájékoztató található.)

Mint a fentiekben is látható, a könyv a pajzsmiriggyel kapcsolatos összes általános és elméleti és gyakorlati ismereteket igyekszik felölelni. Ezt a közel sem könnyű feladatot az 5 neves társszerzővel kiegészített szerzői trias sikeresen oldotta meg. Külön érdeme e műnek, hogy az általános elméleti ismeretek korszerű összefogásán és interpretálásán túlmenően, alapvetően törekszik arra, hogy a gyakorlati tudni- és tennivalókat mindenütt hangsúlyozzottnak kiemelje. Így pl. a sebészi teendőket nem csupán a szépen illusztrált zárófejezetben tárgyalja, hanem ezen kívül mindenütt külön-külön alfejezetben is részletezi, ahol a terápiában ennek a megoldási formának a szükségessége egyáltalán felvetődik.

Összességében: az új, átdolgozott kiadás olyan kézikönyvnek tekinthető, amely haszonnal ajánlható mindazok számára, akik a pajzsmirigy legújabb pathofiziológiai ismereteit, belgyógyászati, sebészeti, szemészeti és bőrgyógyászati vonatkozásait kívánják megismerni, illetve a meglévő tudásukat e téren gyarapítani kívánják. Mindezek mellett, a sok és alapvető irodalmi adatra való tekintettel, a könyv egyben forrásmunkaként is felhasználható.

*Leövey András dr.*

**R. X. Zittel: Akute chirurgische Erkrankungen** (Heveny sebészi betegségek). G. Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 1981. 124 oldal, 72 ábra és 38 táblázat. 2. átdolgozott kiadás. Ára: 45,— DM.

Már az első kiadásnak is az volt a célja 1970-ben, hogy legyen az orvos kezében egy röviden, tömören megírt könyv, amikor heveny, életveszélyes állapotokban a gyors tájékozódás döntő. Az akut megbetegedéseket a sebész szemzőgéből tekinti át a szerző, hiszen maga is a ludwigshafeni Szent Mária Kór-

ház sebészeti osztályának a vezetője, aki szívesen ír röviden. Csak példaképpen említem meg, hogy 1979-ben megjelent könyve (Systematik der Chirurgie), amely felöleli az általános és részletes sebészetet, mindössze 260 oldal. A szerző azzal a céllal írta ezt a könyvét, hogy úgy a klinikus, mint a gyakorló orvos rendelkezze egy rövid információs forrással. Ezt a célját elérte, mert nincs olyan akut sebészi megbetegedés, amelyről ne írna. Sőt, ennél valamivel többet is nyújt, s ennek hasznát elsősorban azok a kollégák fogják élvezni, akik városi kórházakban, járóbetegek szakrendeléseken dolgoznak, mert határterületi kérdéseket is tárgyal. Mindenről ír és mindenről röviden, szinte csak címszavakban, csak a leglényegesebbeket. Milyen fejezetei vannak a könyvnek? Az üregek szervek művi perforációjáról írt 7 oldalon elsősorban az endoscopia, a szondázás és a bougirozás kapcsán létrejött átfúródások felismeréséről és kezeléséről tájékoztat. Nem hiányzik e fejezetből azonban az ureterek és hólyagsérülések okai, diagnosztikája és kezelése sem.

A shock c. fejezet — amelyet az 1. kiadásban még W. E. Zimmermann írt — a szerző lerövidítette, s csak azt hagyta meg, amely az első kiadástól eltelt 10 év próbáját kiállta. Külön fejezetben ír az akut cerebrális kórképekről: az agynyomás fokozódásáról, a nyílt koponya- és agysérülésekről, a traumás intrakraniális vérzésekről, a spontán subarachnoideális vérzésről. A légző rendszer akut betegségei c. fejezetet különösképpen az intenzív osztályokon dolgozó kollégák érdeklődésére tarthat számat: a könyv méreteihez képest részletesebben tájékoztatja az olvasót és a gyors tájékozódást, valamint a tennivalók sorrendjét nagymértékben elősegíti a 24 ábra is. Néhány oldalon a szív-megállásról olvashatunk rövid összefoglalót és az azonnali teendőket néhány ábrán is bemutatja. Két oldalon a mellkasi traumákról is megemlékezik. Az akut hasi kórképeket 54 oldalon foglalja össze. Mindenütt felsorolja a differenciáldiagnosztikai problémákat is. A könyvnek ez a fejezete nagy segítségére lehet a sebészeti osztályok fiatal ügyeletes orvosainak. A könyv hátralevő részében olvashatunk még a vénák és nyirokerekek akut betegségeiről, valamint az előzőnél részletesebben az akut arteriális elzáródás etiológiájáról, tüneteiről, felismerésének lehetőségeiről és a kezeléséről.

A könyv végén a szerző 42 olyan monográfiát jelöl meg, amelyekben a részletek iránt érdeklődő olvasó bővebb tájékozódást kap.

Olyan rövid könyvet kap kézhez az olvasó, amely nagy segítségére van a sürgősségi betegellátásban. Ezért nemcsak a sebészeknek ajánlható, de minden orvosnak, akik ilyen betegekkel tevékenységük során találkozhatnak. Könnyen



olvasható, megértéséhez nem szükséges a német nyelv haladó fokon való ismerete.

Kiállítása szép, olyan, mint amelyet a Thieme Verlag-tól megszoktunk és el is várunk.

Kántor Elemér dr.

**Brüggemann, W. (szerk.): Kneipp-therapie** (A Kneipp-féle gyógy-mód). Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1980, 467 oldal, 155 ábra. Ára: 68,— DM.

A Kneipp által bevezetett és róla elnevezett gyógymodot a magyar orvosok egy része nem ismeri, másik része a laikus által ajánlott terápiával szemben előítélettel viseltetik.

A hidroterápiát Európában már a 16. századtól tudományosan művelték. A 19. században két laikus, Priessnitz a földműves és Kneipp a lelkész, a vízgyógyászatnak új impulzust adott. Kneipp nevéhez főképpen a leöntés, a váltakozó hőmérsékletű fürdő és gyógynövények alkalmazása fűződik. A betegek körében páratlan sikert aratott, de ő maga is elismerte, hogy eljárásainak orvosi ellenőrzésre, esetleg módosításra van szükségük. Ez a későbbiek során megtörtént, s ma a Kneipp-terápia 5 féle eljárást alkalmaz: vízgyógykezelést, mozgásterápiát, diétát, gyógyszeres kezelést és az életrendet mint gyógymodot. A modern Kneipp-kúra tehát az eredetinek kibővített és tökéletesített formája. Az elnevezés csak szimbolikus jelentőségű.

A Kneipp-terápiát a Brüggemann által szerkesztett könyv tárgyalja elsőként tudományos alapon és részletesen. Brüggemann egyben a Kneipp-féle hidroterápia technikáját és az életrend jelentőségét tárgyaló fejezetnek a szerzője. A többi fejezetek további 20 szerzőtől származnak.

A mű két részre oszlik. Első, általános része mintegy a könyv felét tölti ki. Brüggemann említett fejezetein kívül ebben a részben ismertetik a Kneipp-féle gyógymod idegéleti alapjait, a fürdőkezelés és a hidroterápia alapjait, a mozgásterápiát, a gyógyszeres és diétás kezelést, az életrend-terápiát. A vízgyógyászati eljárások adaptációs folyamatokat indítanak el, amelyek fenntartják a szervezet belső egyensúlyát. Gyógyszeresen fitoterápiát, vagyis növényekből nyert, enyhe hatású gyógyszereket alkalmaznak. Hatásuk csak hosszabb ideig tartó, kuraszzerű alkalmazástól várható, nemkívánatos mellékhatásuk nincs. Példaképpen néhány gyógyszer: rozmarin olaj, oleum menthae piperitae, flores chamomillae, a gyomor-bél traktusra ható amarumok, laxansok, így az aloé és rebarbara. A növényi szedatívumok kedvezően befolyásolják a szorongást és annak éjszakai tünetét, az álmatlanságot. A szerzők hangsúlyozzák, hogy allo-

pátiás, szomatikus gyógyszerekről van szó és hogy a homöopátiához semmi közük nincs. A Kneipp-gyógyintézetekben fontos helyet foglal el a diéta, túlnyomórészt laktovegetabilis táplálkozás. Az életrend terápia az egészséges életmód megvalósítására törekszik.

A speciális részben tárgyalják a Kneipp-terápia alkalmazását az egyes orvosi szakokban. Fejezetei: alkalmazása szívbetegségek, kardiiovaszkuláris zavarok (főképpen paroxizmális tachikardia, funkcionális extraszisztole), perifériás artériás és vénás betegségek, pszichovegetatív szindrómák (fejfájás, alvászavar, adipozitás), gyomor-bél, légúti, reumás és bőrbetegségek eseteiben. A súlypontot mindenkor a gyakorlatra helyezik, tárgyalják az alkalmazást klinikán, szanatóriumban, gyógyhelyen és az általános orvosi gyakorlatban. Ismertetik más terápiás eljárásokkal való kombinációját, az indikációkat és kontraindikációkat. *Irányi Jenő dr.*

**Ch. Pilgrim (Edit.): Neurozytochemie [Farbstoffe und Färbungen in der Histochemie.** (Neurocitokémia. Hisztokémiai festékek és festési eljárások]). Acta Histochemica Suppl. XXIV. G. Fischer, Jena, 1981. Ára: 115,— M.

A kötet a Német Hisztokémiai Társaság 1979. évi, gargelleni (Ausztria), XXI. szimpozionának előadásait tartalmazza, 188 fénykép és 28 táblázat melléklettel.

A bevezető után egy rövid összefoglaló olvasható az 1979-es Feulgen Robert-díjban részesített közleményből, mely a rágsálók agyában a különböző sejtes elemek pre-és postnatalis proliferációját elemzi autoradiográfias módszerrel.

A szimpozion előadásai 4 témakört öleltek fel: 1. neurocitokémia, 2. neuropeptidek és neurotranszmitterek immuncitokémiája, 3. festékek és festési eljárások, 4. szabad előadások.

A neurocitokémia témakörben 6 eredeti közlemény olvasható az idegrendszer sejtes elemeinek enzimaktivitásáról normál, fejlődő és kísérletesen előidézett degeneratív körülmények között, továbbá az intraneuronális transzport citokémiai és autoradiográfias elemzéséről.

Az utóbbi évtizedek kétségtelesen legjelentősebb hisztokémiai irányzata az immuncitokémia, mely igen magasfokú specifikusságra révén nagyfokban kitágította a hisztokémiai lokalizálható anyagok, molekulák körét. Az immuncitokémiai fejezet első közleménye mintegy 25 oldal terjedelemben közérthetően felvázolja a módszertan problémakörét, lehetőségeit és technikai feltételeit, a fixálástól az alkalmazott antitestek specifikusságának ellenőrzéséig. A közlemény hasznos tanácsokkal szolgál kezdőknek és az immuncitoké-

miával régóta foglalkozóknak egyaránt. A bevezető közleményt követően 4 eredeti közleményt foglalozik a vazopresszin, oxitocin, neurofizin, enkefalin, szerotonin, noradrenalin továbbá a dopamin és tirozinhidroxiláz enzimek immuncitokémiai lokalizációjával.

A kötet legerjedelmesebb fejezete a hisztokémiai festékekkel, az azokkal szemben támasztott követelményekkel, illetve a festékkötés fiziko-kémiai mechanizmusával foglalkozik. Régi hiányt pótol az első két eredeti közlemény, mely a festékkötésben közrejátszó elektrostatikus és elektrodinamikus erőket elemzi, tételesen, minden részletre kiterjedően, kellő fizikai alapismeretek birtokában. A továbbiakban a hisztokémiai reakciók, festési eljárások mennyiségi elemzéséről, az egyes festékek fluorescensmikroszkópos, polarizációs optikai, ill. automatizált citológiai felhasználásáról olvashatunk.

További 10 szabadon választott tárgyú közlemény elsősorban metodikai kérdésekkel foglalkozik.

A kötet a G. Fischer kiadó szakos, igen magas színvonalú kiállítását tükrözi. Tekintve, hogy a kötet a hisztokémia csaknem valamennyi aktuális kérdését érinti és az egyes speciális kérdésekkel foglalkozó közlemények mellett több, a hisztokémia alapkérdéseit elemző cikket is tartalmaz, feltétlenül hasznos minden morfológus kutató, illetve morfológiát csak ki-gészítő módszerként alkalmazó kutató laboratórium számára.

Romhányi György dr.

**Daganatok előfordulása háziállatokban.** (The Occurrence of Tumors in Domestic Animals — National Cancer Institute Monograph No. 54.) 1980. 210 oldalon, 109 táblázat tal, műbőr kötésben. Ára: 8,50 dollár.

Az ENSZ Egészségügyi Világszervezetének Egyesült Államokban működő részlege (U. S. Department of Health and Human Services), valamint az Egyesült Államok Rákkutató Intézete (National Cancer Institute) együttes gondozásában 16 tagú szakértői kollektíva végzett statisztikai felmérést és szerkesztett részletes kiadványt a Kanadában és az USA-ban 1964–1977 között háziállatokban előfordult daganatokról. Az adatgyűjtés 14 állategészségügyi intézmény anyagában előfordult 41 569 daganatos elváltozást ölel fel, amelyek közül 23 828 szövettani vizsgálattal is meghatározásra került. A feldolgozás lényegében 109 táblázat amelyek az egyes daganatfélések számszerű megoszlását állatfajok és fajták, földrajzi tájegységek, illetőleg szervek és testtájékok, életkori és ivar szerint tartalmazzák. A legtöbb eset kutyákban fordul elő (73,1%), míg macskákból 9,6%



lovakból 9,3%, szarvasmarhából 3,2%, az egyéb fajokból (juh, sertés, baromfi, rácsálók stb.) összesen 1,8% származott. A malignus daganatok legnagyobb arányban macskákban (88%), csökkenő arányban szarvasmarhákban (77%), kutyaiban és lovakban (40%) mutatkoztak.

A spontán keletkezett állati eredetű tumorok sok irányú statisztikai feldolgozása e szakterületen niányt pótol, továbbá új szemponokkal szolgálhat a világszerte nagy energiával folyó humán daganatkutatás területén is.

Glávits Róbert dr.

**Lewis R. Wolberg: Handbook of Short-Term Psychotherapy.** 1980. Thieme-Stratton Inc. New York Georg Thieme Verlag, Stuttgart—New York: 270 oldal. Ára: 68,—DM.

A szerző az ún. rövid pszichoterápia egyik úttörője, aki arra vállalkozott ebben a könyvében, hogy pszichoterapiás gyakorlat számára összefoglalja a rövid, dinamikus pszichoterápia ismereteit. Ilyen értelemben a kötet nem felel meg annak a műfajnak, amit a cím ugall. Az amerikai (és még inkább az európai) könyvkiadásban gyanis a „handbook” nagy terjelemű, rendszerint sok szerző munkájából egybeszerkesztett, teljes egészre törekvő korszerű áttekintés amilyen témaköréről. A szerző iszont lényegében saját felfogását oglalta össze, és a fenti meghatározásból legfeljebb a teljességre törekvés illik rá, abban az értelemben hogy igyekszik minden lényeges gyakorlati pszichoterapiás kérdést érinteni. Inkább a „manual” kifejezés kívánczozna a címbe, hiszen a kötet egy partikuláris felfogás gyakorlati vezérfonala.

Am ez a partikuláris felfogás gyike az intenzív, időgazdálkodási törekvő pszichoterapiás irányítok legfontosabbjai, legrepresentatívabb változatai közül, és ezért en nagy figyelmet érdemel. Azért jelentős Wolberg felfogása, mert nem preconcipitált iskolát alkot, hanem csaknem három évtized integratív tapasztalata alapján szegezte a rövid pszichoterápia jobb hagyományait. Mindaz te-

hát, amit a kötetben olvashatunk, erősen eklektikus, és sok más szerző hatását viseli magán, leginkább azokét, akik a szerző által szervezett (majd az ő szerkesztésében kötetben is megjelent) 1959-es rövid pszichoterapiás szimpozionon szerepeltek, és akik között olyan szakemberek szóllaltak meg, mint Franz Alexander, Jules Masserman, Sandor Rado vagy Paul Hoch (csak érdekességként érdemes közbevetni: Massermann kivételével mind magyarak, akik még a világháború előtt kerültek Amerikába). De a szerző igen alaposan feldolgozta a rövid pszichoterápia irodalmát is (a recenzens számára igen megtisztelő, hogy egy kongresszusi előadása és angol nyelvű cikke alapján szerepelhet azok között, akiknek munkáit Wolberg felhasználta).

A szerző igyekszik fogalmi hálózatba vonni a dinamikus pszichoterápia azon tényezőit, amelyek a folyamat gyorsítására felhasználhatók. Előbb a rövid távú pszichoterápia típusos formáit, modelljeit foglalja össze, majd állást foglal az intenzitásra törekvő therapiás munkastílus lehetőségére és fontosságára mellett. Kitér a betegek kiválasztásának elveire, majd pedig részletesen kifejti, hogyan kell a beteg szükségletei és a therapiás lehetőségek szerint stratégiát, célalgoritmust kialakítani, hogyan kell a munkát aktivizálni. Nagy hangsúlyt helyez a megfelelő therapiás fókuszok kiválasztására és megközelítésének módszereire. Igen nagy fontosságot tulajdonít az első interjúnak, amelyen már igyekszik megalkotni a rövid pszichoterápiához szükséges dinamikus fókuszot. Javasolja, ha a therapeuta minden ülésre hipotézist alakítson ki, amit azután az ülés után felül kell vizsgálni. A rövid távú stratégiából azután a pszichoterápia szinte minden vonatkozásában sajátos szabályok következnek, más-ként kell bánni az ellenállással, az indulatátétellel, az értelmezéssel, az álmokkal stb. Igyekezn kell aktiválni a beteget, Wolberg jónak tartja a betegnek kiadott különféle introspekciós és írásos feladatokat. Technikai elveit a szerző pszichoterapiás jegyzőkönyvek részleteivel illusztrálja.

Wolberg általában rugalmas, nyitott therapeuta. Nemcsak abban nyilvánul ez meg, hogy a pszichoterapiás stratégia jegyében megengedhetőnek tartja a hipnózis, a relaxáció vagy a viselkedés-therapiás technikák kombinálását a verbális pszichoterápiával (sőt, adott esetben a gyógyszeres kezelést is), hanem abban is, hogy nem választja el élesen a rövid-pszichoterápiát a hagyományostól, a „hosszútól” és nem törekszik a módszerekből valamilyen ontológiai újat alkotni, inkább a jón klinikai gyakorlatban amúgy is érvényesülő intenzitásfokozó módszereket emeli ki. Voltaképpen a hagyományosan képzett és passzívan analitikus therapeutát akarja rávezetni arra, hogy adott esetben (a klinikai gyakorlat eseteinek többségében) meglevő készségei és eljárásai alapján is gyorsan, intenzíven dolgozzon, ha jobban figyel, többet gondolkodik, ha aktívabb. Wolberg sajátos pragmatikus szemléletű, nem megy mélyen elméleti kérdésekbe, a rövid pszichoterápia teoretikus összefüggéseire csak utal, végig a therapiás gyakorlattal foglalkozik, feltételezve olvasójának analitikus alapképzettségét.

A könyv tehát a gyakorló pszichoterapeutának fontos és hasznos segédeszköz, továbbfejlesztési ösztönzője lehet. Különösen ajánlható a magyar pszichoterapeutáknak, mert egy sor gyakorlatilag fontos pszichoterapiás problémát különösképpen meg lehet érteni belőle. A több mint 400 tételt magában foglaló irodalomjegyzék útmutatást ad a témakörben való további olvasáshoz.

A kötetből még egy fontos dolog tűnik ki. A Thieme-cég amerikai leányvállalata nyilvánvalóan fuzionált a New York-i Grune and Stratton-céggel, az egyik legfontosabb pszichoterapiás kiadóval. E tényből az az örvendetes következmény várható, hogy a Thieme-cég nyilvánvalóan közelebb hozza Európához az amerikai pszichoterapiás szakirodalmat. Ez pedig nekünk is hasznos, hiszen a Thieme-kiadványok (ha drágán is) Magyarországon is megvásárolhatók, könnyen hozzáférhetők.

Buda Béla dr.



# PÁLYÁZATI HIRDETMEÉNYEK

(350/d)

Tatabánya városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztály vezetője (Tatabánya V., Felszabadulás tér 8. 2801) pályázatot hirdet:

2 főfoglalkozású gyermekközveti orvosi állásra,  
1 főfoglalkozású üzemi főorvosi állásra.

Bérezés a 30/1980. (XII. 29.) EÜM sz. MÜM sz. együttes rendelet alapján.

Orvosi állásokhoz megfelelő lakás biztosított. Mellékkálás vállalására lehetőség van.

Evenként iparvidéki jutalom.

**Papp Ferenc dr.**  
városi főorvos

(361/c)

A Sárvári városi Tanács V. B. Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Sárvár, Rákóczi u. 30. 9601) pályázatot hirdet 1 fő közzveti gyermekorvosi állásra.

Illetmény szolgálati időtől függően. Lakás megbeszélés tárgyat képezi.

**Atanaszov György dr.**  
igazgató főorvos

(372/b)

Nagykanizsa városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetője pályázatot hirdet:

— az üresen álló városi kórház-rendelőintézet igazgatójának járóbeteget-elátó helyettesi állására,

— a szülészet-nőgyógyászati osztályon másodfőorvosi állás betöltésére.

A pályázatokat a szolgálati út betartásával kérem az Egészségügyi Osztályra (Nagykanizsa, Eötvös tér 16. 8801) benyújtani.

**Nemesvári Márta dr.**  
városi főorvos

(385/a)

Ózd városi Tanács Végrehajtó Bizottsága (Ózd I., Népköztársaság tér 1. sz.) pályázatot hirdet az Ózd város Kórház-Rendelőintézet Egység Kórház-szülészeti-nőgyógyászati osztályánál. 1981. december 31-én megüresedő osztályvezető főorvosi állás betöltésére.

Az állás 1982. január 1-i hatállyal foglalkozhat el. Bérbesorolás a 2103/B kulcsszámhoz megfelelően. A munkakör betöltéséhez az előírt szakképesítés és az ennek megfelelő munkakörben előírt gyakorlati idő szükséges.

Az álláshoz 3 szobás összkomfortos tanácsi bérlakást, vagy amennyiben OTP-és lakásra tart igényt, azt biztosítani tudjuk.

A pályázati kérelmeket a hirdetés közzétételétől számított 15 napon belül az Ózdi városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetőjéhez kell benyújtani (Ózd I., Béke u. 1. 3601).

**Hanyisztkó Pál dr.**  
osztályvezető  
városi-járásli főorvos

(392)

Karcag városi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Karcag, Lenin u. 48.) pályázatot hirdet az intézet 156 ágys pszichiátriai osztályának osztályvezető főorvosi állás betöltésére.

Az állás betöltéséhez ideg és elmegyógyász szakorvosi képesítés és a képesítés óta legalább 10 éves szakmai gyakorlat szükséges.

A 13/1975. EÜM számú utasítás értelmében az osztályvezető főorvos 4 évre szóló határozott idejű kinevezést nyer. Fizetés kulcsszámhoz megfelelően megegyezés szerint.

Az álláshoz lakás biztosítása megbeszélés tárgyat képezi.

Az állás azonnal betölthető.

**Zsembeli József dr.**  
igazgató főorvos

(393)

Karcag városi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Karcag, Lenin u. 48.) pályázatot hirdet áthelyezés miatt megüresedett rendelőintézet főorvosi állás betöltésére.

Fizetés a 3/1977. EÜM—MÜM számú utasítás I. sz. melléklete szerint, a gyakorlati időnek megfelelő kulcsszám bértetele szerint.

Az álláshoz lakás biztosítása megbeszélés tárgyat képezi. Intézetünknel 1 főorvosnak 5000 lakos fogászati ellátását kell biztosítani.

Az állás azonnal betölthető.

**Zsembeli József dr.**  
igazgató főorvos

(394)

Az Országos Traumatológiai Intézet főigazgatója (Budapest VIII., Baross u. 23—25, 1430) pályázatot hirdet sebész és baleseti sebész szakorvosi állásokra.

Feladata: a baleseti betegellátó gyógyító munkában, ügyeletben részvétel. Bekapcsolódás az Intézetben folyó tudományos és oktató munkába.

Illetmény: Szakképzettség és munkaviszonytól függően kulcsszám szerint alább + traumatológiai munkahelyi pótlék, 10% veszélyességi pótlék és felmelt ügyeleti díj.

**prof. Manninger Jenő dr.**  
főigazgató

(395)

Az Országos Traumatológiai Intézet főigazgatója (Budapest VIII., Baross u. 23—25, 1430) pályázatot hirdet a Budapest VIII., Szántó Kovács János u. 4. sz. alatt működő Rehabilitációs Osztályra két 2122—2126 kulcsszámú sebész szakorvosi állásra.

Traumatológiai szakképzettség, vagy gyakorlati rendelkezés a felvételnél előnyben részesülnek. Később (forgórendszerben) lehetőség nyílik az Intézet többi osztályain továbbképzésre, esetleg áthelyezésre.

Feladata: a baleseti sérültek utókezelése, rehabilitációja, szakorvosi rendelés.

Munkaidő: napi 6 óra.

Illetmény: Kulcsszám szerint + traumatológiai munkahelyi pótlék.

**prof. Manninger Jenő dr.**  
főigazgató

(396)

A Fővárosi Tanács V. B. István Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest IX., Nagyvárad tér 1. 1096) pályázatot hirdet — változó munkahellyel:

1 fő reumatológus szakorvosi,  
1 fő anesthesiologus szakorvosi,  
1 fő urológus szakorvosi, és  
1 fő TBC szakorvosi állásra.

A meghirdetett állásokra szakvizsgával nem rendelkező, de több éves gyakorlati rendelkezés is pályázhatnak. Az alkalmazás és bérezés feltételeit a fennálló rendelkezések határozzák meg.

Az állások azonnal betölthetők.

**Balázs Tamás dr.**  
főigazgató főorvos

(397)

A Bányászati Utókezelő és Éjjeli Szanatórium Komló-Silkonda, Fürdő u. 4. 7300 pályázatot hirdet belgyógyász szakorvosi állásra.

Pár éves gyakorlati, szakképzettség nélkül is pályázhatnak.

Az álláshely Pécsről kijárással ellátható, szükség esetén lakás biztosított.

**Fehér Béla dr.**  
igazgató főorvos

(398)

A Fővárosi János Kórház-Rendelőintézet (Budapest XII., Diósárok út 1. 1125) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a kórház Központi Laboratóriumában megüresedett orvosi állásra.

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

**Sinkovics Mátyas dr.**  
főigazgató főorvos

(399)

A Fővárosi Tanács Weil Emil Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest, Uzsoki u. 29. 1145) pályázatot hirdet:

1 felülvéleményező főorvosi (Mozgásszervi osztályra) és  
2 közzveti orvosi állásra.

(400)

Az Ajka városi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa pályázatot hirdet áthelyezés folytán megüresedett általános közzveti orvosi állásra.

Az állás azonnal betölthető. Az állás hoz a városi tanács lakást biztosít. Fizetés megbeszélés tárgyat képezi.

A pályázatot a szolgálati út betartásával — a szükséges okmányokkal felszerelve — a Kórház igazgatójához kell benyújtani a megjelenéstől számított 3 napon belül.

**Barankay Bertalan dr.**  
igazgató főorvos

(401)

A Fővárosi János Kórház-Rendelőintézet (Budapest XII., Diósárok út 1. 1125) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet Pesthidegkúti Pszichiátriai Osztályo működő Alkoholológiai Szakrendelő pszichiátriai állásra.

Pszichiátriai szakképzettség rendelkezők pályázhatnak.

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

**Sinkovics Mátyas dr.**  
főigazgató főorvos

(402)

A Fővárosi János Kórház-Rendelőintézet (Budapest XII., Diósárok út 1. 1125) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a Pesthidegkúti Pszichiátriai Osztályra segédorvosi állásra, amely pályázhatnak pszichiátriai gyakorlati rendelkezés, szakvizsga előtt állók is.

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

**Sinkovics Mátyas dr.**  
főigazgató főorvos

(403)

Eladó egy Siemens vizsgálógolyó röntgenberendezés. Özv. Dr. Bende Józsefné, Tolna, Bajcsy-Zsilinszky u. Telefon: 94, este 6—8 közt.

(404)

Eladó normál orvosi vizsgálóasztal telefon: reggel 7—8-ig 376-104.

(405)

A Csecsemőotthonok Országos Módszertani Intézetének főigazgató főorvos pályázatot hirdet 1981. december 1. napján megüresedett orvosi állásra.

Az állás betöltéséhez csecsemőgyermekgyógyász szakképzettség szükséges, de betölthető olyan orvossal is aki a szakképzettség megszerzéséhez már rendelkezik három évi kórházi gyakorlattal.

**Falk Judit dr.**  
főigazgató főorvos

(406)

A székszárdi Egészségügyi Szakközéiskola és Kollégium igazgatója (Szelecsárd, Kecskés Ferenc u. 8—10.) pályázatot hirdet orvos-igazgatóhelyettesi állás betöltésére. Orvosi diploma és legalább 5 éves gyakorlat szükséges.

Illetmény a 6/1977. Om.—MÜM számú együttes utasítás szerint.

Az állás azonnal elfoglalható. A pedagógiai szakképzetést 5 évvel meg kell szerezni.

Lakást biztosítani nem áll módunkban, ezért lehetőleg Szekszárdi környékéről várjuk a pályázatot.

**Fenyvesi János dr.**  
igazgató főorvos

(407)

A Nógrád megyei Tanács „Madzsar József” Kórház-Rendelőintézet (Salgotarján, Vörös Hadsereg út 64. 3100) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet alábbi állás betöltésére.

— 1 fő szemész szakorvosi munkakör ellására.

Illetmény az érvényben levő rendelet alapján, lakás megbeszélés tárgyat képezi.

**Telek Vilmos dr.**  
főigazgató főorvos



A Debreceni Orvostudományi Egyetem, a Magyar Tudományos Akadémia Atomkutatási Intézete 1981. december 11-én (pénteken) 11 órakor Debrecenben, az I. Belklinika tantermében tudományos ülést tart.

1. Prof. Szalay Sándor akadémikus: A jóléti táplálkozás mikrotáplálék szegénysége és ennek esetleges szerepe szív- és érhalóziati, diabetes és egyéb betegségek gyakoriságában.

2. Prof. Kertai Pál: Ásványi anyagok a táplálkozásegészségtanban.

3. Gődény Sándor dr., Kiss Ildi dr., Koltay Ede dr., Papp Zoltán dr., Szabó Gyula dr.: Terhektől levett vér makro- és mikrotáplálék összetételének vizsgálata IXE módszerrel.

4. Uray István dr.: Tájékoztató a debreceni ciklotron orvosi vonatkozásairól.

A Magyar Kardiológusok Társasága, a Pacemaker és Aritmia Munkacsoport 1981. december 2-én (szombat) 10 órakor Budapesten, az Orvostovábbképző Intézet Oktatási Épülete nagytermében XIII., Szabolcs u. 35.) tudományos ülést rendez.

I. téma: A profilaktikus pacemaker-beültetés javallatai.

Moderátor: Világi Gyula dr.

Résztvevők: Borbola József dr., Böhm Ádám dr., Littmann László dr., Solti Ferenc dr., Tenczer József dr., Wórum Ferenc dr., Zámóni Károly dr.

II. téma: Átmeneti elektromos ingerlés akut miokardiális infarktuban.

Moderátor: Kerkovits Gyula dr.

Résztvevő: Buday Géza dr., Hajdu Eleonóra dr., Harsányi Ádám dr., Kasper Julius dr., Mezei Béla dr., Oszvald Péter dr., Tury Peregrin dr.

A Magyar Kardiológusok Társasága 1981. december 14-én (hétfő) 10 órakor Budapesten, az Orvostovábbképző Intézet Oktatási Épülete nagytermében (XIII., Szabolcs u. 35.) tudományos ülést rendez.

Mihóczy László dr.: A non-invaszív kardiológiai vizsgáló módszerek ténneti áttekintése.

Bejelentés a Non-invaszív Kardiológiai Munkacsoport megalakulásáról.

A non-invaszív módszerek értéke és helye a kardiológiai gyakorlatban.

a) Lengyel Mária dr.: Echokardiographia.

b) Matos Lajos dr.: Systolés és diastolés időintervallumok.

c) Kékes Ede dr.: Apexkardiographia.

A Pest megyei KÖJÁL, az Országos Korányi Tbc és Pulmonológiai Intézet 1981. december 15-én (kedd) 16 órakor, a Budakeszi Művelődési Házban Vörös Hadsereg útja 108.) tudományos ülést tart.

Téma: Általános ismeretek a cukorbetegségről.

Megnyitó, üdvözlések.

Vértes László: A cukorbeteg története vázlatosan.

Halmos Tamás: Tudnivalók a cukorbetegség kezeléséről.

Kádár Sarolta: A cukorbetegség étrendi vonatkozásai.

Vita

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Tudományos Bizottsága 1981. december 15-én 16 órakor, az Oktatótechnikai Központ előadótermében (Dóm tér 13.) tudományos ülést rendez a Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika munkatársai részére.

Téma: A humán reproductio szabályozása.

1. Kovács L. dr., Zalányi S. dr., Tekulics A. dr., Sas M. dr.: Természetes és szintetikus oestrogen tartalmú fogamzásgátlók összehasonlítása.

2. Zalányi S. dr., Apró Gy. dr., Kovács L. dr., Sas M. dr.: Hat különböző összetételű kombinált fogamzásgátló klinikai vizsgálata.

3. Resch B. dr., Tekulics A. dr., Kovács L. dr.: Hormon kibocsátó méhen belüli fogamzásgátló eszközök.

4. Annus J. dr., Szabó E. dr., Gergely Gy. dr.: Eredmények különböző intrauterin fogamzásgátló eszközökkel.

5. Herczeg J. dr., Pál A. dr.: Terhességmegszakítás prostaglandinokkal a reproductio integritásának megőrzése érdekében.

6. Gergely J. dr., Herczeg Gy. dr., Bártfai Gy. dr.: A terhés méhkiürítése vacuum aspirációval az első trimeszterben.

A Főv. Weil Emil Kórház-Rendelőintézet Tudományos Köre 1981. december 16-án, szerdán du. 14 órakor, a kórház kultúrtermében

(XIV., Uzsoki u. 29.) tudományos ülést tart.

A tüdőosztály és a tüdőgondozó előadásai

Üléselnök: Gács János dr.

Hankovszky Mária dr., S. Tóth Mária dr.: Az asthma bronchiale diagnosztikus és therapiás problémái.

Üveges Jenő dr., Toroczky Lídia dr.: Az asthma bronchiale tüdőgondozói ellátása.

Dévai Ágnes dr., S. Tóth Mária dr.: Szokatlan lefolyású tüdőrák.

Vitéz Eszter dr., Berki Lucia dr.: Lymphocytoma benigna.

Kulcsár Éva dr., Lehel Mária dr., Domokos Klára dr.: Az essentialis hypertoniás betegek intenzív területi gondozása. Gyógyszer melékhatások.

A Szabolcs-Szatmár megyei „Jósa András” Kórház-Rendelőintézet 1981. december 17-én 15 órakor Nyíregyházán, az Orvosszállóban tudományos ülést rendez.

Üléselnök: Aszity Mirjana dr.

1. Sashegyi Bertalan dr.: Adatok az anthracosis bronchialis tünetnani értelmezéséhez.

2. Juhász Gábor dr.: Tüdőtumor képét utánzó aktinomykosis esete.

3. Bóka Márta dr.: Tüdőmykosis diagnosztikája és therapia lehetőségei.

4. Juhász Gábor dr., Salamon Sándor dr.: A perifériás tüdőtumork bronchofiberoscopes diagnosztikája.

5. Fábrián Sándor dr.: Tapasztalatok a parenchyma pusztulással együttjáró empyemák kezelésében.

A Korányi Frigyes Tbc és Tüdőgyógyász Társaság 1982. június 10-12-én Budapesten tartja XLIII. nagygyűlését, a tbc kórokozójának 100 éve történt felfedezése, a Koch Róbert centenáriumi emlékévé alkalmából.

Fő témák:

1. Tuberkulózis: mikrobiológia, epidemiológia, klinikum.

2. Pulmo-Cardiológia.

A főtémához csatlakozó, vagy egyéb témájú 10 perces előadások bejelentési határideje: 1982. január 31.

A bejelentés tartalmazza: a szerző(k) teljes neve (keresztnev is kírva), munkahelye és teljes (levelezési) címe; az előadás címe és rövid (max. 10 soros) tartalma.

Cím: Korányi Frigyes Tbc és Tüdőgyógyász Társaság Budapest 124, 1529.



# ELŐADÁSOK – ÜLÉSEK

Dátum	Helye	Időpont	Rendező	Tárgy
1981. dec. 8. kedd	Főv. István Kórház kulturterme, IX., Nagyvárad tér 1.	délután 13,30 óra	Főv. István Kórház Tudományos Bizottsága	1. Juhász Miklós, Dubecz Sándor, Szerdahelyi László: Az akut ischaemiás bélbetegség sebészi kezelése. 2. Dubecz Sándor, Juhász Miklós, Budavári István, Gáti Tibor: A kísérletes arteria mesenterica superior occlusió hatása a vékonybél mucosára. 2. Ari Lajos: Az insulintherapia néhány közgazdasági hatása
1981. dec. 12. szombat	Pest megyei Semmelweis Kórház Pesthidegkúti Pszichiátria, II., Schönherz Z. u. 12.	délelőtt 10 óra	Magyar Pszichiátriai Társaság	Lust Iván: Indulat- és viszontindulatáttétel és a pszichoterápiás keret kérdése pszichotikusok kezelése során
1981. dec. 15. kedd	Orsz. Közegészségügyi Intézet előadóterme, IX., Nagyvárad tér 2.	délután 14 óra	Orsz. Közegészségügyi Intézet	1. Tomai Éva, Seregi Judit, Benczedy Gyula: Tanárképző főiskolai hallgatók intelligencia- és kreativitás szintjének alakulása a főiskolai képzés során. 2. Bajnok Ingrid: Tanárképző főiskolai hallgatók összehasonlító vizsgálata vegetatív labilitás szempontjából
1981. dec. 16. szerda	Orsz. Reuma és Fizioterápiás Intézet, II., Frankel L. u. 25., Lukács Klub	délelőtt 7,30 óra	Orsz. Reuma és Fizioterápiás Intézet	Prof. Tigyi József (Pécs): Szilárdtest fizikai szemlélet jelentősége a biológiában
1981. dec. 16. szerda	Semmelweis OTE Pszichiatriai Klinika tanterme, VIII., Balassa u. 6.	délután 14 óra	Magyar Pszichiátriai Társaság Pszichoterápiás Szekciója	Álom-sorozat VI. Paneth Gábor: Álomfejtés Szondi sorselemzésében
1981. dec. 17. csütörtök	Közp. Állami Kórház könyvtára, XII., Kútvölgyi u. 4.	délután 14 óra	Közp. Állami Kórház Tudományos Bizottsága	1. Sármán Pál: A keringés fizioiogiája. Normális és kóros keringési állapotok. 2. László András: Nonsteroid gyulladáscsökkentők
1981. dec. 18. péntek	Semmelweis OTE Pszichiatriai Klinika tanterme, VIII., Balassa u. 6.	délután 14 óra	Magyar Pszichiátriai Társaság Komplex-pszichoterápiás Munkacsoport és Családterápiás Munkacsoport	Süle Ferenc: Házasságtérápia és sexuálterápia kapcsolata

Lapzárta: az aktuális szám megjelenése előtt legalább 20 nap

Terjedelmesebb programok esetén 30 nap

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

Telefon: 116-660

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

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

Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530/135

Előfizetési díj egy évre 600,- Ft, negyedévre 150,- Ft, egyes szám ára 12,- Ft



81.2905 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest – Ives magasnyomás – Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

ISSN 0030-6002

INDEX: 25 674



# ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI  
DOLGOZÓK  
SZAKSZERVEZETÉNEK  
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:  
MARKUSOVSKY LAJOS  
1857-ben

\*

Szerkesztő bizottság:

ALFÖLDY ZOLTÁN DR.  
BRAUN PÁL DR.  
DARABOS PÁL DR.  
ECKHARDT SÁNDOR DR.  
FÜZI ISTVÁN DR.  
HIRSCHLER IMRE DR.  
LENART GYÖRGY DR.  
OZSVÁTH KÁROLY DR.  
PETRÁNYI GYULA DR.  
PETRI GÁBOR DR.  
RÁK KÁLMÁN DR.  
SZÁNTÓ GYÖRGY DR.

\*

Felcélős szerkesztő:

TRENCSENI TIBOR DR.

\*

Munkatársak:

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

\*

122. ÉVFOLYAM

\*

50. SZÁM

\*

1981. DECEMBER 13.

1

## TARTALOMJEGYZÉK

*Simon Miklós dr. és Koller Miklós dr.:*

A liquor cerebrospinalis ellenanyag  
vizsgálatok diagnosztikus értéke a központi  
idegrendszer vírusfertőzéseiben ..... 3059

### ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUMOK

*Hopp László dr.:*

A thrombocyták szerepe néhány vascularis  
kórkép ethiopathogenesisében ..... 3065

### KLINIKAI TANULMÁNYOK

*Trixler Mátyás dr. és Jádi Ferenc dr.:*

Adoptáció utáni „post partum”  
pszichózisok ..... 3071

### IATROGEN ÁRTALMAK

*Berkessy Sándor dr., Tuka Piroska dr.,  
Radványi Gáspár dr., Balyi Gizella dr.,  
Pauker Zsolt dr., Somogyi Erzsébet dr.  
és Takács Imre dr.:*

Subcután heparin adagolással  
kapcsolatos bőrnecrosisok ..... 3075

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

*Drexler Miklós dr. és Szelényi Judit dr.:*

A glomerularis filtratio és  
a glycohaemoglobin-szint emelkedésének  
összehasonlítása diabeteses gyermekekben  
és serdülőkben ..... 3081

### KAZUISZTIKA

*Dósa Magdolna dr., Nagy Gyula dr.,  
Gáspár Ferenc dr., Kocsis Gabriella dr.  
és Szalay Zoltán dr.:*

Papillon—Lefèvre-szindróma ..... 3085

### HORUS

A Magyar Élettani Társaság  
50 éves jubileuma ..... 3093

A két Gyergyai centenáriuma ..... 3096

Emlékezés Orzovenszky Károlyra ..... 3098

A TMB hírei ..... 3098

*Folyóiratreferátumok* ..... 3101

*Levelek a szerkesztőhöz* ..... 3115

*Könyvismertetés* ..... 3117

*Megjelent* ..... 3118

*Hírek* ..... 3120



# PHENYLBUTAZON *tabletta*

**OSSZETÉTEL** 1 tabletta 200 mg phenylbutazonumot tartalmaz.

**JAVALLATOK** **Felnőtteknek:** Reumatológia: Reumatikus eredetű gyulladás: polyarthritiis chronica progressiva, synovitiis, spondylarthritiis, ankylopoetica (Bechterew-kór).  
Degeneratív reumatizmus: arthrosiis, spondylosiis, spondylarthrosiis. Extraarticuláris reumatizmus: fibrositiis szindróma, myalgia, polymyalgia rheumatica, lumbago, bursitiis, tendovaginitiis.  
Traumatológia és sebészet: gyulladással járó állapotok, distorsio, contusio, luxatio, fractura.  
Oto-rhino-laryngológia: prae- és postoperatív fájdalom, gyulladás.  
Gynecológia: adnexitis, salpingitiis, parametritiis.  
Urológia: urogenitális szervek műtéti előkezelése, gyulladása (kemoterápia mellett).  
Adjuvánsként: epididymitiis, prostatitiis, urethritiis, cystitiis.  
Angiológia: thrombophlebitiis, lymphangitiis.  
Ophthalmológia: posttraumatikus és postoperatív gyulladás, keratitiis, iridocyclitiis.  
Radiológia: malignus tumorok sugárkezelése okozta gyulladás.

**ELLENJAVALLATOK** Ritmuszavarok, vitium cordis, myopathia cordis chronica, pirazonon érzékenységgel, vese- és májbetegségek, gyomor- és nyombélfekély, vagy azokban az esetekben, amikor a beteg anamnézisében gastrointestinális gyulladás, súlyos vagy perzisztáló dyspepsia szerepel. Ödémaképzés, ödéma fellépte, vérképző szervek megbetegedései (leukopenia, thrombocytopenia, anaemia). Hipertónia, pajzsmirigy-diszfunkció, a gyógyszer iránti érzékenység. A fenilbutazon átjut a placentán és kiválasztódik az anyatejben, ezért laktáció és terhesség idején általában ellenjavallt, különösen az első trimeszterben mérlegelni kell a kezelés kockázatát és az elérhető hatást.

**ADAGOLÁS** Szokásos kezdeti adagja kortól és általános állapottól függően napi  $3 \times \frac{1}{2}$ –1 tabletta (300–600 mg) étkezés közben. Tartós kezelés során a napi adag általában 200 mg, de a 400 mg-ot ne haladja meg.

**MELLÉKHATÁSOK** Ulceratio, gastrointestinális vérzés, abdominalis diszfunkció, gastritiis, epigastrikus fájdalom, vérképző szervek működésének zavara (agranulocytosis, aplastikus anaemia, thrombocytopenia, leukopenia), folyadék- és só-retentió, allergiás reakciók.

**KÖLCSONHATÁSOK** **Kerülendő az együttadás:**  
– barbiturátokkal (hatását a fenilbutazon növelheti),  
**Óvatosan adandó:**  
– orális antidiabetikumokkal (hypoglikémia veszélye),  
– antikoagulánsokkal (antikoaguláns hatásnövekedés),  
– szalicilátokkal (mellékhatások összegződhetnek; urátretenciót okozhat, ezért a köszvény manifesztálódhat).  
– fenitoinnal (szérumszintje emelkedik),  
– penicilinnel, szulfonamiddal (hatásfokozódás).

**FIGYELMEZTETÉS** A kezelés kezdeti időszakában a vérkép, thrombocytaszám, vizelet és májfunkció hetente, majd tartós kezelés esetén havonkénti ellenőrzése javasolt.

Gyermekgyógyászati alkalmazása csak 7 éves kor felett, kivételes esetekben kórházban állandó orvosi felügyelet mellett lehetséges.

**Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest**



## A liquor cerebrosppinalis ellenanyag vizsgálatok diagnosztikus értéke a központi idegrendszer vírusfertőzéseiben

Simon Miklós dr. és Koller Miklós dr.

A központi idegrendszer vírusfertőzéseinek laboratóriumi diagnózisa nem könnyű feladat. A kórokozó izolálása a vérből vagy a liquorból csak a betegség egészen korai szakában lehetséges és akkor is csak igen ritkán sikeres. A hagyományosan használt szerológiai eljárások, pl. az ellenanyagtitremelkedés kimutatása a betegek savópárjaiban — a vírusizolálási kísérletekhez hasonlóan ugyancsak hosszadalmasak és a kezelés elkezdése előtti korai etiológiai diagnózis tisztázására alkalmatlanok. A valószínűleg mindegyre nagyobb számban rendelkezésre álló vírusellenes kémiai szerek és biológiai készítmények viszont mind sürgetőbbé teszik a vírus encephalitiszek-meningitiszek gyors differenciáldiagnosztikáját.

Az utóbbi évtizedben néhány új, érzékeny vírusserológiai eljárás — így az immunfluoreszcens — (IF) és az immun-enzim (ELISA) módszer — megteremtette a vírus gyorsdiagnosztika alapjait. A központi idegrendszer vírusfertőzéseiben lehetővé vált a liquor vírusspecifikus ellenanyagainak vizsgálata, az akut vírusfertőzést jelző korai IgM típusú ellenanyagok kimutatása (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9), továbbá a liquor sejtes elemeiben a vírusspecifikus antigének detektálása (10, 11, 12, 13, 14).

A lymphocytás choriomeningitis (LCM) vírusfertőzésekben a liquorból IF módszerrel kimutatott vírusspecifikus ellenanyagok korai diagnosztikus jelentőségéről már beszámoltunk (5). A módszert más központi idegrendszeri vírusfertőzések vizsgálatára is kiterjesztettük: így a kullancsencephalitis (KE), a mumps (Mu), varicella-zoster (VZ), herpes simplex (HS), influenza (I), kanyaró (Ka) és Epstein—Barr- (EB) vírusokra.

### Rövidítések:

IF = immunfluoreszcens módszer;  
ELISA = immun-enzim módszer;  
LCMV = lymphocytás choriomeningitis vírus;  
KEV = kullancsencephalitis vírus;  
MuV = mumps vírus;  
VZV = varicella-zoster vírus;  
HSV = herpes simplex vírus;  
IV = influenza vírus;  
KaV = kanyaró vírus;  
EBV = Epstein—Barr-vírus.

Dolgozatunk az 1978. szeptember 1. és 1980. augusztus 31. közötti kétéves időben az Országos Közegészségügyi Intézet (OKI) Víruskutató Osztályára beküldött és az előbbieken említett módszerekkel vizsgált liquor- és vérsavóminták vizsgálati eredményeit és azok értékelését tárgyalja.

### Anyagok és módszerek

**Vizsgálati anyagok:** az OKI Víruskutató osztályán 1978. szeptember 1. és 1980. augusztus 31. között 2632 központi idegrendszeri megbetegedéssel kezelt beteg vizsgálati anyagait dolgoztuk fel. Beküldési diagnózisként meningitis, meningoencephalitis, illetve különböző idegrendszeri elváltozások (paresisek, bénulások stb.) szerepeltek. A részletes értékelésbe csak azokat a betegeket vettük fel, akiktől egyidőben levett liquor- és vérsavómintát is beküldtek. Ez összesen 638 beteg értékelését jelenti.

**Ellenanyag vizsgálatok IF módszerrel:** A liquor- és vérsavó vírusspecifikus IgG és IgM típusú ellenanyagok kimutatására az indirekt IF-módszert használtuk. Ennek technikai részleteit az LCM-, VZ-, HS- és EB-vírusokkal kapcsolatban már közöltük (5, 15, 16, 17, 18). A KE vírussal fertőzött sejtpreparátumok előállítására a „PS” folyamatos passzázzal történő sejttenyésztés sejtjeit fertőztük a KE-vírus egy Magyarországon izolált törzsével. A sejtekben elszaporodott vírus inaktíválására a fertőzött sejttenyésztet beta-propiolactonnal (1:1000 végkoncentráció) kezeltük 4 °C-on, 20 órán át. A Mu- és I-vírus ellenanyagok kimutatására szolgáló fertőzött sejtpreparátumok hasonló módon HeLa sejttenyészetekben készültek.

A hosszabb ideig rutinszerűen végzett ellenanyag meghatározás megkívánta, hogy az egyes vírusfertőzött sejtpreparátumokból nagyobb mennyiségű és lehetőleg egyforma érzékenységgű (azonos minőségű) készítménnyel dolgozzunk. Erre a célra az általunk kidolgozott liofilezési eljárással tartósított preparátumok szolgáltak (19), melyek még 3 év múlva sem mutattak érzékenységekben csökkenést.

Ha a beteg savójában valamelyik általunk vizsgált vírussal szemben az etiológiai összefüggésre utaló ellenanyagot mutattunk ki, a beteg savójában és liquorában meghatároztuk még a HSV, ritkábban az EBV és VZV IgG ellenanyagok értékeit is. E módon igyekeztünk a homológ, illetve heterológ ellenanyagok liquor/savó megoszlási hányadosából következtetni: a) a lokális, központi idegrendszeren belüli ellenanyag-szintézisre; b) a vér—liquor gát sérülésére; c) ha a beteg-től több minta állt rendelkezésre, úgy az esetleges latens HSV, VZV, EBV reaktiválódásra.

Mivel az adott vírussal történt akut infekció egyik alapvető bizonyítékának a vírusellenes IgM típusú ellenanyagok kimutatását tartottuk, az IgM típusú ellenanyagok specificitását a téves eredményre vezető reuma faktor (IgG ellenes IgM típusú ellenanyag) kizárására „A” proteint tartalmazó, Staphylococcusokkal végzett adszorpcióval is ellenőriztük (20).

**A liquor/savó-IgG/albumin indexének meghatározása.** A lokális, tehát a liquor plazmasejtjeiben végbemenő ellenanyag-szintézis bizonyítására betegeink egy részénél elvégeztük az egyidejűleg levett liquor- és vérsavómintákból az IgG és az albumin értékek meghatározását a *Kerényi és mtsai* által erre a célra leírt radiális immundiffúziós módszerrel (21). A liquor- és savóminták mért négy adatának értékeiből kiszámítottuk a *Tibbling és mtsai* (22) által leírt IgG/albumin indexet, melynek értéke, ha 0,7-nél nagyobb volt, az központi idegrendszeren belüli, helyi ellenanyag-szintézist igazolt.

### Eredmények

Vizsgálataink alapvető célja az volt, hogy tisztázzuk a liquor- és savómintákból együttesen végzett vírus-ellenanyag vizsgálatok diagnosztikus értékét a központi idegrendszer vírusfertőzéseiben.



## 1. táblázat

**Az IF vírus-ellenanyagok kimutathatósága 638, központi idegrendszeri tünetekkel megbetegedett személy liquor- és savómintáiban**

Kórokozó	Igazolt kóroki összefüggés (betegek száma)	IF ellenanyaggal rendelkezők száma			
		liquor IgG	liquor IgM	savó IgG	savó IgM
LCMV	38	37	33	38	38
KEV	64	64	30	64	64
MuV	51	38	30	51	51
Influenza A	3	3	1	3	3
VZV (varicella)	7	7	2	7	7
VZV (h. zoster)	24	24	2	24	6
HSV*	5	5	2	5	2
KaV (SSPE)**	4	4	-	4	-
<b>Összesen</b>	<b>196</b>	<b>182</b>	<b>100</b>	<b>196</b>	<b>171</b>

\* = 3 betegen recurrens infekció

\*\* = mind a 4 betegen subakut sklerotizáló panencephalitis (SSPE)

Hét különböző, a központi idegrendszeri megbetegedésekben is szerepet játszó vírus kóroki szerepét igyekeztünk tisztázni. A primer vírusinfekciókban a gyorsdiagnosztikus szempontokat szem előtt tartva a pozitívítás, tehát az etiológiai összefüggés bizonyítékának a savómintából kimutatott vírusellenes IgM típusú ellenanyagot tekintettük. Az idegrendszer érintettségére utalt és egyben megerősítette az etiológiai összefüggést az egyidejűleg levett liquormintában kimutatott vírusellenes IgM, vagy legalább az IgG típusú ellenanyag. E kettős vizsgálat segítségével már az első beküldött — meg-

felelő időben levett — mintákból végleges etiológiai diagnózist tudtunk adni.

Központi idegrendszeri komplikációkat okozhatnak a latens vírusok reaktiválódásával kialakuló recurrens infekciók is, így az általunk vizsgált vírusok közül a VZV, HSV és a kanyaró vírusok. Recurrens infekciókban az IgM típusú ellenanyagok megjelenése csak ritkábban várható. Ilyen esetekben a liquor/savó vírusellenes IgG ellenanyagainak megoszlásából a központi idegrendszeren belüli ellenanyag-szintézisre következtetve, illetve a liquor- és savópárok vizsgálatával kimutatott szignifikáns ellenanyag-titeremelkedés alapján történhetett csak a kóroki összefüggés igazolása. Az egyidejűleg levett liquor- és savómintákkal rendelkező 638 vizsgált központi idegrendszeri megbetegedésben szenvedő beteg vírusspecifikus ellenanyagainak kimutathatóságát liquor- és savómintáikban az 1. táblázat tünteti fel.

Egyértelmű kóroki összefüggést sikerült igazolni az előzőkben említett feltételek teljesítése alapján valamelyik vizsgált vírussal 196 betegen, azaz a vizsgáltak 30,7%-ában. Valószínű, de nem bizonyított kóroki összefüggést találtunk még további 16 betegen, de ezeket a táblázatba nem vettük fel — 3 LCM, 7 KE és 6 VZV okozta infekció.

A savóban talált vírusellenes IgM típusú ellenanyagok egyértelmű diagnosztikus értéke elsősorban a primer vírusinfekciókban igazolódott. 38 LCM-, 64 KE-, 51 Mu-, 3 I-, 7 VZ- és 2 HS-vírus okozta primer infekció idegrendszeri komplikációiban szenvedő beteg savójában találtunk vírusellenes IgM típusú ellenanyagot IF módszerrel. Ugyanezen betegek egyidejűleg levett liquormintáiban a vírusellenes IgG típusú ellenanyagokat 13

**2. táblázat Szerológiaiilag igazolt többszörös vírusfertőzés központi idegrendszeri megbetegedésekben**

Beteg	Kor (év)	Vizsgálati anyag	Vételi idő	Vírus ellenanyag IF titerek					VZV IgG	VZV IgM	HSV		Diagnózis
				MuV IgG	MuV IgM	LCMV IgG	LCMV IgM	IgG			IgM		
1. K. A.	4	liquor savó	7	2	2			8	—	—	—	Varicellát követő mumps	
			7	160	10			320	15	—	—		
2. Cs. K.	6	liquor savó savó	7	8	2			8	2	16	—	Varicella és mumps + recurrens HSV	
			7	320	5			40	10	320	—		
			23	640	40			320	—	1280	—		
3. T. L.	20	liquor savó	8	4	2	16	—	—	—	8	—	LCM-et követő mumps barrier sérülést jelző HSV ell. ag.	
			8	80	5	160	—	10	—	160	—		
4. S. A.	19	liquor savó liquor savó	7	—	—			—	—	8	—	Mumps és primer HSV	
			7	20	15			20	—	320	10		
			26	—	—			—	—	128	—		
			26	160	5			20	—	2560	10		
5. M. Z.	25	liquor savó liquor savó	5	4	2			8	—	8	—	Mumps, V-zoster és valószínű HSV recurrens infekcióval	
			5	160	80			640	—	320	—		
			14	—	—			2	—	2	—		
			14	320	5			320	—	160	—		
6. Sz. J.	46	liquor savó liquor savó	7					—	—	2	—	Recurrens HSV-t követő recurrens V-zoster	
			7					10	—	40	—		
			15					16	—	256	—		
			15					160	—	10 000	—		



mumpsos idegrendszeri szövődményes betegről eltekintve, mindnél ki tudtuk mutatni. Vírusellenes IgM típusú ellenanyagokat az LCM infekciókban a betegek többségénél, a többi vírus okozta primer infekciókban pedig mintegy a betegek felénél találtunk a liquorokban. E látszólagos ellentmondás magyarázata az, hogy a liquorban jelenlevő és igen alacsony titerű IgM (néha az IgG is) ellenanyagok kimutatására az IF módszer nem minden esetben elég érzékeny. E tekintetben javulás vizsgálataink szerint csak a nagyobb érzékenyséű, de kétségtelen sokkal munkaigényesebb ELISA módszertől várható.

A latens infekciót okozó vírusok — VZV, HSV és KaV — reaktiválódása révén kialakult rekurrens infekciókban vírusellenes IgM típusú ellenanyagot csupán a betegek 1/5-ének savóiban találtunk. Ezért a betegek többségében az etiológiai összefüggés szerológiai igazolására más bizonyíték kellett.

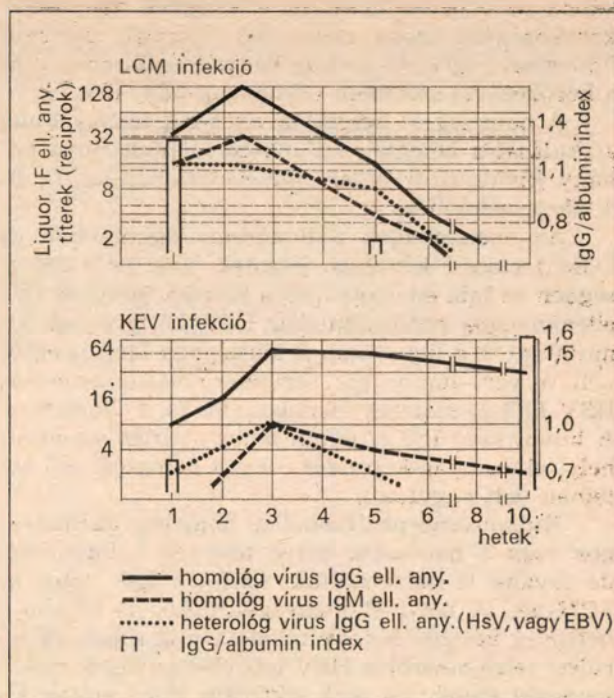
A VZV infekciókban és a KaV okozta SSPE-ben az etiológiai összefüggést igazolta a liquorban és a savóban kimutatott magas titerű vírusellenes IgG ellenanyag, főleg ha a liquor/savó ellenanyag-hányados a központi idegrendszeren belüli ellenanyag-szintézisre utalt.

A liquorban talált HSV IgG ellenanyagoknak már nem volt ilyen diagnosztikus értéke, mert ilyen ellenanyagokat más vírusfertőzések kapcsán is találtunk a betegek liquoraiban. Ezért a rekurrens infekció okozta HSV encephalitis diagnosztizálása csak újabb minták vizsgálatával és a szignifikáns ellenanyag titeremelkedés kimutatásával volt lehetséges.

*A központi idegrendszeren belüli lokális ellenanyag-szintézis vizsgálata.*

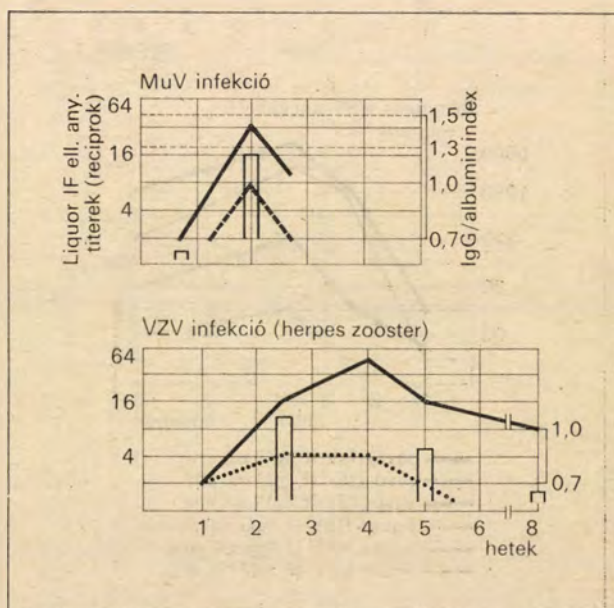
Vírusellenes IgG típusú ellenanyagok normál körülmények között is megtalálhatók a liquorban, a liquor/savó közti normál megoszlásnak megfelelően. E normál megoszlásnak megfelelő liquor/savó IgG-ellenanyag hányados igen kicsi érték, és a szokásos módszerekkel nem is vizsgálható. *Kirsti és mtsai* (23) az igen érzékeny radioaktív izotópos ellenanyag meghatározási módszerrel (RIA) nem központi idegrendszeri betegségben szenvedőkön a hányadost HSV-re átlagban 1:630-nak, kanyaróra 1:388-nak találták. Az ilyen „normál” megoszlásban a liquor vírus-ellenanyagainak titeré túl alacsony ahhoz, hogy a szokásos módszerekkel — beleértve az IF módszert is — ki lehessen mutatni.

Megszaporodhat a vírusellenes IgG ellenanyag a liquorban — és jelenlétét már az alacsonyabb érzékenyséű módszerek is jelzik — ha bármilyen okból a vér—liquor gát sérülése áll fenn. Általában az 1:80, vagy ennél nagyobb liquor/savó IgG ellenanyag-hányadost a barrier károsodás jelének tartják (24). A barrier károsodáson túl a liquor ellenanyagainak megsaporodását okozhatja a helyi, tehát a központi idegrendszeren belüli ellenanyag-szintézis is. Ennek egyik bizonyítéka a liquorban a vírusellenes IgM típusú ellenanyagok jelenléte, mert e nagy molekulájú ellenanyagok még a barrier sérülés ellenére sem jutnak általában át a savóból a liquorba. Másik bizonyíték a helyi ellen-



1. ábra: A homológ és heterológ IF vírus-ellenanyagok alakulása LCM- és KE-vírusok okozta idegrendszeri fertőzésekben egy-egy kiemelt beteg liquor-mintáiban

anyag-szintézis mellett a liquor/savó IgG/albumin indexének alakulása (25, 26, 27, 28, 28). Ha csak barrier sérülés van, úgy a hányados 0,7-nél kisebb, azaz az IgG és az albumin aránya a liquorban és a savóban lényegében azonos. 0,7-nél nagyobb indexérték lokális, a központi idegrendszeren belüli ellenanyagképzésre utal. Végül harmadszor, a helyi — liquoron belüli — ellenanyag-szintézis bizonyíté-



2. ábra: A homológ és heterológ IF vírus-ellenanyagok alakulása Mu- és VZ-vírusok okozta központi idegrendszeri fertőzésekben egy-egy kiemelt beteg liquor-mintáiban. (Jelölések, mint az 1. ábrán.)

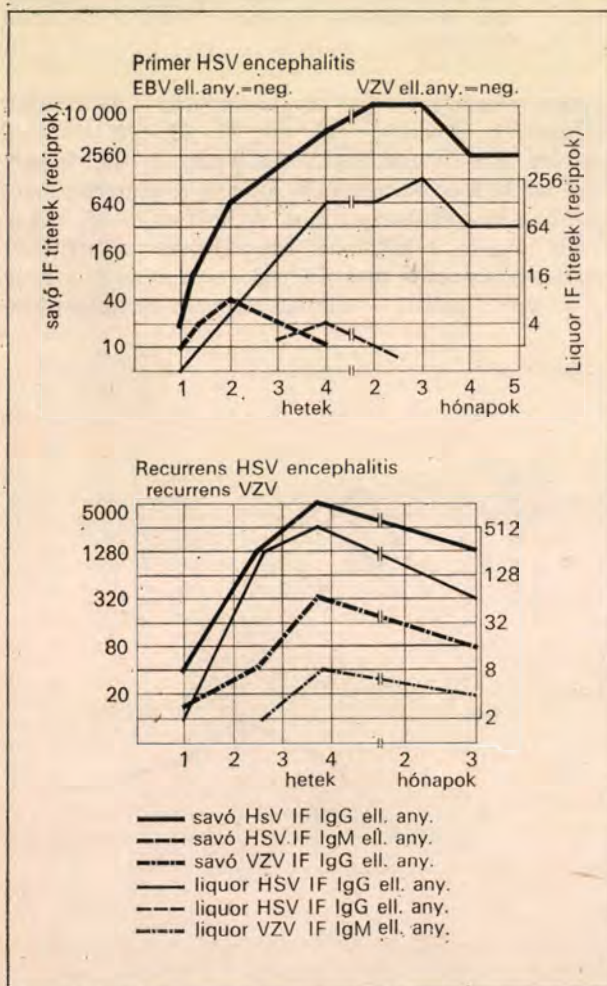


kának szokták tekinteni, ha a betegnek egy másik, kórokozóként szóba nem jövő vírussal szembeni liquor/savó IgG ellenanyag hányadosa kisebb, mint a kórokozóval szembeni ellenanyag-hányados.

A homológ és heterológ vírus-ellenanyagoknak alakulását a betegség különböző időpontjaiban néhány kiválasztott beteg liquormintáiban az 1., 2., 3. ábra szemlélteti.

Az ellenanyagok a liquorban legkorábban az LCM fertőzést követően jelentek meg, és e betegségben az IgM ellenanyagok a hatodik hétig, az IgG ellenanyagok pedig általában a 10. hétig voltak kimutathatók a liquorban. E körképben igen jelentős volt a vér—liquor gát sérülésére utaló heterológ HSV IgG ellenanyag-felzaporodás is a liquorban. A liquor/savó IgG/albumin index alapján számított helyi ellenanyag-képződés főleg a betegség első heteiben volt nagyfokú.

Kullancsencephalitisnél a homológ ellenanyagok csak a harmadik héten tetőztek a liquorban, de tovább is perzisztáltak, főleg az IgG, mint az LCM-nél. A helyi ellenanyag-szintézis is inkább a betegség későbbi heteire tolódott, míg a barrier-sérülést jelző heterológ HSV IgG ellenanyagok csak a betegség elején, és csak rövidebb ideig voltak kimutathatók a liquorban.



3. ábra: A liquor- és savóminták IF vírus-ellenanyagainak alakulása egy primér és egy recurrentes HSV infekció okozta encephalitisben szenvedő betegen

Mumps fertőzést követő meningoencephalitisben az első héten még általában nem tudtunk vírus-ellenanyagokat kimutatni a liquorban, csupán a második héttől kezdődően, és a liquor/savó IgG/albumin index lokális ellenanyag-szintézist is jelzett, míg barrier-sérülésre utaló jel nem volt. Mivel e betegség aránylag jóindulatú és lefolyása is elég gyors, további liquormintákat általában nem kaptunk vizsgálatra.

A központi idegrendszeri szövődeményekkel járó recurrens infekciót jelentő V-zoster fertőzésekben a homo- és heterológ IgG ellenanyagok a második-negyedik héten tetőztek, és a helyi ellenanyag-szintézis is e periódusban volt a legnagyobb. A barrier-sérülést jelző heterológ ellenanyagok az 5-ik hétre eltűntek a liquorból, de a homológ IgG ellenanyagok még heteken keresztül kimutathatók voltak. Külön megbeszélést kívánnak a HSV encephalitis betegek.

A 3. ábra felül primer HSV infekció kapcsán kialakult herpes encephalitisben szenvedő beteg szerológiai vizsgálati eredményeit tünteti fel. Bár HSV ellenes IgM típusú ellenanyagot már a betegség kezdete utáni 7-ik napon beküldött vérmintában is ki tudtunk mutatni, de a végleges etiológia diagnózis kimondásához egy újabb savó- és liquor-minta vizsgálatára is szükség volt. Megjegyzendő hogy a minták vételi ideje közt csak pár nap tel el. Az IgM típusú ellenanyagok a második hónapra eltűntek, míg az IgG ellenanyagok mind a liquorban, mind a savóban extrém magas titereket elérve stabilizálódtak és még 5 hónap múlva sem mutattak lényeges csökkenést.

A 3. ábrán lent recurrens HSV infekció során kialakult herpes encephalitisben beteg eredményei közülük, mely betegnél egyidejűleg recurrens VZV infekció is lezajlott. A 7-ik nappal származó mintából az etiológiára vonatkozóan még semmi információt nem kaptunk, csak a 12 nappal később beküldött újabb minták vizsgálatával lehetett etiológiai diagnózist adni. A betegnél a savóban és liquorban kialakult magas HSV és VZV IgG ellenanyag-titerek még három hónap múlva sem mutattak lényeges csökkenést.

**Többszörös vírusfertőzések előfordulása a vírus-etiológiájú központi idegrendszeri megbetegedésekben.** A központi idegrendszer akut vírusinfekcióiban a többszörös vírusfertőzés előfordulása három formában figyeltük meg. Egymást gyorsan követő, kétféle vírussal történt primer infekció, primer infekció, vagy infekciók kapcsán fellépő recurrens infekciót, és kb. egyidőben jelentkező kétféle recurrens infekciót. A többszörös vírusfertőzéses eseteink adatait a 2. táblázat tünteti fel.

Az 1. számú betegen a varicellát 4 napon belül mumps követte, a 2. számú betegen a mumps után röviddel alakult ki varicella, és recurrens HSV is bekövetkezett. A 3. számú betegen a néhány héttel előtti LCM fertőzést követte mumps. A 4. számú betegen körülbelül egyidejű mumps és primer HSV fertőzést lehetett kimutatni. Az 5. számú betegen a primer mumps infekciót recurrens HSV és recurrens VZV fertőzés is követte, míg kb. egyidejű recurrens HSV és VZV fertőzést láttunk a 6. számú



beteg. Hasonló kettős recurrens infekció zajlott le a 3. számú ábrán feltüntetett betegben is.

A 2. táblázat adataiból kitűnik, hogy a többszörös vírusinfekcióknak nyilvánvalóan szerepe van a központi idegrendszeri komplikációk jelentkezésében, de az is látszik, hogy az ilyen esetek etiológiájának tisztázására csak akkor kerülhet sor, ha liquor- és savópárok többszörös vizsgálatára megfelelő minták állnak rendelkezésre.

A többszörös primer infekciókra a vírusspecifikus IgM ellenanyagok kimutatásával, a recurrens infekciókra pedig a liquor, illetve savópárokban észlelt szignifikáns IgG titeremelkedésből vagy csökkenésből lehet következtetni.

### Megbeszélés

A központi idegrendszer vírusfertőzéseinek laboratóriumi diagnosztizálására a primer vírusinfekciókban igen alkalmasnak találtuk a betegek liquor- és savómintáiból IF módszerrel elvégzett vírus-ellenanyag kimutatást. A betegek többségében csupán egyetlen, egyidőben levett liquor- és vérminta vizsgálatával is már végleges etiológiai diagnózist lehetett megadni.

Vonatkozik ez a recurrens infekciók közül a kanyaró- és a V-zoster-vírusok okozta idegrendszeri komplikációk szerodiagnosztikájára is. A kanyaróvírus etiológiájú SSPE-ben a liquorban kimutatott magas titerű vírus-ellenanyag diagnosztikus jelentősége már elég régóta ismert (1). A V-zoster vírussal összefüggő encephalitisekben és egyéb idegrendszeri komplikációkban vizsgálataink szerint a liquorban talált VZV ellenanyagok ugyancsak bizonyító értékűek az etiológia tisztázásában. 161 különböző etiológiájú beteg liquorában vizsgáltuk a VZV ellenanyagokat, és a primer és recurrens VZV infekción kívül csupán 4 LCM-, 2 HS- és 1 mumps vírus okozta idegrendszeri megbetegedésben találtunk ilyeneket. E 7 beteg közül 3-ban a liquor- és savópárok vizsgálata az alap infekción kívül a V-zoster vírus reaktiválódását is igazolta. A kisebb beteganyagban végzett vizsgálatok kapcsán a liquorban kimutatott VZV ellenanyagok diagnosztikus értékére vonatkozóan hasonló következtetésre jutottak *Gershon és mtsai* (34) is.

A recurrens HSV infekció okozta idegrendszeri kórképekben szerológiai vizsgálatokkal már nem sikerült a gyors etiológiai diagnózis felállítására. Míg a VZV IgG ellenanyagok csak a VZV infekciók (primer vagy recurrens) kapcsán jelennek meg a liquorban, addig a HSV IgG ellenanyagok, amint az eredményeinkből világosan kitűnik, a legkülönbözőbb eredetű központi idegrendszeri vírusfertőzésben, sőt akár bakteriális eredetű meningitisekben is (26), kimutathatók a liquorban. Diagnosztikus értékük így önmagukban nincs, és csak a szokásos módon liquor, illetve savópárok vizsgálatával és a szignifikáns titeremelkedés kimutatásával igazolható a HSV etiológia. Még a mintavételek közti idő lerövidítésével sem lehetséges 1 hétnél hamarabb az etiológia szerológiai úton történő tisztázása. Tekintve, hogy a HSV encephalitis bár szerencsére elég ritka, de nagyon súlyos kórkép, mely-

ben az idejében elkezdett antivirális terápia esetleg hatásos lehet, igen fontos lenne a gyors etiológiai diagnózis.

Erre a jelenleg ismert legbiztosabb módszer az agybiopsziás anyagból elvégzett vírusizolálás, illetve a vírusnak és antigénjeinek ebből történő kimutatása elektronmikroszkóppal vagy IF módszerrel. A siker feltétele még itt is az, hogy a mintavétel megfelelő agyterületről történjen. Agybiopsziás anyagot nem kaptunk, csupán egy esetben egy autopsziás anyagot. Ebből a HSV-t 3 napon belül sikerült izolálnunk, az agylenyomati készítményben pedig IF módszerrel HSV antigént találtunk. A HSV etiológiájú betegek liquoraiból nem sikerült a vírust izolálnunk. Ez egybevág más szerzők hasonlóan negatív eredményeivel. *Stalder és mtsai* (35) 4 vizsgálatsorozat eredményeit összevetve azt találták, hogy 3000 abakteriális meningitis-encephalitis-es beteg liquoraiból csupán 1 esetben sikerült HSV-t izolálni.

A vér-liquor gát sérülésének megítélésére a liquor és savó HSV- vagy EBV-IgG ellenanyag-titereinek összevetéséből képzett hányadost használtuk. Erre a célra mások valamilyen más vírus, pl. adenovírus vagy poliomyelitis vírus-ellenanyag meghatározását szokták végezni (27, 28). Igaz, hogy felnőttkorra a HSV és EBV átvészeltség valószínűleg nagyobb, mint az adenovírus átvészeltség, viszont éppen a herpesvírus csoport vírusainál kell egyéb szisztémás fertőzések kapcsán reaktíválódással számolni, vagy az is elképzelhető, hogy a latens vírusoknál — különböző okok miatt — a károsodott sejtekből is felszabadulhatnak olyan víruskomponensek, melyek ugyancsak az ellenanyagok megszaporodását eredményezhetik. Mindenesetre a 30 beteg közül, akiknek liquor- és savómintáit sorozatban tudtuk vizsgálni és emellett HSV-IgG ellenanyaguk is volt, csupán 4 betegben találtunk recurrens infekcióra utaló, szignifikáns HSV titeremelkedést. A többin a savó ellenanyag-titer változatlan maradt, csupán a liquorok HSV-IgG titere változott — általában csökkent — annak megfelelően, ahogy a barrier károsodás rendeződött. Módszerünk így a barrier-sérülés megítélésén túl lehetővé tette az esetleges recurrens HSV infekciók felderítését is.

Az irodalomból ismert, hogy HSV fertőzésekben heterológ VZV ellenanyag-emelkedés is előfordul olyanoknál, akik varicellán már előzőleg átестek (30, 31). Fordítva, herpes-zoster fertőzésekben a heterológ HSV ellenanyag-titeremelkedés ritkább. A jelenséget egyesek a két vírus közti antigénrokosságra vezetik vissza (31). Ilyen heterológnak látszó titeremelkedéseket mi is megfigyeltünk — lásd 2. táblázat —, de a jelenséget mégsem lehet minden esetben erre visszavezetni. A kettős reaktiválódás lehetőségére utalnak saját, valamint *Friedman és mtsai* (32) újabb vizsgálatai is.

Itt említjük meg, hogy a liquor sejtcs elemekből IF módszerrel vírusantigén kimutatási vizsgálatokat is végeztünk, de ennek részletes taglalása a dolgozat keretébe már nem fér be. Ez a módszer egyes szerzők szerint (12, 14, 29) bizonyos vírusok esetében — HSV, VZV, MuV — azonos értékű le-



het a vírusizolálással, de annál sokkal gyorsabb. Mások a vizsgálat értékét tagadják (11, 13).

Vizsgálataink szerint a szerológiailag már diagnosztizált betegek liquor sejtjeiben csak kb. 25<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban sikerült a kórokozónak megfelelő antigén kimutatása. Így e módszer csak kiegészítő jellegűnek volt tekinthető, mert a negatív eredmény nem bizonyított semmit.

Végül meg kell emlékezni a sikeres — így a klinikust is segítő — víruslaboratóriumi vizsgálatok néhány elengedhetetlen feltételéről. Amint eredményeink is igazolják, a terápia szempontjából legfontosabb recurrens vírusinfekciók — de ritkábban a primer infekciók is — laboratóriumi diagnosztizálásához még az IF módszer használata mellett is, ismételt liquor- és savóvizsgálatokra van szükség. Második minta vizsgált betegeinknek legfeljebb 1/3-ában érkezett be. Igen gyakran hiányzott a feltételezett kórokozó megnevezése, így a kért vizsgálat iránya és ezért a jól-rosszul között klinikai tünetek alapján kellett a vizsgálatokhoz kezdenünk. Éppen ezért nyomatékosan hangsúlyoznunk kell, hogy a víruslaboratóriumi vizsgálatok eredményessége csak úgy biztosítható, ha a klinikus megfelelő információkkal és megfelelő időben levett vizsgálati anyagok beküldésével kellő alapot nyújt a laboratórium munkájához.

**Összefoglalás:** A liquor vírus-ellenanyag vizsgálatok diagnosztikus értéke jelenleg még nem eléggé tisztázott. A szerzők vizsgálatait azt igazolták, hogy a központi idegrendszeri vírusfertőzésben szenvedő betegek liquor- és vérmintáinak egyidejű immunfluoreszcens (IF) ellenanyag-vizsgálatával az esetek többségében gyors etiológiai diagnózis állítható fel. 1978. szeptember 1. és 1980. augusztus 31. között 7 féle vírus kórokozó szerepét vizsgálták és a 638 vizsgált beteg közül így módon 196 betegen (30,7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) igazolták a vírus-etiológiát. Összesen 38 lymphocytás choriomeningitis, 64 kullancs-encephalitis, 51 mumps, 3 influenza, 31 varicella-zoster (7 varicella, 24 herpes-zoster), 5 herpes simplex vírus (2 primer, 3 recurrens infekció) és 4 kanyaróvírus okozta központi idegrendszeri vírusfertőzést diag-

nosztizáltak. 7 betegen többszörös vírusfertőzést mutattak ki és latens vírusok (herpes simplex, varicella-zoster) együttes reaktiválódását is megfigyelték. A herpes simplex vírus okozta központi idegrendszeri megbetegedésekben a többi vírustól eltérően csak több különböző időben levett minta vizsgálata biztosította a szerológiai diagnózist. A szerzők hangsúlyozzák, hogy a sikeres vizsgálatokhoz a klinikus és a laboratóriumi szakorvos szoros együttműködése elengedhetetlen.

**IRODALOM:** 1. Conolly, J. H. és mtsai: Lancet 1967, 2, 542. — 2. Townsend, J. J. és mtsai: New Engl. J. Med. 1975, 292, 990. — 3. Weil, M. L. és mtsai: New Engl. J. Med. 1975, 292, 994. — 4. Deibel, R., Schryver, G. D.: J. clin. Microbiol. 1976, 3, 397. — 5. Simon, M.: Orv. Hetil. 1978, 119, 1535. — 6. Forghani, B., Schmidt, N. J., Lennette, E. H.: J. clin. Microbiol. 1976, 4, 470. — 7. Cappel, R., Thiry, L., Clinet, G.: Arch. Neurol. 1975, 32, 629. — 8. Lerner, A. M. és mtsai: Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.) 1972, 140, 1460. — 9. McCallum, F. O., Chinn, I. J., Gostling, J. V. T.: J. med. Microbiol. 1974, 7, 325. — 10. Sommerville, R. G.: Arch. ges. Virusforsch. 1966, 29, 63. — 11. Tomlinson, A. H., McCallum, F. L.: Lancet 1973, 1, 319. — 12. Dayan, A. D., Stokes, M. I.: Lancet 1973, 1, 177. — 13. Longson, M. és mtsai: Lancet 1973, 1, 371. — 14. Taber, L. H. és mtsai: J. clin. Microbiol. 1976, 3, 309. — 15. Simon M.: Orv. Hetil. 1973, 114, 3068. — 16. Simon M.: Orv. Hetil. 1978, 119, 639. — 17. Simon M.: Honvéddorvos 1977, 29, 257. — 18. Koller M., Kósa Zs., Simon M.: Orv. Hetil. 1978, 119, 2617. — 19. Simon M. és mtsai: Ann. Immun. Hung. 1973, 17, 73. — 20. Simon M.: Acta microbiol. Acad. Sci. hung. 1977, 24, 307. — 21. Kerényi L., Koltai M., Pálffy Gy.: Ideggyógy. Szle. 1978, 31, 337. — 22. Tibbling, G., Link, H., Ohman, S.: Scand. J. clin. Lab. Invest. 1977, 37, 385. — 23. Kirsti, O. K. és mtsai: J. med. Microbiol. 1977, 10, 431. — 24. Salmi, A. A., Norrby, E., Panellius, M.: Infect. Immun. 1972, 6, 248. — 25. Norrby, E., Link, H., Olsson, J. E.: Arch. Neurol. 1974, 30, 285. — 26. Winchester, J. S., Hambling, M. H.: J. med. Microbiol. 1977, 10, 431. — 27. Salmi, A. A., Norrby, E.: Infect. Immun. 1974, 10, 688. — 28. Frydén, A., Link, H., Norrby, E.: Infect. Immun. 1978, 21, 852. — 29. Link, H., Wahren, B., Norrby, E.: J. clin. Microbiol. 1979, 9, 305. — 30. Ross, C. A., Subak-Sharpe, J. H., Ferry, P.: Lancet 1965, 2, 708. — 31. Schmidt, N. J., Lennette, E. H., Magoffin, R. L.: J. gen. Virol. 1969, 4, 321. — 32. Friedman, M. G., Leventon-Kriss, S., Sarov, J.: J. clin. Microbiol. 1979, 9, 1. — 33. Maltseva, N. és mtsai: Neurol. 1979, 220, 125. — 34. Gershon, A. és mtsai: J. clin. Microbiol. 1980, 12, 764. — 35. Stalder H. és mtsai: New Engl. J. Med. 1973, 289, 1296.



Semmelweis Orvostudományi Egyetem  
Kórélettani Intézet

## A thrombocyták szerepe néhány vascularis kórkép ethiopathogenesisében

Hopp László dr.

Az érrendszer különböző szakaszainak megbetegedései számos klinikai kórképet okozhatnak, köztük a gyakoriságuk és kimenetelük miatt napjaink leg-súlyosabb orvosi problémái közé tartozó szívinfarctust, agyi érbetegségeket, végtagthrombosisokat stb. A klinikailag meglehetősen sokszínű vascularis kórképek hátterében többnyire csak néhány alapvető kórbonctani rendellenesség fedezhető fel az érrendszeren belül, úgy mint vörös és/vagy fehér thrombus, atherosclerosis és sokkal ritkábban egyéb elváltozások (érdaganat, vasculitis, aneurysma stb.). Ezért korunk nagy kutatási feladatai közé tartoznak az atherosclerosis, valamint az egymástól klinikailag és ethiopathognetikailag nagymértékben különböző vénás és arteriális thrombosisok keletkezésének, lefolyásának és gyógykezelésének tisztázása. Ezek a területeken az elmúlt években fokozatosan előtérbe került az 1950-es évek elején „újra fölfedezett” thrombocyták szerepe (1, 2, 3), és különösen sokat ígérőnek tűnik az atherosclerosis több évtizedes múltra visszatekintő, de néhány éve megújhódófélben levő úgynevezett thrombogen elmélete (4). Az elmélet új vonása, hogy megnövekedett jelentőséget tulajdonítanak a thrombocytáknak, így az atherosclerosis vizsgálatakor egyre inkább a thrombocytá—endothel kapcsolat irányába fordul a figyelem.

Közleményem célja a thrombocytáknak az említett vascularis betegségek pathogenesisében játszott szerepére vonatkozó újabb ismeretek összefoglalása, különös tekintettel az atherosclerosis keletkezésének ismét előtérbe került thrombogen elméletére. Fenti eredmények kapcsán mód nyílik néhány új, ígéretes terápiás lehetőség összefoglalására is.

*A thromboemboliás betegségek és a thrombocyták közti kapcsolat:*

A vérzéscsillapodás bonyolult, több fázisú reakció sorozatában a thrombocyták több szinten, többféle tulajdonságuknak köszönhetően is részt vesznek.

A sérült érfalak és szövetek felszínre bukkanó collagen rostjain activálódva adhesiós, aggregációs és secretiós képességeinek eredményeként a vérzést átmenetileg, de viszonylag gyorsan csökkentik a szinte kizárólag thrombocytából álló úgynevezett *fehér thrombus* (vérzési idő). A thrombocyták felszíne részben a belőlük secretálódó anyagok (release reactio), részben a plazmából történő adhesio következtében meglehetősen dús alvadási factorokban (5), azonkívül membránjuknak a thrombocytá factor—3 néven ismert phospholipid révén véralvadást keltő aktivitása is van (1). Ily módon szinte mint egy „mozgó „katalizátoron”, a sérülés helyén azonnal lehetőség nyílik a X. factor activálódására és *locálisan thrombin képződhet*. Ez a thrombin részben további thrombocytákat activál, másrészt fibrin képződést eredményez. A thrombocyták és közvetlen környezetük tehát a véralvadás kiindulópontjaivá válnak (6). A *capillárisok integritásának fenntartásában* szintén komoly szerepet játszanak a thrombocyták (7) és az *alvadék retractiójában* is döntő a részvételük.

Mindezekből következik, hogy a thrombocyták a haemostasis finom egyensúlyának felborulásában számottevően kivehetik részüket. *Vénás thrombosisban* kisebb jelentőségűnek tűnik ugyan a thrombocyták szerepe, de a thrombusból leszakadó embolusok képződésében a thrombus farki részéhez csatlakozó törékeny thrombocytá massa minden bizonnyal lényeges tényező (1, 8). A *kiserek károsodásával* járó betegségekben (glomerulosclerosis, membránproliferatív glomerulonephritis, stb.) ha nem is ethiológiai tényezők, de a betegség kimenetelét feltétlenül súlyosbíthatják a sérült kisereken activálódó thrombocyták (9). A thrombocytákra a legnagyobb megterhelés a gyors véráramlású, nagy hydrostaticus nyomású artériákban nehezedik, ennek megfelelően activálódásukra itt nyílik leginkább alkalom. Az *artériás thromboemboliás* betegségekben elsődrendű szerep jut a thrombocytákra. Mind több bizonyíték utal arra, hogy az artéria coronariák látható elzáródása nélkül kialakuló szívinfarctusok hátterében a kisebb coronariaágak thrombocytá aggregátumok általi elzáródása áll (10). Több adat bizonyítja, hogy szívinfarctuson átesett betegek thrombocytái fokozott in vitro reaktivitást mutatnak (aggregatio, release, [11, 12]). Hasonlóan fokozott reaktivitás jelentkezik a szívinfarctus különböző risicofactorainak fennállásakor, mint diabetes mellitus (13), bizonyos hyperlipoproteinaemiák (14), dohányzás (15) stb. Számos adat szerint a cerebrovascularis elváltozásokból adódó kórformáknak is az egyik lényeges tényezője lehet a thrombocyták hyperfunctiója (11, 16).

*Az atherosclerosis és a thrombocyták közti kapcsolat:*

Az utóbbi néhány évben alakult ki és egyre elfogadottabbá válik egy igen érdekes feltevés, amely szerint a thrombocyták fontos szerepet játszanak magában az atheromás plaque kialakulásában.

Mielőtt összefoglalnánk a thrombocyták atherosclerosisban betöltött ethiopathogenetikai szerepéről kialakult konkrét elképzeléseket, érdemes az atherosclerosis folyamatát röviden nyomon követni (21, 22). A betegség már jóval fiatalabb korban kialakulhat, mint azt régebben gondolták. A vietnami háborúban elesett fiatal katonákon végzett kórbonctani vizsgálá-



tok meglepő módon nemegyszer súlyos atherosclerotikus elváltozásokat bizonyítottak. A kifejlett atheromás pleque-hoz az első, még reversibilisnek tekinthető elváltozás, az úgynevezett „zsíresíkok” (fatty streaks”), már 10 év feletti korban sok gyermeknél kialakul az érágazások helyén. Az elváltozásra jellemző, hogy a media simaizom sejtjei megszorodnak és bennük zsír halmozódik fel („habos sejtek”). A simaizom sejtek az összes ismert kötőszöveti macromolekula synthesisére képesek, így az endothel alatt rövidesen glycosamino-glyconok és zsírok gyűlnek össze. Ezután a panaszt nem okozó reversibilis elváltozás után kedvezőtlen esetben kialakulhatnak a már obliterációt okozó úgynevezett *fibrosus plaque-ok*. Ennek során növekszik a „habos sejtek” száma, körülöttük felszaporodik a kötőszövet. A megvastagodott subintimális réteg miatt romlik bizonyos kis molekulasúlyú anyagok diffúziója, s az oxygen ellátás is zavart szenved. A végső, összetett fázisban gyesnek a „habos sejtek”, így zsírmassza és cholesterolin kristályok alakulnak ki a plaque belsejében, a fibrotikus szövetbe más rakódik le; necrosis, bevérzés, ulcus alakulhat ki.

A thrombocyták lehetséges szerepét ebben a hosszú, összetett folyamatban először azon bizonytalan klinikai megfigyelések vetették fel, amelyek szerint a chronicus Aspirint, illetve származékait szedő betegeken (pl. rheumatoid arthritis) ritkább lenne az atherosclerosis megjelenése (17). Valamivel meggyőzőbbek azon, disznókon kapott megfigyelések, amelyek szerint Willebrand-kóros példányok (a thrombocyták aktivitása ilyenkor csökken!) szinte teljesen védettek a disznókon spontán kifejlődő atherosclerotikus elváltozástól, bár emberen hasonló tapasztalatokról még nem számoltak be (18). Részben ezen megfigyelésekből kiindulva hatalmas mennyiségű kísérletes munka indult meg, amely fő szempontjait az atherosclerosis közismert localisatiós eloszlása (a hydrodinamikailag jobban terhelt érszakaszokon gyakoribbak az atheromás plaque-ok!) és a thrombocytákból kiszabaduló érfalat befolyásoló különféle factorok ismerete (serotonin, histamin, chemotacticus factor stb.), elsősorban a nemrég fölfedezett simaizom proliferációs factor adta (19, 20, 21, 22). A figyelem tehát az endothel—thrombocytá kölcsonhatás felé fordult. Ez, a thrombosis viszonylatában is nyilvánvalóan érdekes kapcsolat úgy tűnik, hogy normális viszonyok között finoman kiegyensúlyozott antithrombotikus tulajdonságot biztosít az endothelnek, bár állandó microaggregátum képződés zajlik le a felszínen (7, 23).

Az egyensúlyt sok tényező biztosíthatja: a thrombocyták részéről vasoactív anyagaikat (adrenalin, serotonin, prostaglandinok), antiheparin tulajdonságú fehérjeiket és a haemostasissal kapcsolatos egyéb factoraikat érdemes kiemelni, az endothel pedig a PGI<sub>2</sub>/ (prostacyclin) és VIII. v.v factor termelésén, ADP-ase aktivitásán (24), heparan sulphat tartalmán (20), stb. keresztül járul hozzá a thrombocytával való normális kölcsonhatáshoz.

Az endothel bármiféle károsítása messzemenő reactioláncot indít el, amelynek egyik első tényezője a thrombocyták activálódása. Páviánokon homocysteinaemiás diéta 6 nap alatt a hasi és mellkasi aorta kb. 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-nyi területének sérülését okozta, ugyanakkor a thrombocytá élettartam kb. a felére csökkent. 90 napos diéta atherosclerosisishoz

hasonló képet alakított ki. A thrombocytá élettartam gyögyszeres normalizálása, bár az endothelkárosodást nem védte ki, megátolta az arteriák atherosclerotikus jellegű elváltozását. Hasonló eredményeket tojás- és vajetetést követő hypercholesterinaemiában is leírtak majmokon. Hypercholesterinaemia az aorta endotheljének komoly károsodását idézi elő és ezeken a helyeken a thrombocyták felhalmozódása figyelhető meg (25). Katéter okozta intimasérülés simaizom proliferációt okozott a sértes helyén, amit az állatok thrombocytopeniássá tevése antithrombocytá szérummal kivédett. Emberi vonatkozásban már régen ismert, hogy az atherosclerosis az eszkimók között meglehetősen ritka. Az is kiderült, hogy vérzési idejük megnyúlt és *thrombocytá aggregatiójuk csökkent*. A thrombocytá functio viszonylagos gátoltsága összefüggésbe hozható alacsony, kedvező összetételű szérum zsírsav és lipoproteid szintjükkel. Az eszkimókéhoz hasonló haldieta (makrela) más rasszhoz tartozó egyedek szérum lipidjeit is az eszkimókéhoz tette hasonlóvá és thrombocytá-aggregatiójuk is csökkent (26).

Az eddigi eredmények és más hasonló adatok alapján nagyon komolyan felmerül a thrombocyták szerepe az atherosclerosis kialakulásának folyamatában.

*A thrombocyták részvételének mechanizmusa az atherosclerosis kialakulásában: a thrombocytá—endothel kapcsolat jelentősége:*

Az atherosclerosis pathológiai képéből nyilvánvaló, hogy kialakulásában döntő szerep jut a media simaizom sejtjeinek felszaporodására, az intimába való betörésére és későbbi degeneratív elváltozásaira. Erre legnagyobb valószínűséggel a hydrodinamikailag terhelt érszakaszokon kerülhet sor (érágazások, hypertonia stb.), ahol az endothel functionális és/v. morphológiai egysége megbomlik. Az endothelt károsíthatják egyes, a vérben felszaporodó anyagok is (cholesterin, homocystein stb.). Ezekben az esetekben a plazmából olyan mitogen factorok diffundálhatnak az erek intima-media rétegébe (egy ismeretlen anyag mellett az insulin és STH is szóba jöhet), amelyek képesek kiváltani a simaizmok proliferációját és így beindítani az atheromás plaque képződését.

A thrombocyták két szinten is bekapcsolódhatnak a fenti mechanizmusba. 1. *Activálódhatnak a már kialakult kezdeti endothel sérüléseken és sokféle anyagtartalmukat a környezetbe secretálják.* A belőlük kijutó anyagok közt vannak vasoactívak (serotonin, adrenalin, prostaglandinok stb.), szövetkárosító lysosomális enzimek, amelyek tovább rontják az endothel barrier functióját, és nem utolsósorban egy újabb egyre inkább a figyelem középpontjába kerülő úgynevezett simaizom proliferációs factor (19, 27). Ezek a thrombocytákból kiürülő anyagok tovább rontják az endothel működését és elősegítik a simaizomsejtek proliferációját. A serotonin ezenfelül még a fibroblastok működését is fokozza. A kedvezőtlen feltételek tartósabb fennállása esetén tehát megvan a lehetősége, hogy a sérülés helyén activálódó mind újabb thrombocyták közreműködésével kialakuljon a fibrosus plaque. 2. *A thrombocyták azonban előzetes sérülés nélkül is kiválthatják az*



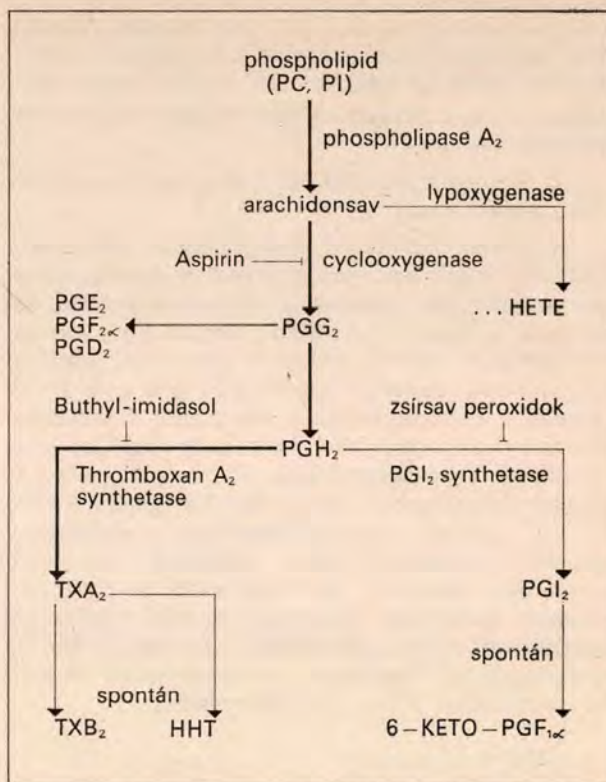
endothel károsodását, amennyiben megszűnik az endothellel való állandó, szoros, de finoman kiegyensúlyozott kapcsolatuk kontrollja (7, 23). Ilyenkor is létrejöhet a thrombocyták aktivációja az előbb említett összes következménnyel együtt.

Az atherosclerosis kialakulásában fontos endothelkárosodásnak tehát részben oka, részben következménye lehet a thrombocyták aktivációja, ezzel az endothel súlyosbodó elváltozásaira nyílik alkalom. Ennélfogva központi kérdéssé vált az endothel—thrombocyta kölcsönhatás felborulásának pontosabb tisztázása. Több vizsgált tényező közül (24) a figyelem újabban egy, az erekben nagy mennyiségben termelődő prostaglandin intermedier, a *prostacyclin* ( $PGI_2$ ) felé fordult, mint az endothel physiologiás antithrombogen hatásának egyik lehetséges substratuma felé.

A  $PGI_2$  szerepe a thrombocyta—endothel kapcsolatban:

Mint a prostaglandinok intensiv kutatása kiderítette, a thrombocyták az arachidonsavból elsősorban aggregáló hatású prostaglandinokat ( $PGG_2-H_2$  és  $TXA_2$ ) (28), míg az érfal (29, 30) és más szervek (31) endothel sejtjei, valamint a tüdő (32) főként thrombocyta gátló és vasodilatator hatású  $PGI_2$ -t termelnek. (A prostaglandin anyagcsere menetét az I. ábra mutatja.) A  $PGI_2$  1976-ban történt felfedezése óta (29) számos élettani és kórfolyamattal kapcsolatos vizsgálat ígéretes kutatási objektumává vált (29, 33, 34). Úgy tűnik, hogy hatásának egyik döntő tényezője az ionmozgásokat befolyásoló képessége (35, 36, 37). Erőteljes adenyl-cyclase aktiváló képessége több sejttípuson bizonyosított (38, 39, 40).

A  $PGI_2$  a legpotensebb, a többi prostaglandin származéknál ( $PGE_1$ ,  $E_2$ ,  $D_2$  stb.) körülbelül tízszer hatásosabb thrombocyta depresszáns szer (40). Ezen hatásában minden bizonnyal döntő momentum adenyl-cyclase aktiváló és a valószínűleg ezzel összefüggő phospholipase  $A_2$  gátlóképessége (38, 39). Valószínűleg az endothelsejtek  $PGI_2$  termelése felelhet azért, hogy a thrombocyták szövetkultúrában sokkal kisebb készséggel tapadnak hozzájuk, mint a fibroblastokhoz vagy simaizom sejtekhez. Aspirin adását követően a thrombocyták ugyanúgy kitapadnak az endothel sejtkehez, mint a többihez (20). — Az Aspirin a cyclooxygenase enzimet gátolva csökkenti az endothel  $PGI_2$  képzését (lásd ábra) —. Lengyel munkacsoport 1—3 hónapos atherogen diétát követően nyúlón igen nagy mértékben csökkent  $PGI_2$  termelést demonstrált az aortában mesenterális arteriában, valamint a szívben (41)! Egyidejűleg fokozott thrombocyta aggregációs készség jelentkezett arachidonsav és ADP hatására és a thrombocyták  $TXA_2$  termelő kapacitása is növekedett. Atherosclerosisban szenvedő emberek arteriáira vonatkozóan hasonló eredményekről számolnak be (42). Az erek atherosclerosisban elvesztett  $PGI_2$  termelőképességének hátterét kutatva hamarosan kiderült, hogy számos atherogen tényező, mint a nicotin (31), lipid peroxydok (31, 40, 43) a  $PGI_2$  synthetase enzimet károsítja. Gryglewsky szerint a lipid peroxydok a  $PGI_2$  synthetase enzim selectív rombolói. LDL (low density lipoprotein) hatására, amely a szérumban lipid peroxydjainak túlnyomó ré-



1. ábra: A prostaglandin anyagcsere főbb mozzanatai thrombocytákban\* (PC: phosphatidyl cholin, PI: phosphatidyl inositol, HETE: hidroxi-5,8,10,14-eicosatetraen sav, HHT: 12L-hydroxi-5,8,10-heptadecatrien sav)

\* Az endothelben a reakció iránya a  $PGI_2$  felé tolódik el.

sztet tartalmazza, az arachidonsav aorta által történő metabolizmusa a  $PGI_2$  helyett a  $PGE_2$  felé tolódott el, azaz LDL gátolta a  $PGI_2$  synthesisét. A lipid peroxydokat alig tartalmazó HDL (high density lipoprotein) nem rendelkezik ilyen képességgel. Az atherogen szövetekkel járó II—A, II—B. és V. típusú hyperlipoproteinaemiák esetében megnövekszik a szérumban összes lipid peroxyd szintje és ilyenkor az LDL mellett a chylomicron és VLDL (very low density lipoprotein) is számottevő mennyiségben tartalmaz lipid peroxydokat. Hyperlipaemiás esetekben a lipid peroxydok beépülhetnek az endothelbe, ott selective károsítják a  $PGI_2$  synthesisét és ez a thrombocyták nagyobb aktiválódási lehetőségét eredményezi, annak minden lehetséges következményével (44). Fenti eredmények alapján a  $PGI_2$ -nek fontos szerepe lehet az atherosclerosis kialakulásában. Gryglewsky és munkatársai a  $PGI_2$ -vel kapcsolatban felvetik, hogy az nemcsak localisan hat, hanem egy, elsősorban a tüdőből származó keringő antiaggregációs hormon lenne (40, 45, 46, 47). Eszerint a thrombocyták aggregációja in vitro a hormon jellegű  $PGI_2$  kontrollja alatt állhat és a thrombocyta hyperaktivitás nemcsak a localis tényezők, hanem systemás (elsősorban a tüdőt érintő) okok miatt is létrejöhet. Meg kell jegyezni, hogy a  $PGI_2$ , mint keringő hormonszerű anyag hypothesis még nem bizonyított megnyugtatóan. Anti- $PGI_2$  antitest



nem befolyásolta a basalis vérnyomást (48) és a thrombocytá aggregatiót (49), bár külsőleg adagolt  $PGI_2$  fenti paraméterekre kifejtett hatását felfüggesztette. Ezek az adatok arra utalnak, hogy nincs keringő  $PGI_2$  a vérben. A kérdés egyelőre nem tekinthető lezártnak.

#### *A thrombocytaműködés befolyásolásának klinikai vonatkozásai:*

A thrombocytákkal kapcsolatban összegyűlt eredményeknek már napjainkban is komoly klinikai vonatkozásai vannak a thromboemboliás betegségek terén, s még inkább biztató perspektívákat adnak a thrombocytaműködés befolyásolásának újabb felmerült lehetőségei. Már igen széles azoknak a betegségeknek a köre, ahol a thrombocytá deprimáló szerekkel is komoly klinikai adatok állnak rendelkezésünkre, illetve más-más karakterű thrombocytá ellenes kezelés igénye felmerül. A szerek hatékonyságának megítélésére nem áll rendelkezésünkre megfelelő *in vitro* kontrolláló rendszer, így leginkább a thromboemboliás események megelőzésére való képességet fogadják el ebben a kérdésben. A legnagyobb tapasztalatok az Aspirinnel, dipryridammal és sulphinpyrasonnal állnak rendelkezésünkre.

#### *Aspirin*

Számos kedvező retrospektív megfigyelés mellett a prospectív tanulmányok nem bizonyítottak significansan előnyös Aspirin hatást ischaemiás szívbetegségekben, viszont cerebrovascularis károsodásban hatásosnak bizonyult. Hosszas Aspirin-szedés férfiaknál 48%-al csökkentette a szélhűdés esélyét. Postoperatív mélyvénás thrombosisban egyesek előnyösnek, mások közömbösnek látták a szert. Csípőtörés utáni tüdőembólia gyakorisága significansan csökkent Aspirin szedése mellett (2).

Az Aspirin a cyclooxygenase enzimet irreversibilisen acethylálva fejt ki hatását (ábra). Alacsony dosisokban csak a thrombocytákat deprimálja, nagyobb adagok azonban az érfalban  $PGI_2$ -t termelő enzimet is gátolják (50). Ennek megfelelően kisebb mennyiségben (0,3 g/nap) a vérzési időt megnyújtja, de magasabb dosisban (3–4 g/nap) nem, sőt rövidítheti azt. Ez a kettős hatás meglehetősen stimulálólá hatott az Aspirin klinikai hasznosságával, adagolásának körülményeivel foglalkozó kutatásokra. Masotti (51) egyszeri 3,5 mg/kg Aspirintól a thrombocytá cyclooxygenase gátlását találta az endothel enzim minimális érintettsége mellett. Ennél már körülbelül 1,5-ször magasabb Aspirin-concentratio gátolta az endothel enzimet is. A szerző ezen egészségeseken nyert eredménye alapján thromboemboliás betegségekben 0,3 g Aspirin alkalmazását javasolja háromnaponként, amikor is a thrombocytá prostaglandin anyagcsere aktivitását jelző malondialdehyd (MDA) körülbelül 62%-kal csökken. Paseti (52) viszont nem talált különbséget 1,5 g és 0,3 g Aspirin egyszeri dosisa után a vénafal szöveti kiyo-nat ( $PGI_2$ !) aggregatiót gátló képességének felfüg-gesztésében. Ebből arra lehet következtetni, hogy az Aspirin már a Masotti által ajánlott mennyi-ségben is  $PGI_2$  gátlónak bizonyult. A szerző ada-

taik alapján a Harter által javasolt, alacsonyabb dosis (0,16 g/nap) mellett foglal állást. Az Aspirin-nel kapcsolatban felmerül, hogy egészséges és thromboemboliában szenvedő betegek másként reagálnak rá, hiszen utóbbiaknál gyorsult a thrombocytá „forgalom”. Ilyenkor hamarabb eltávoznak a blokkolt thrombocyták és helyüket újak foglalják el. Hoogendijk (53) 0,5 g egyszeri Aspirin adását követően betegein a spontán aggregatiós hajlam megszűnését észlelte a MDA termelés 100%-os csökkenése mellett. Három nap alatt a spontán aggregatio visszatért. A szerzőben felmerül egészen kis dosisok előnyös kumulatív hatásának lehetősége. 40 mg/nap egészséges kontrollokon 10 nap alatt a thrombocytá cyclooxygenase teljes gátlását okozta (a szerző  $PGI_2$ -t nem nézett!). Ilyen kis dosisok kumulatív hatását még betegeken is be kell bizonyítani. O'Brien (52) az Aspirin dosisán medítálva felhívja a figyelmet az érzékenység nagy egyéni ingadozására. Egy kontroll személy 1,2 mg/kg Aspirinre két napig tartó nagyfokú aggregatio csökkenéssel válaszolt, egy másik pedig csak körülbelül 1,5 órás igen enyhe thrombocytá depressióval. 600 mg/nap Aspirinre 10 páciensnél a collagen aggregatio csökkent, 5-nél nem változott. A szerző ebből és az Aspirin szűk előnyös concentratio tartományából arra következtetésre jutott, hogy személyenként kellene az Aspirin dosisát megállapítani. Mindenesetre nagy dosisú Aspirin kísérletes thrombosisok kiváltására képes (2).

A többi nem-steroid gyulladásgátló általában gyengébb és rövid idejű cyclooxygenase bénítást okoz. Indomethacin nagy dosisban a phospholipase  $A_2$  gátlására is képes, így két úton vezethet az előnyös thrombocytá depressióra.

#### *Dipryridamol (Persantin)*

Vasodilatátor hatású pyrimido-pyrimidin származék, amely a thrombocytákat nem teljesen ismert módon gátolja. A thrombocytá funkciót még érintetlenül hagyó concentratio-ban már gátolja a thrombocytá-endothel kölcsönhatást és növeli a thrombocytá túlélést. Klinikailag coronaria betegségekben, cerebrovascularis elváltozásokban és vénás thrombosisban semmiféle kedvező hatást nem bizonyított. Ezzel szemben az érsebészeti beavatkozások (műbillentyű, arteriaprothesis stb.) thromboemboliás szövődményeit önmagában és Aspirin-nel vagy anticoagulanssal kombinálva elég jó hatással kivédi (2). Kísérletek folynak hatásosabb származékok bevezetésével (54).

#### *Sulphinpyrason (Anturan)*

Az uraturiás hatású pyrasolon származék növeli a köszvényesek thrombocytá túlélését, de más thromboemboliás betegségekben is hasznosnak találták. Talán a prostaglandin synthesis egyik kompetitív inhibitora, de therapiásan hatásos concentratio-ban nem növeli a vérzési időt és nem gátolja az *in vitro* aggregatiót. AMI-n átesett betegeken a cardiovascularis mortalitást 48,5%-kal, a hirtelen szívhalált 57,2%-kal csökkentette (2). Weinberger (55) vizsgálatai szerint Dipyrám (egy



másik pyrasolon származék) teljesen gátolta AMI-s betegek egyébként fokozott ADP aggregációját.

A sulphinpyrason a cerebrovascularis betegknél és műtét utáni mélyvénás thrombosis megelőzésére nem mutatkozik előnyösnek, ellenben arterio-venosus shuntban a thrombosishajlamot csökkenti. *Idiopathiás visszatérő vénás thrombosisban* növelte a thrombocyta túlélést, csökkentette a thrombocyta adhesivitást és a thrombotikus jótékonyan befolyásolta.

*Egyéb thrombocyta depressáló terápiás lehetőségek:*

A gyógyszeres kezelés elvileg a complex thrombocyta—thrombocyta, illetve thrombocyta—ér kölcsönhatás számos pontján beavatkozhatna (11): 1. a *thrombocyták külső környezetébe* ( $Ca^{++}$ , fibrinogen, von Willebrand-factor, aggregatiót indukáló factorok stb.) és 2. magába a *thrombocyta sokrétű reactióiba* (különböző receptorok blokkolása, az intracelluláris cAMP modulálása stb.).

A thrombocyta depressálás klinikai lehetőségei közül egyelőre mégis a *prostaglandin anyagcsere megfelelő befolyásolása* tűnik a leghálásabb területnek. Ismerve a cyclooxygenase bénítás kétélűségét, a törekvések egy része a TX A<sub>2</sub> képződés selectív bénítására irányult. Bizonyos *imydasol* vegyületekkel (pl. buthyl-imydasol) már értek el biztató eredményeket, amelyek PGH<sub>2</sub>—TX A<sub>2</sub> reactiót meglehetősen specifikusan gátolják (ábra). Ilyenkor magában a thrombocytában is a PGI<sub>2</sub> felé tolódhat el a prostaglandin anyagcsere egyensúlya (56).

A hyperlipoproteinaemiás betegek lipid-peroxyd tartalmát képes csökkenteni az *E-vitamin*, így elképzelhető, hogy ez a sokféle kórformában alkalmazott titokzatos vitamin egy újabb orvosi területen, az atherosclerosis és thromboemboliás betegségek gyógyításában nyer létjogosultságot (44).

Talán legígéretesebb cardiovascularis gyógyító eljárásnak jelenleg mégis a *PGI<sub>2</sub> előjövendő stabil származékai* tűnnek, amelyekkel a szervezet egyik lehetséges természetes antithrombotikus hatását tudnánk megerősíteni (57). Látványos klinikai javulást értek el PGI<sub>2</sub> infúziót követően a claudicatio intermittensben szenvedő betegeken, bár arteriographián nem sikerült a javulást demonstrálni (44). — Az arteriographia értékelésekor figyelembe kell venni az eljárás korlátait (21)! — A szerzők a kívülről bevitt PGI<sub>2</sub>-vel az atheromás plaque-ot vélik védeni és kedvező eredményeiket a plaque-on történő thrombocyta activálódás gátlására vezetik vissza. *Gryglewsky* szerint hyperventillatio fokozza a tüdő PGI<sub>2</sub> termelését, így felveti, hogy megfelelő stabil PGI<sub>2</sub> származékok elterjedéséig a tüdő funkciójának gyógyszeres serkentésével (Lobelin stb.) lehetne a kórosan csökkent PGI<sub>2</sub> szintet némileg pótolni.

Végezetül érdemes egy biztató *diétás lehetőség*re utalni. Az, hogy a kívülről bevitt zsírsavak nagyban meghatározzák a plazma és a thrombocyták zsírsav structuráját, valamint a thrombocyták reactióképességét, már többszörösen bizonyított (26, 58). Ennek megfelelően alkalmasan megválasztott zsírsavakban dús diéta előnyösen módosíthatja a thrombocyták működését. Egyik ilyen zsírsav lehet a thrombocytában normálisan csak kis mennyiségben jelenlevő 8-11-14-eicosatrien sav, amely az arachidonsav antagonistájának mutatkozik. Egy esetleges ilyen diéta során a diétás zsír kizsírítaná a thrombocyta activáló arachidonsavat a thrombocyta phospholipidjeiből, így hasznosnak vélhetjük bizonyos thrombocyta hyperactivitással járó kórképekben. Állatkísérletekben már biztató eredményekről számoltak be (59).

**Összefoglalás:** Számos vascularis betegség keletkezésével, lefolyásával kapcsolatos elgondolásnak és az ezekből fakadó terápiás törekvéseknek új irányt adott a thrombocyták fokozatos előtérbe kerülése. Különösen fontossá teszi a thrombocyták szerepét az a felismerés, hogy a thrombus képződés mellett az atherosclerotikus plaque kialakításában is minden bizonnyal részt vesznek. A szerző betekintést nyújt a thromboemboliás betegségek és a thrombocyták közötti kapcsolatáról összegyűlt irodalmi adatokba, kiemelten foglalkozik a thrombocyta—endothel kölcsönhatással, mint az atherosclerosis lehetséges oki tényezőjével és utal a fokozott thrombocytaműködés gyógyszeres gátlásának néhány eddigi klinikai eredményére és lehetőségeire.

**IRODALOM:** 1. E. F. Lüscher: Agents and Actions, 1978, 8, 3. — 2. A. I. Schafer, R. I. Handin: Progr. Cardiovasc. Dis., 1979, 1, 31. — 3. P. Morawitz: Ergebn. Physiol., 1905, 4, 307. — 4. J. B. Duguid: J. Path. Bact., 1946, 58, 2077. — 5. Walsh, P. N.: Adv. Exp. Med. Biol., 1972, 34, 245. — 6. Miletich, J. P. és mtsai: Proc. Natl. Acad. Sci. (USA), 1977, 74, 4033. — 7. J. P. Trancer, H. M. Baumgartner: Nature (London), 1967, 216, 1126. — 8. Steele, C. R. P. és mtsai: Am. J. Med. 1978, 64, 441. — 9. George, C. R. P. és mtsai: N. Engl. J. Med., 1974, 291, 1111. — 10. Haeram, J. W.: Atherosclerosis, 1972, 15, 199. — 11. T. Sano: Thrombos. Haemostas (Stuttg.), 1977, 37, 229. — 12. Denham, M. J. és mtsai: Lancet, 1977, I., 1154. — 13. Sagel, J. és mtsai: Ann. Intern. Med., 1975, 82, 733. — 14. Carvalho, A. C. A. és mtsai: N. Eng. J. Med., 1974, 290, 434. — 15. G. Grignani: Thrombos Haemostas. (Stuttg.), 1977, 37, 423. — 16. J. W. ten Cate és mtsai: Thrombos. Haemostas. (Stuttg.), 1978, 39, 223. — 17. Cobb, S. és mtsai: N. Eng. J. Med., 1953, 249, 553. — 18. Bowie, E. J. és mtsai: Fifth Congress of the International Society on Thrombosis and Haemostasis, Paris, July, 1975, (abst.). — 19. Ross, G. és mtsai: Proc. Natl. Acad. Sci. (USA), 1974, 71, 1207. — 20. R. D. Gingrich és mtsai: Seminars in Haematol., 1979, 16, 3. — 21. D. W. Crawford: Ann. Rev. Med., 1979, 30, 289. — 22. R. Ross: Ann. Rev. Med., 1979, 30, 1. — 23. Wojcik, J. D. és mtsai: Transfusion (Philadelphia), 1976, 9, 324. — 24. A. du Heyns és mtsai: Thrombos. Haemostas. (Stuttg.) 1977, 37, 429. — 25. M. L. Armstrong, és mtsai: Atherosclerosis, 1980, 36, 39. — 26. W. Siess: Lancet, 1980, I., 451. — 27. Mustard, J. F. in Mitchell, J. R. A., Domenet, J. G. (ed): Thromboembolism: A new approach to therapy, London, Academic., 1977. — 28. Hamberg, M. és mtsai: Proc. Natl. Acad. Sci. (USA), 1975, 74, 2994. — 29.



Moncada, S. és mtsai: Nature, 1976, 263, 663. — 30. A. Gecse és mtsai: Proc. Int. Union Phys. Sci., 1980, V:XIV, 246 (abst.). — 31. J. R. Vane: Proc. Int. Union Phys. Sci., 1980, V:XIV, 629 (abst.). — 32. Gryglewsky, E. J. és mtsai: Nature, 1978, 273, 765. — 33. D. J. Boullin, V. Aitken: Proc. Int. Union Phys. Sci., 1980, V:XIV, 957 (abst.). — 34. W. W. Pavlik és mtsai: Proc. Int. Union Phys. Sci., 1980, V:XIV., 957 (abst.). — 35. Valeria Kecskeméti és mtsai: Proc. Int. Union Phys. Sci., 1980, V:XIV, 1978, (abst.). — 36. K. Kelemen és mtsai: Proc. Int. Union Phys. Sci., 1980, V:XIV, 1991 (abst.). — 37. T. Berl és mtsai: Proc. Int. Union Phys. Sci., 1980, V:XIV, 883 (abst.). — 38. J. Hawiger és mtsai: Nature, 1980, 283, 195. — 39. T. K. Bills és mtsai: Thrombos. Haemostas. (Stuttg.), 1978, 40, 219. — 40. S. Moncada: Proc. Int. Union Phys. Sci., 1980, V:XIV., 446 (abst.). — 41. R. J. Gryglewsky, és mtsai: Atherosclerosis, 1978, 31, 285. — 42. R. J. Gryglewsky, A. Szceklik: Proc. Int. Union Phys. Sci., 1980, X:XIV., 270 (abst.). — 43. Moncada, S. és mtsai: Prostaglandines, 1976, 12, 715. — 44. R. J. Gryglewsky: Szóbeli közlés, 1980,

IUPS, Budapest. — 45. Moncada, S. és mtsai: Nature, 1978, 273, 767. — 46. R. J. Gryglewsky: Proc. Int. Union Phys. Sci., 1980, V:XIV, 269 (abst.) — 47. G. J. Dusting: Proc. Int. Union Phys. Sci. 1980, V:XIV, 198 (abst.). — 48. Smith, J. B. és mtsai: Nature, 1978, 274, 64. — 49. M. L. Steer, és mtsai: Nature, 1980, 283, 194. — 50. Roth, G. J. és Majerus, P. W.: J. Clin. Invest., 1975, 56, 624. — 51. G. Masotti, és mtsai: Lancet, 1979, I, 1213. — 52. F. I. Pasetti, F. R. O'Brien: Lancet, 1980, I, 371. — 53. E. M. G. Hoogendijk, P. C. Muijgens: Lancet, 1980, I, 93. — 54. J. B. Holmes és mtsai: Thrombos. Haemostas. (Stuttg.), 1977, 37, 36. — 55. I. Weinberger, és mtsai: Thrombos. Haemostas. (Stuttg.), 1979, 42, 752. — 56. S. Moncada: Szóbeli közlés, 1980, IUPS, Budapest. — 57. Tugua, G. és mtsai: Pharmacol Res Commun., 1977, 9, 909. — 58. T. K. Bills és mtsai: J. Clin. Invest., 1977, 60, 495. — 59. Rose, J. C. és mtsai: Proc. Soc. Exp. Biol., 1975, 148(4), 1252. — 60. J. W. Burch és P. M. Majerna: Seminars in Haematol., 1979, 16, 196. — 61. M. J. Siegel és mtsai: Proc. Natl. Acad. Sci (USA), 1980, 88, 308. — 62. M. I. Siegel: Bioch. Bioph. Res. Com., 1980, 92, 688.

# CHLOR- BUTIN

tabletta

Antineoplasticum

Forgalomba hozza:  
GYÓGYÉRT

**ÖSSZETÉTEL:** Tablettánként 2 mg chlorambucilt tartalmaz.

**HATÁS:** Kifejezetten gátolja a lymphoid szövetek burjánzását.

**JAVALLATOK:** Krónikus lymphoid leukosis (főleg leukémiával járó formája), lymphogranulomatosis.

**ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS:** A leukocytosis fokától függően a krónikus lymphoid leukosis kezelésére általában napi egyszeri 2–10 mg.

Ha a perifériás vérben a leukocyták száma	
300 000–400 000/mm <sup>3</sup>	8–10 mg-ot
200 000–300 000/mm <sup>3</sup>	8 mg-ot
150 000–200 000/mm <sup>3</sup>	6–8 mg-ot
100 000–150 000/mm <sup>3</sup>	4–6 mg-ot
50 000–100 000/mm <sup>3</sup>	4 mg-ot
50 000/mm <sup>3</sup> és alatta	2 mg-ot adunk.

A kezelés időtartama 3–6 hét. Ha a leukocyták száma 20 000–25 000/mm<sup>3</sup>-re csökken fenntartó kezelésre lehet áttérni (2 mg minden második napon, vagy 1–2-szer hetente) a beteg általános állapotától és haematológiai indexétől függően. Ha a leukocytaszám a továbbiakban nem változik lényegesen, a kezelést fel lehet függeszteni.

Chlorbutinnal a kezelés hosszú ideig folytatható, de egy kezelési periódus összadagja ne legyen 250 mg-nál több.

Olyan lymphogranulomatosisban szenvedő betegnél, akiknek leuko- és thrombocytopeniájuk nincs, a kezelést napi egyszeri 20 mg-os dózissal lehet kezdeni, melyet a kúra végére 10 mg-os egyszeri dózissra kell lecsökkenteni.

A kezelési szünet tartama a vérsejtszám alakulásától függ.

Csontvelő hypoplasiában a napi 6 mg-ot nem szabad túllépni. Megelőző cytotostatikus- vagy sugárkezelés után másfél-két hónap után, fokozott figyelemmel, kisebb dózisokban adagolható (pl. lymphogranulomatosis esetén 8–12 mg-ot — 0,12–0,2 mg/testsúlykg egy 60 kg testsúlyú betegnél). A készítmény kortikoszteroiddal kombinálható.

**ELLENJAVALLAT:** A máj és emésztőrendszer megbetegedései. Sugár- és egyéb cytotostatikus kezelés után közvetlenül nem alkalmazható.

Jelentős leukopenia esetén a kezelést fel kell függeszteni és vértranszfúziót, valamint leukopoesist serkentő szereket kell alkalmazni.

**MELLEKHATÁSOK:** Ritkán leukopenia, anaemia, thrombocytopenia, gyomortáji fájdalom, hányinger, hányás fordulhat elő.

**FIGYELMEZTETÉS:** Kúraszerű alkalmazása esetén a vérképet hetente legalább 2–3-szor, fenntartó kezelésnél 1–2 hetenként egyszer kell ellenőrizni.

**RENDELHETŐSÉG:** Csak vényre adható ki egyszeri alkalommal. Az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

**CSOMAGOLÁS:** 100 tabletta (0,002 g)

**TÉRÍTESI DÍJ:** 15.40 Ft

Információ: MEDEXPORT Iroda

Budapest, Balassi Bálint u. 25. 1055

Tel.: 122-867, 316-531

Exportálja: V/O MEDEXPORT, Moszkva



3070







depresszióban szenvedett, apai nagybátyjának fia öngyilkos lett. Szüleinek negyedik gyermeke, születése, korai fejlődése rendben. Édesapja szigorú, mereven következő ember. Édesanyja az apával szoros érzelmi közelségben, szubmisszíven él, gyermekeivel való kapcsolata hűvös, helyenként elutasító volt. A beteg főként nagyanyjához vonzódott, a nyári szüneteket nála töltötte. A gimnáziumot közepes eredménnyel végezte, majd adminisztrátorként dolgozott. 16 éves korában egy idősebb férfival volt szerelmi kapcsolata, terhes lett, amit a nőgyógyász tanácsa ellenére megszakította. Ezt követően több hétig kedvetlen volt, öngyilkossági gondolatok foglalkoztatták. Úgy érezte, hogy szülei, testvérei nem értik meg, nagyanyjához költözött. Ekkor ambuláns pszichiátriai kezelésre hangulati életre rendeződött. 19 éves korában ment férjhez, férje vegyésztechnikus. Kapcsolatukat mindketten bensőségesnek írják le. 20 éves korában ismét terhes lett, de terhességét spontán vetélés miatt nem tudta megtartani. Ezt követően rendszeres nőgyógyászati kezelés alatt állt, mivel nem esett többé teherbe, két alkalommal tuba átfűvése is volt. 23 éves korában extramaritális kapcsolatot létesített egy katonatiszttel, mert azt remélte, tőle talán gyermeke szülehet. Kapcsolatát férje előtt titkolta, később mégis félelme támadt, hogy terhes marad és kapcsolatuk kitűződik, ezért rövid idő után a férfit elküldte. Amikor hűgának fia született és keresztanyának hívták, sírógörcsöt kapott, majd lehangoltta vált, „mindig az járt a fejében, hogy neki nem lehet gyermeke”. Később vegetatív rosszullétei, diffúz szervi panaszai jelentek meg. Bár házaselele örömtelenné vált, férjéhez még szorosabban ragaszkodott. Kórorvosa tanácsára úgy döntöttek, hogy adoptálnak egy gyermeket. Ettől azonban a beteg kezdetben idegenkedett, különféle kifogásokat talált, majd a Gyermekvédő Intézetben való látogatásuk után maga kezdeményezte egy 2,5 éves kislány örökbefogadását. Olyan kislányt választott, akiről tudta, hogy szülei autóbalesetben haltak meg. Pár napig nagyon kedves volt a kislányhoz, majd félelmei jelentkeztek, hogy a gyermek nem hasonlít a férjére és amiatt is aggódott, hogy vajon a kislány fogja-e szeretni őt? 12 nap múlva éjszaka nem tudott aludni, állandóan a gyermek lélegzését figyelte, úgy érezte, mintha a kisgyermek fulladozna. Alakokat vélt felfedezni az ablak előtt, fenyegető hanghallásai jelentkeztek, melyek korábbi extramaritális kapcsolata miatt vádolták, durvaságokkal illették. Ezután került klinikai felvételre.

**Felvételkor:** szomatikusan rendben. Pszichésen: tudata tiszta, nagymértékben szorong, hangulata kifejezetten deprimált, hanghallásairól spontán beszámol, magartása gátolt. Bűnösségi érzések gyöttrik, az első napokban ételt nem fogad el, mert úgy érzi, nem érdemli meg. Később kóros szervérzései jelentkeznek, testén kinövéseket fedez fel, maga körül kellemetlen szagokat érez, attól fél, hogy petefészekdaganata van, A kezdeti anxiolitikus és thymoleptikus kezelés eredménytelensége miatt RES vált szükségessé. Átmeneti amnesztikus pszichoszindrómájának oldódása után maradéktünetekkel távozott. Távozása után házastársi viszonya férjével egyre rosszabbá vált. A kislánnyal sem tudott bensőséges kapcsolatot kialakítani, orvosa tanácsára klinikai elbocsátása után 1–2 hónappal visszavitték az intézetbe. Állandósult depressziós állapota miatt ambuláns pszichiátriai kezelésben részesült. Férjétől egy év múlva elvált, majd néhány év múlva ismét férjhez ment. Férjét az orvosi várószobában ismerte meg, szintén depresszió miatt kezelték. Nagyon visszavonultan éltek, nem dolgozott, barátai nem voltak. Édesapjával való kapcsolata teljesen megváltozott, korábban nagyon ragaszkodott édesapjához, most viszont teljesen elutasítóvá vált vele szemben. Állandó büntudata volt, hogy nem lehet gyermeke, majd amikor megtudta, hogy édesanyja mellében egy csomót találtak, fejébe vette, hogy az rosszindulatú és orvostól orvoshoz vitte édesanyját. Közben szinte állandó jelleggel antidepresszánsokat szedett, újabb intézeti kezelésre azonban nem került sor. A klinikai kezelés után 12 évvel otthonában sikeres öngyilkosságot hajtott végre.

3. eset: P. T.-né 27 éves, 1977-ben kezeltük először klinikánkon. Családjában apai ágon egy öngyilkos és egy autisztikus, külön nagybácsi fordult elő. Édesanyjának harmadik gyermekeként alacsony súllyal (1000 g körül) született. Édesapja iszákos, durva ember volt, fiatal nők után járkált. Amikor a beteg 5–6 éves volt, az apa a családot elhagyta. Gyermekkorában ragaszkodott édesapjához, miután elment tőlük, hosszú ideig visszavárt. Édesanyja néhány év múlva ismét férjhez ment, bár mostohaapja rendszeresen viselkedett vele, érzelmileg mégsem tudott hozzá közel kerülni. Édesanyját nagyon szereti, erősen kötődik hozzá, sajnálja amiatt, hogy édesapja elhagyta. Elemi iskoláit közepes eredménnyel végezte. 14 éves kora óta menstruál, mely nagy görcsökkel jár. Ingerlékeny, ideges alkutató, ha társaságban beszéltek valamiről, rögtön magára vette. 17 éves korában, 1970-ben ment férjhez, három alkalommal volt terhes, ez mindhárom esetben spontán vetéléssel végződött. Nőgyógyászati vizsgálat retroflexióban levő, hypopláziás uteruszt állapított meg.

Nővére 1967-ben leánygyermeket szült. A szülés utáni 5. naptól kezdődően schizopiform jellegű post partum pszichózis alakult ki, emiatt gyermekét nem tudta ellátni és állami gondozásba vették. Az intézetbe adott kislányt a beteg és édesanyja 1971-ben magukhoz vették, néhány hónap múlva azonban a kislány édesanyja, a beteg nővére, a kislányt elvitte tőlük és vele együtt visszaköltözött alkoholista, agresszív férjéhez, akitől már hosszabb ideje különválan élt. Még ugyanebben az évben a 4 éves kislányt édesapja részeg állapotban megerőszakolta. A brutális apát több éves börtönbüntetésre ítélték, a kislány pedig ismét intézetbe került.

Miután a beteg nem tudott gyermeket szülni, 1974-ben férjével közösen elhatározták, hogy örökbefogadják nővére időközben 7 évesé vált intézetben nevelt kislányát. Az adoptáció után kb. 1 hónappal férje észrevette, hogy a beteg arra gyanakszik, hogy ő is kikezd a kislánnyal. Attól félt, hogy a kislány vérbajos, és a férj révén őt is megfertőzi. Emiatt a kislányt orvosi vizsgálatra is vitte, hogy nem vérbajos-e? Később attól kezdett félni, hogy a kislány édesapja börtönből való szabadulása után meg fogja őt ölni. A padláson járkálást hallott, a környezetében minden apró eseményt jelzések fogott fel. Kb. egy év múlva munkahelyet változtatott, mert úgy érezte, egyik férfi munkatársa követi és ki akar vele kezdeni. Ettől kezdődően ambuláns pszichiátriai kezelésben részesült, tranquillánsok adása azonban csak rövid, átmeneti javulást eredményezett. Úgy érezte, mindenki őt figyel, követik. Ahogy közeledett a kislány édesapja kiszabadulásának időpontja, félelme egyre nőtt, hanghallásai kezdődtek, „mintha léptek lennének”, úgy érezte, a kislány édesapja követi és meg fogja ölni. Többször érzett hányingert, hasi görcsöket, amit mérgezésnek tulajdonított. Közben úgy érezte, hogy terhes, ezért a Szülészeti Klinikán is vizsgálták. Félelme elviselhetelenné vált, emiatt gyógyszeres öngyilkosságot kísérelt meg. Ezt követően került első ízben klinikánkra.

**Felvételkor:** szomatikus eltérés nincs. Pszichésen: felgyorsult, kusza asszociációk, kóros jelentőségű tulajdonítások, vonatkoztatás, üldöztetéses téveseszmék, akusztikus hallucinációk észlelhetők. Én-integritása fellazult, pánikus méretű szorongás, a realitással való kapcsolat fokozatos elvesztése jellemzi. Intenzív tranquilláns kezelés, szupportív jellegű pszichoterápia hatására 1 hónap alatt tünetileg rendeződött. Az elbocsátás után gyógyszereket szedett, idegrendszert ellenőrzésre járt, paranoid tünetei azonban rövidesen visszatértek. Olyan érzése volt, hogy a buszon az emberek figyelik, megjegyzéseket tesznek rá. Félelemérzései is visszatértek; kislányát és őt bántani fogják, megölik vagy megmérgezik. Férjével való kapcsolata egyre rosszabb lett, különválan élték, érzelmileg egyre inkább édesanyjához fordult vissza, majd kislányával együtt édesanyjához költözött. Miután ambuláns kezelésre állapota nem javult, 3 év múlva újabb klinikai felvételre került sor. Az újabb felvételnél az előzőhöz hasonló tünettan volt észlelhető. Visszatérő félelme volt, hogy vérbajos, mert férje megfertőzte. 6 hetes kli-



nikai kezelés után — tranquillánsok és egyéni pszichoterápia — javult állapotban távozott.

Nővére közben férjétől elvált, nála a későbbiekben schizophrénia manifesztálódott, fokozatosan defektuálódott, munkáját nem tudta ellátni, szociálisan izolálódott, édesanyjával él szoros szimbiotikus kapcsolatban.

Az adoptált kislányt a Gyermekideggondozó Intézetben kezelték atypusos infantilis pszichosis miatt.

### Megbeszélés

Az adoptációt követő pszichózisok előfordulása igen ritka. Az erre vonatkozó közléseket áttekintve a következő gyakoriságokat találjuk. Szülést követő pszichés decompenzáció miatt intézetbe került nők között *Victoroff* 190 betegből 3 esetben (1,6%), *Tetlow* 67 esetből (8,9%), *Bardon* 631 betegből 1 esetben (0,16%), *Melges* 100 betegből 3 esetben (3%) talált adoptálást követően kialakult pszichózist. Saját vizsgálatainkban 230 betegből 3 esetet találtunk (1,3%), ami az 1—3% közötti valószínű gya-  
koriság mellett szól.

Betegeinknél a pszichotikus tünetek kezdete az adoptáció tényével szoros összefüggést mutat. Első betegünkönél 2 nap múlva, a másodiknál 10—12 nap múlva, a harmadiknál pedig kb. 1 hónap múlva kezdődtek a tünetek.

Az időbeli összefüggésen túl a tünettán és a kórkép dinamikája is jól követhető összefüggést tartalmaznak a gyermek örökbefogadásának eseményével. *Benedek* (3) szerint a nő szülés után számos ok miatt, bár elsőként fiziológias állapota miatt, regresszióba kerül és intenzív szükséglete támad arra, hogy vele anyáskodjanak. Azon szeretet segítségével, amit ily módon passzívan élvez, juthat túl azokon a nehézségeken, amelyek elé az újszülöttről való gondoskodás feladata állítja. Adoptáció esetében a fiziológiai-endokrin tényezők szerepe kizárható. Ez azt a nézetet támasztja alá, miszerint a post partum pszichózisokban a gyermek létével összefüggő pszichológiai vonatkozások és nem a szülés fiziológias aktusa az elsősorban zavaró tényezők, mint ezt *Tetlow* is feltételezi (15). Ezeket a *Herzog* és *Detre* (11) által „szociális-környezeti” névvel összefoglalt pszichológiai tényezőket több szerző is vizsgálta. *Arieti* (1) a szülés utáni lélektani konfliktusokat a következőkben foglalta össze: 1. az anyai szerep elfogadásának konfliktusa, 2. az anyai szerepben való bizonytalanság, insufficiencia érzése, 3. a házasság, illetve a partner elfogadásának konfliktusa. Ezek közül a szerzők többsége, így *Bardon*, *Herzog*, *Krüger* az anyai szerep elfogadásának problémáját tartja a fő kiváltó stressznek (2, 11, 12). *Bardon* szerint a puerperiumban a fő stressz az a tény, hogy anyává kell válni és ezen folyamat kóros megnyilvánulásaiban a saját anyával való dysharmonikus kapcsolatot a fő predisponáló tényező. Ha a leány maga is anya lesz, szüleiével való kapcsolatának problémáit újraéli gyermekével való kapcsolatában és szorongásokkal és kétségekkel telivé válik anyai alkalmasságát illetően. *Arieti* ennek dinamikájában a kettős identifikációt emeli ki. A beteg egyrészt identifikálódik saját anyjával — akit rossz anyának tekint —, másrészt gyermekével, aki ily módon egy újabb rossz anya áldozata lesz. A szorongás így az ő korábbi anya—gyermek kapcsolatából ered. *Mel-*

*ges* és *Bieber* (14, 5) adoptációt követő pszichotikus betegekénél is az anya—leány kapcsolat zavarát emelik ki a pszichodinamikai tényezők közül. *Zilboorg* (18) a post partum schizophréniák elemzésekor a megoldatlan Oedipusz-komplexusnak tulajdonított fontos szerepet; ezáltal nagyobb jelentőséget kapnának az apával való viszony sajátosságai is. Erre utalnak *Uddenberg* és *mtsainak* (16) vizsgálatai, akik azt észlelték, hogy az anya viszonyulása fiúgyermekéhez inkább függött korai apai kapcsolatának tapasztalataival. Ily módon a gyermek nemétől függően más és más pszichodinamikai tényezők jutnának hangsúlyozott jelentőséghez.

Az adoptáció további fontos jellemzőjének tartjuk, hogy a nő megelőző terhességi állapot nélkül válik anyává.

*Deutsch*, *Bibring* (6, 4) nézetei szerint a terhesség során a magzat érzelmi „befogadása” az egész személyiség szempontjából érési folyamatot jelent. *Leifer* (13) a terhesség pszichológiai változásait vizsgálva úgy találta, hogy az anyai érzések a terhesség alatt folyamatosan fejlődnek és a terhesség legfontosabb fejlődési mozzanataként a magzat elfogadását és érzelmi beépítését emelte ki. Ettől a normális személyiségérlelő folyamatától az adoptáló anyák meg vannak fosztva.

1. *betegünk* az édesapával szoros emotionális kapcsolatban felnőtt, az elégtelen anyai identifikáció miatt infantilis, oedipálisan fixált személyiség. Az apa halála után az oedipális helyzetet az anya segítségével különböző rítusokkal tartották fenn. A fiúgyermekkel való kapcsolat kialakítása és mélyülése során szépen követhetően egyre mélyülő regresszió alakult ki. Kezdetben az anyai szerepben való bizonytalanság jelenik meg, majd mobilizálódnak megoldatlan oedipális konfliktusai, melyeket jól jeleznek ebben az időben a fiatalkori apa alakjával kapcsolatos gyakori álmái. Pszichotikus állapotában pedig a kisfiú és az apa alakja fokozatosan összemosódik, a halott apát élőnek véli, majd a hangját hallucinálja. A kialakult pszichózist akut schizophréniás epizódnak (295.4) diagnosztizáltuk. A regresszió azonban önmagában nem oka az akut schizophréniás reakciónak, mint azt az eredeti freudi felfogás (8) meghatározta. *Freeman* (7) a premorbid személyiségnek tulajdonít fontos jelentőséget. Szerinte a személyiséget ilyen esetben egy Én-defektus jellemzi, mely vagy genetikus ok, vagy rossz korai tárgykapcsolatok következtében jön létre mint archaikus Én-betegség, preschizophrén Én-szerkezet. Az intraperszonális vagy intrapszichés egyensúlyzavar esetén előálló személyiségregresszió igen gyorsan felfedi az ősi Én-defektust, így a regresszió nem áll meg a neurotikus reakció szintjén, hanem a személyiség és az adaptáció érdekében a valóságelv feladására kényszerül, akutan szétesik. Esetünkben a regressziót az anyai szerepben való insufficiencia érzések indítják el, majd előtérbe kerül a fiúgyermek által előhívott, apával kapcsolatos megoldatlan oedipális fixáció; ám a pszichosis pszichodinamikai hátterét a kora gyermekkori szimbiózis rossz internalizációja folytán létrejött és most újra átélt kóros anya—gyermek viszony jelenti.



A 2. eset értelmezése az előzőtől több vonatkozásban eltér. A beteg depresszió vonatkozásában genetikusan terhelt családból származik. A szubmisszív, elutasító anyával való elégtelen identifikáció a beteg infantilizmusát, Én-gyengeségét eredményezte. A szigorú, diktatorikus apa pedig egyben szeretet és gyűlölet tárgya is. Az incestuózus jellegű apa utáni vágy mint motiváló tényező már felismerhető premaritális partnerkapcsolatában, melynek traumatikus megszakadása, az interrupció köré kiépített súlyos büntudattal már egy enyhébb lefolyású depressziós epizódot eredményezett. Ez a motiváció ismerhető fel extramaritális kapcsolatában is, melynek megszakítását még maga kezdeményezte és csak átmeneti lehangoltságot eredményezett.

A fiúgyermek adoptálásakor a konfliktus az anyai szerep, illetve a gyermek elfogadása körül nyilvánult meg. A kialakuló regresszív állapotban a fiúgyermek által mobilizált, apával kapcsolatos tudattalan incest vágyak nagyfokú szorongást és büntudatot keltenek, majd Én-defektusának talaján súlyos depressziós pszichózis bomlik ki, bűnösségi érzéssel, morális tartalmú, vádló hanghallásokkal. A genetikai terheltség jelentősége a beteg személyiség szerkezetének kialakításában a későbbi kórlefordulás során vált egyre nyilvánvalóbbá. Bár a klinikai kezelés után az adoptált gyermeket az intézetbe visszavitték, majd újabb házasság révén életkörülményei is jelentősen átalakultak, a csaknem állandó jellegű szakorvosi kezelés ellenére is depressziója egyre súlyosbodott. A kórlefordulás figyelembevételével a kórképet monopoláris depresszióknak (296.1) tartjuk. A későbbi kórlefordulás során még érdekes motívum az apától való teljes érzelmi elfordulás, majd az anya gyógyíthatatlannak vélt betegségekora a vele való nagyfokú azonosulás.

A 3. eset dinamikájában ismét más tényezők kerülnek előtérbe. A beteg schizofrenia vonatkozásában terhelt családból származik. Itt előtérben van a szimbiotikus jellegű, szoros anyakötődés miatti infantilis személyiség, akinek az apáról — főként az anya közvetítése révén — fiatal nőt csábító, agresszív képe van, amit elutasít. Miután mostohaapját megfelelő emocionális kapcsolat hiányában nem tudja elfogadni, pszichoszexuális fejlődésében lényegében az oedipális korszak kezdetén megrekedt. Szomatopszichés infantilizmusa miatt három alkalommal is képtelennek bizonyult érett magzat kihordására. Nővére kislányának adoptálásakor az anyai szerep elfogadására képtelen, gyorsan regrediáló beteg először a kislánnyal azonosulva annak brutális apjára rávetíti saját agresszív, incestuózus apa figuráját, majd a kóros identifikációt folytatva, saját férjére. Ennek tüneti megnyilvánulásában érdekes helyettesítés, a nemi betegségtől való félelem mint tünet mögött, a vérhaj = vérfertőzés. A beteget Én-defektusa képtelenné teszi tartós tárgykapcsolatra, a gyors regresszió során Én-integritása hamar elvesz, Én-határai felbomlanak, kóros projekcióit generalizálja, majd a projektív Én-védelem kimerül és a kibomlott schizoid pszichózisban tudattalan konfliktusai téveseszméiben, érzékcsalódásaiban felszínre tör-

nek. A beteg genetikai terheltsége különös érdekességgel bír azáltal, hogy nővére post partum inditástú, gyorsan progrediáló schizofreniában szenved. A későbbi kórlefordulás során a betegnél paranoid schizofreniát (295.3) kórisméztünk.

Mindhárom betegünk premorbid személyiségének közös vonása az elégtelen anyai identifikációból eredő kifejezett infantilizmus, mely jelzi a mélyebben levő Én-gyengeséget. A betegek mindegyik esetében éretlennek bizonyultak a gyermekkel való tárgykapcsolat felvételére, annak ellenére, hogy az adoptált gyermekek már nem voltak abban a korban, hogy szimbiotikus kapcsolatot igényeltek volna. A pszichosisok kialakulásában a premorbid személyiség sajátosságai jelentős szerepet játszottak. Bár *Grotstein* (9, 10) szerint az Én-defektus koncepció elsősorban az ún. „processzus” típus schizofreniák magyarázatára alkalmas — ennek 3. betegünk felel meg —, úgy véljük, hogy másik két betegünk pszichózisának magyarázata sem teljes egy premorbidan károsodott személyiség szerkezet feltételezése nélkül. 2. és 3. betegünk pszichózisának magyarázatában alapvető jelentőségűnek tartjuk a genetikai tényezők szerepét a személyiség szerkezet kialakításában és ily módon a pszichosis jellegének és lefolyásának meghatározásában.

**Összefoglalás:** A szerzők klinikájuk anyagában 230 post partum pszichózis közül 3 esetet észleltek, melyekben a pszichózis gyermek adoptálását követően alakult ki. Részletesen ismertetik a három beteg kórtörténetét és elemzik pszichodinamikai sajátosságait. A pszichózis a tünettan és a kórlefordulás alapján egy esetben akut schizofreniás epizódnak, egy esetben monopoláris depresszióknak, egy esetben pedig paranoid schizofreniának felelt meg. A pszichózis értelmezése a szociális-környezeti tényezők szerepének elemzése mellett, az Én-defektus koncepció alapján történt. A korai Én-defektus kialakulásában a monopoláris depresszió és a paranoid schizofrenia esetében a genetikai-konstitucionális tényezők jelentőségét emelik ki.

**IRODALOM:** 1. *Arieti, S.*: Interpretation of schizophrenia (sec. ed.) Ch. 13., 181—196. Basic Books, New York, 1974. — 2. *Bardon, D.*: Psychosomatic Medicine in Obstetric and Gynaecology 3rd int. Congr. London 1971, 335—337, Karger, Basel 1972. — 3. *Benedek, T. F.*: Amer. Handbook of Psychiatry, 727—748. (Ch. 37.) ed. S. Arieti, Basic Books, New York, 1959. — 4. *Bibring, G. L., T. F. Dwyer, D. C. Huntington and A. F. Valenstein*: Psychoanal. Stud. Child. 1961, 16, 9. — 5. *Bieber, I. and T. B. Bieber*: J. Amer. Acad. Psychoanal. 1978, 6, 511. — 6. *Deutsch, H.*: Psychology of women (vol. II.) Grune and Stratton, New York 1945. — 7. *Freeman, T.*: Psychopathology of the psychoses Int. Univ. Press. New York 1969. — 8. *Freud, S.* (1894): The neuro-psychoses of defence. S. E. 3. Hogarth Press, London 1956. — 9. *Grotstein, J. S.*: Int. J. Psychoanal. 1977, 58, 403. — 10. *Grotstein, J. S.*: Int. J. Psychoanal. 1977, 58, 427. — 11. *Herzog, A. and T. Detre*: Dis. Nerv. Syst. 1976, 37, 229. — 12. *Krüger, H.*: Z. Psychother. med. Psychol. 1965, 15, 230. — 13. *Leifer, M.*: Genetic Psychology Monographs, 1977, 95, 55. — 14. *Melges, F. T.*: Psychosomat. Med. 1968, 30, 95. — 15. *Tetlow, C.*: J. Ment. Sci. 1955, 101, 629. — 16. *Uddenberg, N., I. Englesson and P. Nettelbladt*: Acta Psychiat. Scand. 1979, 59, 87. — 17. *Vic-toroff, V. M.*: Dis. Nerv. Syst. 1952, 13, 291. — 18. *Zilboorg, G.*: J. Nerv. Ment. Dis. 1928, 68, 371.



Semmelweis Kórház, Miskolc

II. Belgyógyászati Osztály

(főorvos: Berkessy Sándor dr.)

I. Belgyógyászati Osztály

(főorvos: Szigethy Jenő dr.)

Kórbonctani Osztály

(főorvos: Keresztury Sándor dr.)

## Subcutan heparin adagolással kapcsolatos bőrnecrosisok

### „Heparin necrosis”

Berkessy Sándor dr., Tuka Piroska dr.,  
Radványi Gáspár dr., Balyi Gizella dr.,  
Pauker Zsolt dr., Somogyi Erzsébet dr.  
és Takács Imre dr.

A postoperatív thromboembóliák megelőzésére a hatvanas években ajánlotta *Sharnoff* a heparinnak kis dosisokban, subcutan, a has bőre alá történő adagolását (16, 17). A thrombosis profilaxisának ez a módja — mivel eredményessége már korán megmutatkozott — egy évtized alatt az egész világon elterjedt és ma is terjedőben van (7, 8, 9, 15/b). Elterjedésének nagyban kedvezett az is, hogy a heparin adagolása ebben a formában igen egyszerű, nem igényel laboratóriumi ellenőrzést, és nem jár vérzés veszélyével (15, 18, 22). Ma már a sebészeti gyakorlaton kívül a klinikai medicina minden területén alkalmazzák, ahol thrombosis megelőzésre szükség van (1, 2, 3, 11, 14, 29). Megfelelő indikáció esetén adva, és ha az adagolás technikája is jó, minden esetben mellékhatásmentes. Osztályainkon mi is rendszeresen végzünk belgyógyászati betegeken thrombosis megelőző kezelést ebben a formában. E tevékenységünk kapcsán azonban az elmúlt három év alatt öt olyan esetet észleltünk, amelyben a subcutan heparin adagolást egy szokatlan szövődmény, a hasfal bőrének elhalása komplikálta. Ez a szövődmény — amely a Syncumar okozta bőrnecrosisra emlékeztet —, a külföldi szakirodalomban is csak néhány alkalommal került közlésre, ezért eseteinket az alábbiakban röviden ismertetjük.

#### Betegismertetések

1. R. G. 67 éves beteget, akinek fizikális státuszában és laboratóriumi leleteiben számottevő kóros elté-

rést nem találtunk, mellsőfali szívinfartus miatt kezeltük. Az első négy napon intravénásan kapott heparint (6-szor 5000 E-t), az ötödik naptól pedig 3-szor 5000 E-t a has bőre alá. A heparinon kívül csak Nitropentont és Nitromintet szedett. A subcutan heparinotás 7. napján az egyik korábbi, addig reakciómentes injectio helyén, lencsényi területen, hyperaemiás udvarral körülvett bőrelhalás alakult ki. A heparin adagolását azonnal abbahagytuk és az elhalt bőrterületre száraz fedőkötés helyeztünk. Az elhalt bőr alatti apró bulla 3 nap alatt beszáradt, a hám koromfeketévé vált, majd lelekedött, helyét ép hám foglalta el. (A betegnél, aki osztályunkról gyógyultan távozott, thrombocytaszám-meghatározás nem történt.)

2. G. M.-né 67 éves hypertoniás, mérsékelten elhízott nőbeteget, akinek Rtg. és laboratóriumi leletei kóros eltérést nem mutattak, cardiális decompensatio miatt kezeltük. Intravénásan Isolanidot, diaphyllint és intermittálva Furantralt kapott, hypertoniája miatt 3×1 tbl. Dopegytet szedett. Állapota fokozatosan javult, panaszai megszűntek, és hazabocsátását terveztük, amikor — kezelésének 14. napján — heves, szűró mellkasi fájdalmak keletkeztek. Pulmonális embóliára gondoltunk, ezért három napig intravénásan adtuk heparint (6-szor 5000 E-t), amit a negyedik naptól subcutan adva folytattuk tovább (3-szor 5000 E-t). A subcutan adagolás 8. napján az egyik korábbi heparin injectio helyén forintosnyi, fájdalmas, kékesvörös bőrelszíneződés keletkezett. A heparinotást azonnal abbahagytuk, ennek ellenére a bőr egyre nagyobb területre kiterjedő elhalását lehetett megfigyelni, ami végül is 8×10 cm-es nagyságot ért el (1. ábra). Az elhalt bőrterület koromfeketévé vált, a hám alatt helyenként kevés véres savó gyűlt fel. A beteg korábban normális thrombocytaszáma ( $220 \times 10^9/l$ ) a necrosis keletkezésének napján  $90 \times 10^9/l$  volt és a beteg négy nap múlva bekövetkezett haláláig tovább nem változott. A beteg halálát progrediáló szívelégtelenség okozta, tüdőembóliája nem volt.

3. T. B.-né 31 éves nőt Metohtyrinnel kezelték hyperthyreosis miatt. Fehérvérsejt-szám ellenőrzésen egy héttel korábban járt, s mivel az normális értéket mutatott, továbbra is 3×1 tbl.-t szedettek vele. Két nap múlva toroka megfájdult, lázas lett, ezért a Metohtyryn szedését abbahagyta. de orvosnál csak három nap elteltével jelentkezett. Tetrant és amidasophent kapott, s mivel állapota nem javult, kórházba utalták. Felvételekor fvs-száma  $0,8 \times 10^9/l$ , Hgb-értéke 6,88 mmol/l, thrombocytaszáma  $110 \times 10^9/l$  volt. Qualitatív



1. ábra: G. M.-né 67 éves. 8×10 cm-es, kör alakú bőrelhalás a has jobb felében, amit nagy kiterjedésű véresen beivódott terület vesz körül. Négynapos elváltozás, élőben készült felvétel



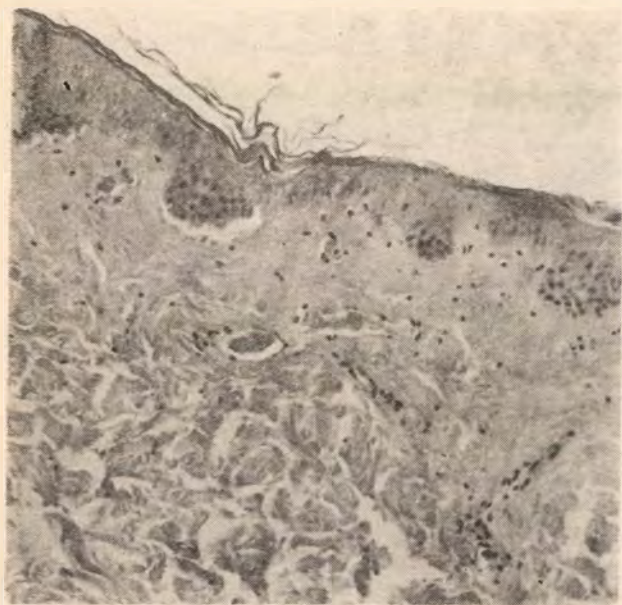
vérképében granulocytákat nem találtunk. Súlyos septikus állapotban volt, szájnyalvakahártyája exulcerált, két ujján panaricium volt feltűnő és kifejezett hyperthyreosis tüneteit lehetett észlelni. Carbenicilint, Keflint, Ankotyl infusiót és az immun-granulopenia miatt



2. ábra: V. F.-né 92 éves. Az alhas mindkét oldalára kiterjedő, övszerű bőrelhalás. Hétnapos elváltozás, élőben készült felvétel



3. ábra: H. Gy. 69 éves. A hasfal metszészlapja boncoláskor. Elhalt bőr és kiterjedt vérzéses elhalás a zsírszövetben. Ötnapos elváltozás



4. ábra: T. B.-né 31 éves. Elhalt bőrrészlet szövettani képe. A hám kezdődő leválása, subepidermalis bullaképződés. Kilencnapos elváltozás. H. E. festés, 250-szeres nagyítás

naponta 100 mg Di-Adreson F aquosumot adtunk. Az elesett, septikus állapotban levő betegnek thrombosis-preventióként 3-szor 5000 E heparin adagolását kezdtük el a has bőre alá. A subcutan heparinozás 10. napján — az akkor még lázas, agranulocytosisos, rendkívül tachycardiás betegen — az alhas bőrében, egy korábbi heparin injectió helyének megfelelően a bőr kékesen elszíneződött, fájdalmassá vált. A heparin adagolását abbahagytuk, ennek ellenére a bőr elhalása rohamosan növekedett és három nap múlva az egész alhasra kiterjedt. A necrosis jelentkezésének napján a beteg thrombocytaszáma  $100 \times 10^9/l$  volt, és később sem lett ennél alacsonyabb. Száraz fedőkötést helyeztünk az elhalt bőrterületre, ampicillint és meticillint adtunk, ill. folytattuk a corticosteroid adását. A közben súlyosbodó hyperthyreosist lithium carbonattal és Intrajóddal kezeltük. A beteg halálát — ápolásának 20. napján — bronchopneumonia és keringési elégtelenség okozta.

4. H. Gy. 69 éves férfit nagy kiterjedésű mellsőfali szívinfartus miatt kezeltük. Gyógyszeresen Nitroreptont és Nitromintet kapott, és 8 óránként 5000 E heparint adtunk subcutan az alhas bőre alá. A heparinozás 8. napján jelentkezett a hasfal bőrének kékes elszíneződése, fájdalmassá válása, hasonlóan az előző esetekhez. A heparint azonnal elhagytuk és intravénásan Di-Adreson F aquosumot adtunk napi 100 mg-os mennyiségben. A necrosis hüvelykujjpercnyi lett, tovább nem progrediált, az éptől élesen, hyperaemiás udvarral övezve demarkálódott. Négy nappal később a beteg hirtelen szívmegállás tüneteivel halt meg. Thrombocytaszám-meghatározás egy ízben sem történt.

5. V. F. -né 92 éves nőt súlyos fokú cardiális decompensatio miatt kezeltük. A hypertoniás, arteriosclerosisos beteg alsó végtagjain artériás keringési elégtelenség tüneteit is tapasztaltuk, ezért preventíve naponta 3-szor 5000 E heparint adtunk a has bőre alá. Egyébként Isolanidot, Verospiront és Furantralt kapott. Cardiális állapota lényegében változatlan volt, amikor a subcutan heparinozás 9. napján az alhas bőrében húszfilléresnyi, majd napok alatt az alhas mindkét oldalára kiterjedő bőrelhalás alakult ki (2. ábra). A necrosis jelentkezésének napján a korábban  $120 \times 10^9/l$  thrombocytaszáma  $32 \times 10^9/l$  volt (közben thrombocytaszám vizsgálat nem történt), s ez a beteg 13 nap múlva bekövetkezett haláláig nem emelkedett  $42 \times 10^9/l$  fölé. A necrosis végleges kiterjedését 3 nap alatt elérte, az éptől hyperaemiás udvarral körülvéve élesen demarkálódott és egy hét múlva koromfekete, kemény, nekrotikus réteggé alakult. A beteg halálát az egyre fokozódó szív-éleltelenség és sokszoros pulmonális microembolisatio okozta.

### Megbeszélés

A heparin biológiai preparátum, amely kémiai-lag savanyú mucopolysaccharida, de legtöbbször pontosan nem ismert egyéb, biológiailag aktív anyagokat is tartalmazhat, ezért alkalmas körülmények között allergénként viselkedhet (12). A heparin allergia létezését a legutóbbi időig tagadták (19), újabban azonban egyre több adat szól amellett, hogy ha a szervezet antigénnek tekinti, 7—14 napi adagolás után a vérben thrombocytá aggregáló antitestek jelennek meg (6). Ilyen esetekben ritkán tünetmentes, gyakrabban vérzékenység tüneteivel kísért thrombocytaszám csökkenés következik be (21). Intravénás heparin kezelés során ezért tartják újabban szükségesnek a thrombocytaszám gyakori ellenőrzését is. Az elmúlt öt évben — a subcutan heparin adagolás elterjedése kapcsán — egy másik, ritkán jelentkező szövödményt figyeltek meg: az adagolás helyén, a hasfalon jelentkező, és a Syncumar (Coumarin) necrosisra emlékeztető bőrnecrosist (4, 5, 6, 23). Az eddigi megfigyelések szerint a subcutan adagolás 6—9. napja között lehet

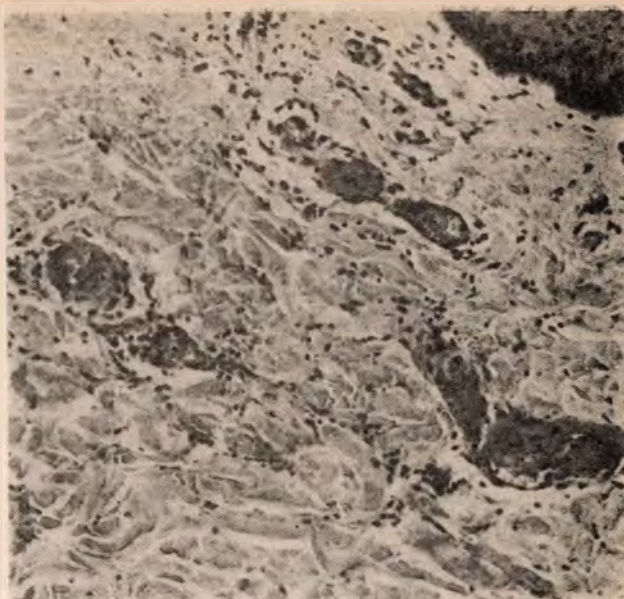


a bőrelhalás fellépésére számítani. A mi eseteinkben a 7—10. napon jelentkeztek a bőr elhalásának első tünetei hirtelen fellépő fájdalom és livid (nem haematoma-szerű!) bőrelszíneződés kíséretében. A kezdetben cyanotikus, kékes bőrterületen 6—12 óra múlva már vérzéses bulla képződött, és ennek nagysága még olyan kiterjedt elhalás esetén is, mint 2., 3. és 5. betegünkön, 24—48 óra alatt elérte maximumát. A necrosis mindegyik esetben egy korábbi, 1—2 napos, addig reakciómentes heparin injectio helyén kezdődött. Nem tapasztaltunk viszont bőrelhalást olyan hasfali haematomák területében, amilyenek a subcutan heparin adagolás helyein nem ritkán keletkeznek.

A heparin-necrosis kérdésével foglalkozó szerzők nem találtak összefüggést a necrosis kialakulása és az egyidejűleg alkalmazott egyéb gyógyszerek között. A mi betegeink eseteiben sem lehetett olyan gyógyszerrel találni, amelynek additív, potenciáló szerepét biztosan feltételezhetnénk. Hasonlóan nem találtunk közös vonást betegeink általános állapota és alapbetegsége között sem. Természetesen — mivel nem vizsgáltuk — nem tudjuk, hogy nem voltak-e hasonló biológiai tulajdonságaik, immunológiai és biokémiai sajátosságaik. Sajnos, némelyik esetben azt sem tudjuk megmondani, normális volt-e kezdetben, vagy miként változott thrombocytaszámuk és thrombocytafunkcióik, hiszen a heparin kezelésben részesülő betegeken szükséges thrombocytaszámolás fontosságára éppen a fenti esetek ismétlődése és a legutóbbi világirodalmi adatok hívták fel a figyelmet. Két betegünkről tudjuk, (2. és 5. beteg), hogy thrombocytaszámuk csökkent, s ez a csökkenés alapbetegségükkel vagy általános állapotuk alakulásával nem volt magyarázható. Harmadik betegünk thrombocytaszáma azonban mindvégig normális maradt. Ez utóbbi esetben az is figyelmet érdemel, hogy a súlyos fokú hasfali necrosis alakulása előtt és azt követően is nagy dózisú corticosteroid kezelésben részesült, s az is, hogy granulocytaszáma éppen a necrosis jelentkezését követő napokban kezdett emelkedni és halálát megelőzően normalizálódott is.

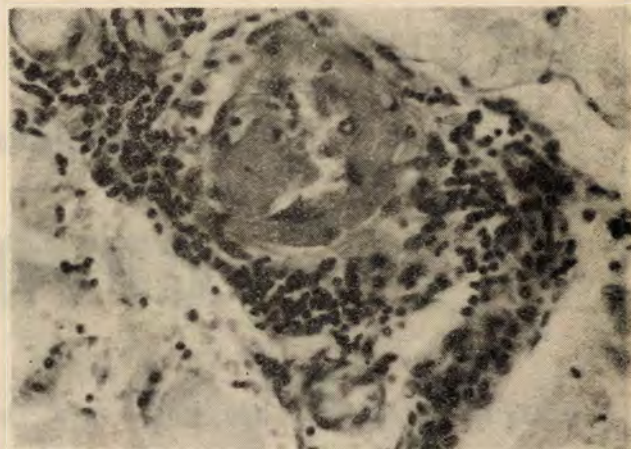
A „heparin-necrosis” macroscopos megjelenésében a coumarin necrosisra emlékeztet. Az ép bőrterülettől az elhaltat mindegyik betegen hyperaemiás, „gyulladásos” udvar választotta el. A vérzéses bullák némelyike megnyílt, mások tartalma felszívódott és a necrotikus hám száraz, fekete színű lett. Az első beteg kivételével (akinek legkisebb kiterjedésű bőrnecrosis volt, ami heg hátrahagyása nélkül gyógyult) betegeink meghaltak, ezért nem volt módunk megfigyelni, hogy a nagy kiterjedésű necrosisok gyógyhajlama milyen. Az irodalomból tudjuk, hogy általában necrectomiára volt szükség és bőrátültetést kellett alkalmazni.

Elhalt betegeink szövettani anyagát csak fénymicroscoppal vizsgáltuk. Már a macroscopos kép is mutatta, hogy a bőr elhalása mellett kiterjedt elhalás volt a bőr alatti zsírszövetben is (3. ábra). A necrotikus terület széli részein a bőr szövetei szerkezete részben megtartott volt. A necrotikus hámban helyenként az intracellularis oedema résszerű bulla kialakulásához vezetett (4., 5. ábra). Az irhában,



5. ábra: H. Gy. 69 éves. A bőrnecrosis széli részéről készített metszetben a hám határa még éles (jobb felső sarokban). A dermis kisereiben vörös vértetek és fibrinthrombusok láthatók. Az erek környezetében kereksejtes infiltratio. Ötnapos elváltozás. H. E. festés, 250-szeres nagyítás

főleg az erek körül, változó fokú, de általában csak mérsékelt, főleg lymphocytákból álló beszűrődés volt észlelhető (5., 6. ábra). A necrotikus terület környezetében az erősen tágult ereket zsúfolásig vörös vértetek töltötték ki. A tágulat a kisebb-nagyobb arteriákon kívül a vénákra is kiterjedt. Az erek lumenét helyenként fibrin-thrombus zárta el, ami összeolvadt az elhalt, fibrinnel átitatott érfallal (6. ábra). Thrombusokat lehetett látni a subcutis zsírszövetének mélyebb rétegeiben is, lényeges lobos reakció nélkül. (Harmadik betegünkön a sekunder phlegmonosus folyamat miatt a szöveti képet a masszív, diffus gennysejtes beszűrődés dominálta.) A vérzéses elhalást nem mutató széli részeken is intenzív volt a perivascularis kereksejtes infiltratio. Kombinált rostfestéssel a kollagén rostok hya-



6. ábra: H. Gy. 69 éves. Intradermalis kisarteria falának fibrinoid necrosis fibrinthrombussal, kifejezett perivascularitissal. Ötnapos elváltozás, H. E. festés, 1000-szeres nagyítás



linosist és az elasztikus rostok töredezését lehetett még megfigyelni.

Az eddigi vizsgálatok szerint a bőr alá történő újraoltások alkalmával fellépő heparin-necrosis leginkább az Arthus-reakcióra emlékeztet. Ez Hall és mtsai szerint (4) allergiás vasculitis következménye de feltételezik azt is, hogy Shwartzman-reakció, vagy a coagulációs rendszer aktiválódásának a következménye. White és mtsai szerint (23) a heparinnal kapcsolatos antitestek a thrombocyták aggregációját idézik elő és sok góci microthrombosisokat hoznak létre. E heparin jelenlétében ható ellenanyagok létezését aggregometriás vizsgálatokkal lehetett bizonyítani (18, 19, 21). A thrombotizált kiserek körül kialakuló vasculitist másodlagos jelenségnek tekintik (10). Bőrbiopsiás anyagban immunhistológiai módszerekkel a capillárisok és kiserek microthrombusai mellett a dermis-epidermis határán IgM és C'3 granuláris depositióját is megfigyelték (23).

Valószínű, hogy a subcutan adagolt heparinnal végzett thrombosis preventio további elterjedését a lehetséges (bár ritkán előforduló) szövödmények sem fogják megakadályozni. Mivel a megelőzés lehetőségei ma még ismeretlenek, egyetlen lehetőségünk: a korai észlelés. Meglehet, bár ma még nem bizonyos, hogy a bőrnecrosis jelentkezése előtt napokkal kimutatható a thrombocytaszám csökkenése, ezért ha már ekkor felfüggesztjük a heparin subcutan adagolását, a necrosis nem fog kialakulni. Ha a necrosis már jelentkezett, a heparin azonnali elhagyása ellenére is számítani lehet a bőrelhalás kiterjedésének növekedésére, s amit tapasztaltuk, ezt corticosteroidok adásával sem lehet biztosan meggátolni. A heparin necrosis-sal kapcsolatos klinikai tapasztalatok gyarapodása és a pathomechanizmus jobb megismerése minden bizonnyal hala-

dást fog eredményezni mind a megelőzés, mind a kezelés terén. Ezeknek az ismereteknek a gyarapodásához kívántunk jelen közleményünkkel hozzájárulni.

**Összefoglalás:** A szerzők subcutan heparin adagolás kapcsán kialakult bőrnecrosisok eseteit ismertetik. A bőr elhalása a heparin beadásának helyén, a hasfal bőrén alakult ki. Az elhaltakon végzett szövettani vizsgálatok a bőr kisereinek microthrombosisát és vasculitis, perivasculitis jeleit mutatták. Irodalmi adatok alapján feltételezik, hogy a bőrnecrosis oka heparin allergia lehet.

**IRODALOM:** 1. Abernethy, F. A., Hartsuck, J. M.: Amer. J. Surgery. 1974, 128, 739. — 2. Berkessy S. és mtsai: Anaesth. Intens. Ther. 1976, 6, 133. — 3. Bíró J. és mtsai: Anaesth. Intens. Ther. 1979, 9, 261. — 4. Hall, J. C. és mtsai: JAMA. 1980, 244, 1834. — 5. Hume, M. és mtsai: Lancet, 1974, I, 261. — 6. Hussey, C. V. és mtsai: Annals of Clin. Lab. Sci.: 1979, 9, 487. — 7. Kakkar, V. V. és mtsai: Lancet, 1971, II, 669. — 8. Kakkar, V. V.: Progr. in Cardiovasc. Diseases. 1974, 17, 207. — 9. Kakkar, V. V.: Lancet. 1974, II, 784. — 10. Lever, W. F., Schamburg-Lever, G.: Histopathology of the Skin. 5th Ed. Lippincott Co. Philadelphia. 1975, 159. o. — 11. Marosi, D. és mtsai: Anaesth. Intens. Ther. 1979, 9, 67. — 12. Modell, W.: Drugs of Choice 1981. Mosby Co. St. Louis. 1980, 494 o., 627-631. o. — 13. O'Toole, R. D. és mtsai: Ann. Intern. Med. 1973, 79, 759. — 14. Sagar, S. és mtsai: Brit. Med. J. 1975, 2, 257. — 15. Sas G.: Orv. Hetil. 1978, 119, 1939. — 15/b. Sándor T.: Az orvostudomány aktuális problémái. 1980. 38. sz. 99. — 16. Sharnoff, J. G. és mtsai: Surgery, Gynecol. Obstetr. 1962, 115, 75. — 17. Sharnokk, J. G. és mtsai: Lancet. II, 1006. — 18. String, S. T., Barcia, P. J.: Amer. J. Surgery. 1975, 130, 570. — 19. Szerk. Közl.: Ann. Intern. Med. 1968, 68, 1365. — 20. Szerk. közl.: Orv. Hetil. 1976, 117, 92. — 21. Udvardy M. és mtsai: Orv. Hetil. 1978, 119, 1807. — 22. Vím-láti L. és mtsai: Orv. Hetil. 1980, 121, 2997. — 23. White, P. W. és mtsai: Annals of Surgery. 1979, 190, 595.

**MEGRENDELHETI**

**külföldre bárhová, forintbefizetés mellett**

**az ORVOSI HETILAP-ot**

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





Semmelweis Orvostudományi Egyetem  
 II. Gyermekklinika  
 (igazgató: Schuler Dezső dr.)  
 Országos Haematológiai és Vértranszfúziós  
 Intézet, Budapest  
 (igazgató: Hollán Zsuzsa dr.)

## A glomerularis filtratio és a glycohaemoglobinszint emelkedésének összehasonlítása diabeteszes gyermekekben és serdülőkben

Drexler Miklós dr.\* és Szelényi Judit dr.

Az elmúlt évtized kutatásai alapján ténynek tekintjük, hogy a cukorbetegségeken az évek múltával egyre gyakrabban megfigyelhető mikroangiopathia tünetei annál súlyosabbak minél jobban eltér szénhidrát-anyagcseréjük az élettani viszonyoktól (32). Ez megfelel a betegség melletti tapasztalatoknak is (22). Korábban egyes szerzők hajlottak arra, hogy a kiserek elváltozásait diabetes mellitusban elkerülhetetlennek tekintsék. E nézetüket olyan histológiai közleményekre alapozták, melyek szerzői már a diabetes manifesztálté válásakor megfigyelni vélték a basalis membrán megvastagodását az izmok capillarisaiban. Az utánvizsgálatok azonban bebizonyították, hogy műtermékről volt szó (31). Prospektív tanulmányok kimutatták, hogy az elváltozás a kezdetben ép kisereken fokozatosan fejlődik ki (11). Kísérletes diabetesben a sikeres szigetsejt-átültetés nagyrészt meggátolja a mikroangiopathia kialakulását (16, 25, 26), sőt az kivédhető gondosan ellenőrzött insulin kezeléssel is (23). A kísérleti eredmények ösztönzően hatottak a klinikusokra is. Az, hogy a nephro-, retino- és neuropathia kialakulását a szénhidrát-anyagcsere szorosabb kontrolljával legalábbis késleltetni lehet, kiemelte mind a korai morfológiai és functionalis eltérések kimutatásának, mind a „beállítás” korábnál megbiz-

hatóbb ellenőrzésének a fontosságát. A cukorbetegségeknél ambulans kontrollálásának hagyományos módszerei csak „pillanatképet” adnak; az éhomi vércukor néhány óráról, a cukorürítés mérése — a vércukorszint kiugrásait nem is mindig jelezve — egy-egy napról világosít fel. A glycosylált haemoglobin (Hb A<sub>1c</sub>) szintje viszont a megelőző kb. két hónap során előfordult hyperglycaemiák együttes hatását tükrözi, ezért meghatározása az érdeklődés előterébe került (1, 5, 10, 27).

Ismeretes, hogy már a diabetes manifesztálódásakor kimutatható a glomerularis filtratio (GFR) fokozódása és a vesék megnagyobbodása (20). A filtrációs felszín növekedése részben reversibilisnek bizonyult, ha a betegek tartós „jó egyensúlyát” sikerült fenntartani (15).

A diabetes kezelésének eredményessége — vagy nem kielégítő volta — ellenőrizhető tehát akár a GFR ismételt pontos mérése (12), akár a Hb A<sub>1c</sub> meghatározása révén (9). Az (általunk hozzáférhető) irodalomban nem találtunk olyan közlést, melyben ugyanazon betegeken a fenti két vizsgálat értékét összehasonlították volna. Érdemesnek ígérkezett megvizsgálni, hogy a diabeteszes gyermekek esetében a GFR és a Hb A<sub>1c</sub> emelkedése hogyan felel meg egymásnak és a klinikai képnek. Közleményünkben erről számolunk be.

### Beteganyag és módszer

Vizsgálatainkat a Semmelweis OTE II. Gyermekklinika gondozásában levő diabeteszes gyermekek és serdülők ambulans ellenőrzése kapcsán végeztük. A fenti betegek GFR-jét évente rendszeresen mértük <sup>169</sup>Yb—EDTA egy injekciós clearance-szel (6). A legutóbbi alkalommal a radioizotóp beadása előtt vérmintákat vettünk, melyek egy része vércukor, serum kreatinin és koleszterin meghatározásra a klinikai laboratóriumba került, másik része pedig heparinnal az alvadásban gátolva az Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézetbe, ahol a Hb A<sub>1c</sub> mérés 24 órában belül, kolorimetriás módszerrel (8, 27) történt.

A vizsgált betegek száma 20. Valamennyien insulin-dependensek. Amint az a táblázatból — ahol a diabetes tartama szerinti sorrendben szerepelnek — kitétni, nyolcan már ötéves koruk előtt cukorbetegsége voltak, közülük négynek a betegsége már 10–15 éve tart. Hosszú növekedésben az a három beteg maradt el leginkább (3p alatt), aki már hároméves kora előtt manifeszt diabeteszes lett. Valamennyi beteg vérnyomása normális. Proteinúriája a legrégebben diabeteszes, „Mauriac-szindrómás” leánynak van. (A szindróma tüneteit — alacsony növekedés, hepatomegalia, a vércukor nagyfokú labilitása — újabb krónikus hypoinsulinismus következményének tartják.) A szénhidrát-anyagcsere nem kielégítő egyensúlyát mutatta a valamennyi beteg esetén 20 g/24 ó-t meghaladó glycosuria.

### Eredmények

Eredményeinket a táblázat mutatja.

A Hb A<sub>1c</sub> szaporulatnak az értékelése mindig az adott vizsgálati napon párhuzamosan végzett normál kontrollhoz viszonyítva történt. A GFR normál értéke gyermekekben módszerünkkel:  $2,1 \pm 0,2 \text{ ml/s/1,73 m}^2$ .

A glycohaemoglobin szaporulat és a GFR fokozódás összehasonlíthatósága végett mindkét paraméternek a normálhoz arányított relatív (az SI rendszerben már nem szereplő kifejezéssel; százalékos) emelkedését szembesítettük egymással. A két

\* Jelenlegi munkahely: Fővárosi Jahn Ferenc Kórház, Gyermekosztály.



Nem	Kor év	Diab. tart. év	Se-kr. $\mu\text{mol/l}$	Se-kol. mmol/l	GFR emelkedés %	Hb A <sub>1c</sub> emelkedés %
1. leány	18	15,5	70	7,0	52	14
2. leány	15	13	74	4,5	52	13
3. fiú	13	10,5	50	5,0	44	36
4. fiú	13,5	10	80	4,9	44	87
5. fiú	18,5	7,5	82	5,4	26	0
6. fiú	10,5	6	83	4,1	21	25
7. fiú	15	6	70	3,7	27	25
8. fiú	12	5	74	4,9	11	20
9. leány	16,5	4,5	60	5,0	13	42
10. fiú	8	4	55	5,5	31	53
11. leány	7	3,5	80	5,3	48	17
12. leány	9,5	3	63	4,6	29	15
13. fiú	13	3	62	4,4	29	32
14. fiú	13,5	2,5	78	4,1	35	60
15. leány	17	2,5	—	5,5	1	38
16. leány	9,5	2,5	63	6,3	0	35
17. leány	14,5	2	78	4,2	5	19
18. leány	6,5	1	81	3,5	37	41
19. fiú	5	0,5	66	6,0	36	0
20. leány	10,5	0,1	57	5,0	27	60

Diab. tart. = diabetes tartama  
Se-kr. = serum kreatinin  
Se-kol. = serum koleszterin

érték nem korrelál ( $r = 0,0052$ ). A serum kreatinin valamennyi esetben a normális határán belül maradt. A serum koleszterin egyedül a már proteinuriás betegben szaporodott fel (7,0 mmol/l). Az eredményeket sem az aktuális vércukorszint, sem a korábbi glycosuria mértéke nem befolyásolta.

### Megbeszélés

A gyermekkorban manifesztálódó insulin-dependens diabetes mellitus késői szövődésményei közül a nephropathia az, amely a prognosist döntően meghatározza (24), s mintegy harmadával csökkentheti a várható élettartamot (7). A diabeteszes gyermekek gondozásának fontos része a veseműködés rendszeres ellenőrzése. A klinikailag észlelhető proteinuria megjelenése már késői jel, melyet néhány év után már a GFR beszűkülése követ. Újabb érzékeny módszerekkel (Na-dodecylszulfát-polyakrilamid gélelektroforézis) ki tudják mutatni a korai, subklinikus glomerularis albuminuriát, mely kezdetben még reversibilis (13, 30). A glomerularis filtratio és a filtrációs fractio fokozódása, a glomerulo-tubularis albuminforgalom változásai megelőzik a morfológiailag is kimutatható nephropathiás elváltozások létrejöttét (29). A két stádium közötti kapcsolat kiterjedt vizsgálatok tárgya. A glomerulusok vérátáramlásának változása összefügghet azzal, hogy diabetesben a vérlemezkékben a vasoconstrictor thromboxan termelése fokozott, az érfalakban a vasodilatator prostacyclin szintézise pedig csökkent (16/a).

Egyre több adat szól a nem enzimikus glycosylálódásnak a mikroangiopathia pathomechanizmusában játszott központi szerepe mellett. A cukorbetegben nemcsak a haemoglobin, hanem a plazmafehérjék is glycosylálódnak (4). Kísérletben, ha nem diabeteszes egereknek ismételt injektáltak in vitro glycosylált plazmaproteineket, akkor az állatokban diabeteszes nephropathiára jellemző ba-

salis membrán megvastagodás alakult ki (18). Streptozotocinnal hyperglycaemiássá tett patkányokban közvetlenül a veseglomerulusokon igazolták a nem enzimikus glycosylálódás fokozódását (3). Ugyanez a folyamat lejátszódik az erythrocyták membránján is (19). A Hb A<sub>1c</sub> egyes tulajdonságai is szerepet játszhatnak a mikroangiopathia kialakulásában. Viszonylag nagy oxigénaffinitása miatt a megkötött oxigént nehezebben adja le, mint a nem glycosylált Hb. Csökkentheti a vörös vértestek alakváltoztató képességét, ezáltal fokozhatja a viscositást a capillarissokban (17). Ez is hozzájárulhat olyan elváltozások létrejöttéhez, mint a retinán rég ismert mikroaneurysmák, melyek jelenlétét újabban a vesékben is kimutatták (21). Felvetődhet, hogy hiszen az étkezések után fiziológiásan fellépő vércukor-emelkedés nem károsító hatású, pedig lehetőséget ad a glycosylálódásra. A magyarázat erre az lehet, hogy a glycohaemoglobin irreversibilis kialakulásához idő szükséges, a kapcsolódás kezdetben instabil (33).

A nephropathia késői stádiumában fellépő veseelégtelenség önmagában is emeli a glycohaemoglobin-szintet (2).

Frissen felismert diabeteszes gyermekekben a kezdeti Hb A<sub>1c</sub> szint és a korai partialis remissio időtartama között negatív korrelációt találtak (28), így a vizsgálat a diagnózis felállításakor már prognosztikus értékű.

A saját vizsgálataink szerint a glycohaemoglobin-szint emelkedés és a GFR fokozódás mértéke nem korrelál egymással. Ezt azzal magyarázhatjuk, hogy bár mindkettő a tartós hyperglycaemia következménye, megváltozásukhoz különböző idő szükséges. A rosszul beállított diabeteszes betegekben gyakori vércukor-ingadozásokat megfelelő kezeléssel huzamosan csökkentve a Hb A<sub>1c</sub> szint kb. 2 hónap alatt (10), a GFR 6–12 hónap alatt (14) normalizálódik. A változások ugyanazon betegekben történő megfigyelésére további, prospectiv



vizsgálatok szükségesek. Anyagunkban mind a Hb A<sub>1c</sub>, mind a GFR emelkedése a vizsgált betegek nem kielégítő anyagcserehelyzetét mutatta, az összkoleszterin viszont csak az egy, Mauriac-szindrómás betegben volt magas. Ez is jelzi, hogy az összkoleszterin felszaporodása durva eltérés. A szénhidrát-anyagcsere egyensúlyi állapotát finomabban tükrözi az LDL/HDL koleszterin aránya. A diabetes kontrolljának javulásakor a HDL koleszterin mennyisége nő, a hányados csökken.

Mindebből kitűnik, hogy a tartós hyperglycaemia következményeinek diagnosztikájában a gyakorlatban is jól hasznosítható, lényeges haladás tanúi lehetünk. A GFR fokozódás és a Hb A<sub>1c</sub> felszaporodás korán kezdett, rendszeres nyomon követése — lehetőség szerint a subklinikus glomerularis albuminuria és a serum LDL/HDL koleszterin arány vizsgálatával együtt — lehetővé teszi a diabeteses anyagcsere „beállításának” megbízható ellenőrzését és ezáltal megteremtheti a késői érelváltozások prevenciójának az alapját.

**Összefoglalás:** Húsz, nem kielégítő egyensúlyban levő insulin-dependens diabeteses gyermekben, ill. serdülőben (koruk 5—18 év, betegségük tartama 1 hó—15 év) fokozott glomerularis filtrációt (GFR) és felszaporodott glycohaemoglobint (Hb A<sub>1c</sub>) lehetett kimutatni. A GFR és Hb A<sub>1c</sub> emelkedésének mértéke között korreláció a vizsgált anyagban nem volt igazolható. Irodalmi adatok szerint a Hb A<sub>1c</sub> 2 hónap, a GFR 6—12 hónap alatt normalizálható, az utóbbi tehát hosszabb időszak anyagcsere-állapotáról ad felvilágosítást. A két vizsgálat egymást nem helyettesíti, hanem kiegészíti. Kiemelik a glycosylálás központi szerepét

a mikroangiopathia kialakulása során, és hangsúlyozzák a sokoldalú ellenőrzés jelentőségét a gondozásban.

**IRODALOM:** 1. Balázi I., Varsányi-Nagy M.: Orv. Hetil. 1980, 121, 627. — 2. Boer, M.—J. de, Miedema, K., Casparie, A. F.: Diabetologia. 1980, 18, 437. — 3. Chang, A. Y., Noble, R. E.: Life Sci. 1980, 26, 1329. — 4. Day J. F. és mtsai: Diabetes. 1980, 29, 524. — 5. Ditzel, J., Kjaergaard, J. J.: Brit. Med. J. 1978, I, 741. — 6. Drexler, M., Ortwein, V.: Orv. Hetil. 1976, 117, 1878. — 7. Farquhar, J. W.: Arch. Dis. Childh. 1979, 54, 569. — 8. Flückiger, R., Winterhalter, K. H.: FEBS Letters. 1976, 71, 356. — 9. Gabbay, K. H.: New Engl. J. Med. 1976, 295, 443. — 10. Koenig, R. J. és mtsai: New Engl. J. Med. 1976, 295, 417. — 11. Kroustrup, J. P., Gundersen, H. J. G., Østerby, R.: Diabetologia. 1977, 13, 207. — 12. Levin, N. W. és mtsai: Lancet. 1975, I, 1120. — 13. Lopes-Virella, M. F. és mtsai: Diabetologia. 1979, 16, 165. — 14. Madácsy L.: Kandidátusi értekezés. 1978. — 15. Madácsy L., Kiss S., Borsodi A.: Orv. Hetil. 1978, 119, 317. — 16. Mauer, S. M. és mtsai: Diabetes. 1974, 23, 748. — 16/a. Mauer, S. M., Steffes, M. W., Brown, D. M.: Amer. J. Med. 1981, 70, 603. — 17. MacMillan, D. E., Utterback, N. G., Puma, J. L.: Diabetes. 1978, 27, 895. — 18. McVerry, B. A. és mtsai: Lancet. 1980, I, 738. — 19. Miller, J. A., Gravalles, E., Bunn, H. F.: J. Clin. Invest. 1980, 65, 896. — 20. Mogensen, C. E., Andersen, M. J. F.: Diabetologia. 1975, 11, 221. — 21. Nakamoto, Y. és mtsai: Lab. Invest. 1980, 42, 433. — 22. Pirart, J.: Diabete Metab. 1977, 3, 97. — 23. Rasch, R.: Diabetologia. 1979, 16, 125. — 24. Scheler, F.: Münch. Med. Wschr. 1977, 119, 493. — 25. Selawry, H. P. és mtsai: Metabolism. 1980, 29, 261. — 26. Steffes, M. W. és mtsai: Diabetes. 1980, 29, 509. — 27. Szelényi J. és mtsai: Orv. Hetil. 1980, 121, 259. — 28. Vetter, U. és mtsai: Acta Paediatr. Scand. 1980, 69, 481. — 29. Viberti, G. C.: Clin. Nephrol. 1979, 12, 47. — 30. Viberti, G. C. és mtsai: New Engl. J. Med. 1979, 300, 368. — 31. Williamson, J. R., Kilo, C.: Diabetes. 1977, 26, 65. — 32. Williamson, J. R., Kilo, C.: New Engl. J. Med. 1980, 302, 399. — 33. Szerkesztőségi közlemény. Brit. Med. J. 1980, 281, 1304.

Tekintse meg az  Bemutatótermében

(Bp. VI. Népköztársaság útja 36.)

## ÚJDONSÁGAINK kiállítását

**melyben bemutatjuk  
az OMKER kereskedelmi osztályainak  
új berendezéseit**

Nyitva 1981. december 8—16-ig,  
naponta 9—16 óráig  
szombat—vasárnap zárva

**Minden érdeklődőt szeretettel várunk!**



# HYGROTON TABLETTA

H 400/N 100 Antihypertensiva Diuretica

## ÖSSZETÉTEL

50 mg chlorthalidonum tablettánként.

## JAVALLATOK

Különböző eredetű (kardiális, renális stb.) ödémás állapotok: enyhe és középfokú hipertónia (különösen egyéb vérnyomáscsökkentőkkel, főleg béta-receptor-blokkolókkal kombinálva); a terhesség késői szakában fellépő hipertónia és ödéma; premenstruációs panaszok; kóros elhízással együtt járó folyadékretenció; a laktáció gátlása az elválasztási időszakban: folyadékretenciával együtt járó gyermekkori megbetegedések.

## ELLENJAVALLAT

Veseelégtelenség, 100 mg/dl feletti maradék -N, ill. 50 mg/dl feletti karbamid -N értékekkel.

## ADAGOLÁS

Egyéni megítélést és gondos orvosi ellenőrzést igényel. Felnőttek szokásos adagja hipertónia és ödémák kezelésére naponta 1–2 tabl. a hatás eléréséig, a fenntartó adag heti 3×1 tabl.

A terhesség késői időszakában a hipertónia és ödéma megelőzésére heti 1–4 tabl., kezelésére kezdetben 1 tabl./die, majd heti 3×1 tabl. Premenstruációs panaszok esetén célszerű a kezelést a menstruáció várható időpontja előtt 4–8 nappal kezdeni; az 1–3 kezelési napon 1 tabl., majd napi 1/2 tabl. az adag, a szabályos vérzés megindulásáig. A kóros elhízással kapcsolatos folyadékretenció kezelése hasonlóan történik, mint hipertónia, ill. ödéma esetén. A tejelválasztás csökkentésére elegendő 2 tabl. kezdő adagként, majd 1 tabl./die 2–6 napig.

Gyermekek kezdő adagja 1–5 éves korig 1/2 tabl./die 2–3 napig, majd fenntartó adagnak hetente 3×1/2 tabl.; 6 éves kortól a kezdő adag 1/2 tabl./die, a fenntartó adag naponta 1/2 tabl. A napi adagot célszerű reggel, étkezés után bevenni.

## MELLÉKHATÁSOK

Enyhe szédülés, adynamia, fáradtságérzés, elsősorban a kezelés elején — ezek a panaszok többnyire spontán, vagy az adagok átmeneti csökkentésére megszűnnek. Enyhe gastrointestinális panaszok, ha a gyógyszert éhgyomorra veszik be. Szórványosan észleltek allergiás bőrtüneteket is.

## GYÓGYSZER-KÜLCSÖNHATÁSOK:

Óvatosan adható:

- szívglikozidokkal (a hypokalaemia következtében a glikozidok toxicitásának fokozódása);
- orális antidiabetikumokkal (antidiabetikus hatás csökkenése);
- kortikoszteroidokkal (K-vesztés fokozódása).

## FIGYELMEZTETÉS

Súlyos cerebrális és coronaria-sclerosis esetén, valamint szívinfarktus után adása fokozott óvatosságot igényel.

Kezelés alatt ajánlatos a szérum-elektrolitok gyakori ellenőrzése.

Az egyéb salureticumokhoz hasonlóan előidézheti a latens köszvény vagy diabetesz manifestálódását.

Szedése alatt a szigorúan nátriumszegény diéta előnytelen, mert a K-ürítés fokozásával rontja a vizelethajtó, ill. vérnyomáscsökkentő hatást.

## MEGJEGYZÉS

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

## CSOMAGOLÁS

30 tablettá, térítési díja 11,80 Ft.



**Előállító: BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen,**  
**Ciba-Geigy licencia alapján**



Megyei Kórház, Kaposvár  
Bőrgyógyászati Osztály  
(főorvos: Nagy Gyula dr.)  
Gyermekegyógyászati Osztály  
(főorvos: Gyódi Gyula dr.)  
Fogászati Osztály  
(főorvos: Szalay Zoltán dr.)

## Papillon—Lefèvre-szindróma

Dósa Magdolna dr., Nagy Gyula dr.,  
Gáspár Ferenc dr.,  
Kocsis Gabriella dr. és Szalay Zoltán dr.

*Papillon és Lefèvre* a Francia Bőr- és Nemigyógyászok Társaságnak 1924. február 14-én Párizsban tartott ülésén mutatott be 2 familiárisan jelentkező, súlyos periodontopathiával járó, a tenyerekre és a talpakra lokalizálódó keratoderma esetet. *Papillon és Lefèvre* eseteiket a mal de Meleda változatának és nem önálló kórképnek tartották (3). Önálló entitásként csak 1952 óta fogják fel ezt a sajátságos tünetegyüttest. Az első leírók alapján a *Papillon—Lefèvre-szindróma* (továbbiakban PLS) szerzői név honosodott meg a szakirodalomban. Azóta közel 100 esetet ismertettek (1, 9, 12), amelyek közül 4 esetről magyar szerzők számoltak be: *Gróf és mtsai* (8) 3, *Temesvári és mtsai* (11) pedig 1 eset észlelésének tapasztalatairól számoltak be.

A PLS 6—12 hónapos korban manifesztálódik, a tejfogak áttörésével együtt a tenyereken és a talpakon transgrediens típusú, azaz a tenyér és a talp elein túlterjedő, pikkelyes, erythemás hyperkeratosis alakul ki. Emellett a térdeken, a könyökökön, a sacralis régióban, az ujjak háti felszínén az ízületek felett, az arcon és a glutealis régióban jöhetnek létre esetenként még psoriasiform, pikkelyes erythemás-keratotikus plakkok. A fogászati rendellenesség, a parodontitis marginalis profunda a fogtartó apparátus progrediáló, terápia rezisztens gyulladásához, majd mind a tej-, mind a maradandó fogak teljes elvesztéséhez vezet. Érdekes módon a fogak teljes kihullásával párhuzamosan a bőrtünetekben jelentős javulás következik be (1, 6, 7, 10).

A két fő tünet, a hyperkeratosis palmoplantaris és a periodontopathia mellett esetenként még a tenorium, a falx cerebri és a plexus chorioideus elme-

szesedését, testi és szellemi fejlődésben való visszamaradást és arachnodyctyliát írtak le (1, 2, 7).

Ritkán előforduló betegség, amelynek incidenciája *Gorlin és mtsai* (7) szerint 1—4 eset/1 millió fő. Esetünket nemcsak a kórkép ritkasága miatt tartottuk közlésre érdemesnek, hanem azért is, hogy a típusos bőrtünetek mellett esetünkben hasonlóan *Bork és Löst* (1) esetéhez, extrapalmpalmaris bőrmanifesztációk is mutatkoztak.

### Esetismertetés

O. M. 6 é. kislány eddig 3 ízben szorult kórházi kezelésre. 1979. I. 26.—II. 14-ig a Gyermek-Fertőző Osztályon dysenteria és grippe, majd ugyanitt hepatitis epidemica miatt 1980. II. 11—III. 26-ig kezelték. Alapbetegsége tette szükségessé 1979. IV. 11—V. 25-ig való gyermekosztályi kezelését. A talp- és a tenyérbőre fél éves kora óta megvastagodott, repedésektől szabadalt, fájdalmas és gyulladt. A felvétele előtti hetekben ez annyira fokozódott, hogy szinte jársképtelenné tette, önállóan pedig táplálkozni nem tudott, mivel a kezeit alig tudta használni a fájdalmas berepedések miatt. Foghiányos állapota, a rágás közben létrejövő fájdalom miatt pedig már pépes diétán élt.

**Felvételi állapot:** A tenyerein és a talpain vascos, barnásvörös színű, mély, fájdalmas berepedésektől szabadalt, részben szürkésfehér színű szarupikkelyekkel fedett keratosis észlelhető. Hyperkeratosis fokozatosan vékonyodva és elmosódó hatással végződve túlterjed a talpéleken, a kezeken pedig a csuklóra és a kézhatárra is rákúszik. A térdeken hasonló küllemű, de kisebb, gyermektenyérnyi nagyságú és kevésbé kifejezett, a farpofákon és az alkarok hajlító oldalán pedig néhány filléresnyi-forintosnyi nagyságú, psoriasiform plakk figyelhető meg.

A tejfogak nyaka körül a gingiva hyperaemiás, duzzadt. Tasakok alakulnak ki, amelyekből nyomásra váladék ürül, a fogak meglazultak és ráharapási érzékenység észlelhető. A fogváltáskor a tejfogak gyökere nem rezorbeálódik, a korona felől az apex irányába a gingiva visszahúzódik, teljesen ép radixot hagyva maga után. A maradandó fogakon szembetűnő az, hogy mind a négy alsó metszőfog megjelent a szájban már akkor, amikor a felső középső metszők még nem láthatók. Az alsó oldalsó metszők megjelenésének az ideje megelőzi a szokványos áttörési időt.

**Szövetteni vizsgálat:** (a bal alkar egyik gócaból): a vizsgált bőrrészletben, főként szakaszosan, mérsékelt hyperkeratosis észlelhető, enyhe dyskeratosis jeleivel együtt. A stratum granulosum elvékonyodott, ill. néhány helyen is tűnt. Az epidermis acanthotikus jellegű. A felszíni laza coriumban idült lobsejtes infiltrátumok látszódnak.



1. ábra: A talpon vascos, transgrediens típusú keratoderma észlelhető





2. ábra: A tenyéren vaskos, a csuklótájékra is ráterjedő hyperkeratosis látható

1., 2., 3., 4. ábra

**Laboratóriumi eredmények:** Se-Na, -K, -Cl: norm. Se-Ca: 2,85 mmol/l, Kreatinin: 61,9  $\mu$ mol/l, összfe., vércukor, CN, cholesterolin, SGOT, SGPT, amylase, alk. phosphatase, májfunkciós próbák: norm. határok közti értékeket adtak. Se-Cu: 29,8–31,4  $\mu$ mol/l, Se-Fe: 16,7  $\mu$ mol/l, TVK: 76,3  $\mu$ mol/l, LVK: 59,6  $\mu$ mol/l, Székletvizsg.: protozoon és helmint.: neg. Vércsoport: AB, Rhpoz. Kromoszóma vizsgálat: 46, XX, norm. karyotypia. Immunglobulinok mennyiségi meghatározása: IgA: 1,56 g/l, IgG: 10,4 g/l, IgM: 2,2 g/l.

**Rtg.-vizsgálatok:** a kétirányú koponyafelvételen, a mk. csuklóról, könyökről, térdről, bokáról és lábfejről készített összehasonlító felvételen a csontokon kóros radiológiai eltérés nem látszik.

**Idégyógyászati szakvizsgálat:** mentálisan retardált. A mélyreflexek kiválthatók, kóros reflex nincs. EEG: korának kb. megfelelő aktivitás.

**Szemészeti szakvizsgálat:** a szemfenék ép. A beteg együttműködése hiányában a látótérvizsgálatot elvégezni nem lehetett.

Ami a kezelést illeti, belsőleg A-vitamin és Panthenol kúrával, helyileg nátriumkloridos hámlasztóke-nőccsel próbálkoztunk, amelyek hatására bizonyos javulás mutatkozott, a pikkelyek leváltak, a berepedezések megszűntek, a keratosisa vékonyodott.

### Megbeszélés

A közölt PLS esetek fele izoláltan, a másik fele családi halmozódásban jött létre. Az utóbbiakban gyakori a szülők közti vérrokonság, az öröklésmenet pedig autoszomális és recesszív jellegű (2). Farzim és Edalat (5) kongenitális ektodermális defektusnak tartja a PLS-t. Állami gondozott esetünk családját nem tudtuk megvizsgálni.

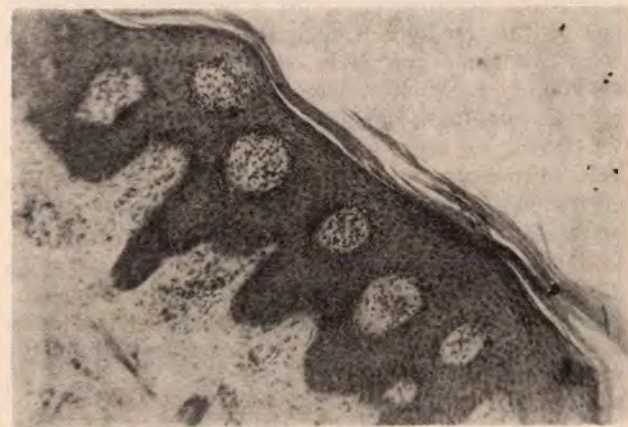
A PLS bőrtünetei psoriasisra emlékeztetnek. Annyira, hogy már az első két eset bemutatásakor, amikor Papillon és Lefèvre mal de Meledaként mutatta be eseteit 1924-ben, Dubreuilh (cit. 3.) hozzájárulásában azt hangoztatta, hogy véleménye szerint a bemutatott esetek pikkelysömörök. A psoriasis-tól nemcsak a szövettani kép alapján, ill. a súlyos parodontosis révén lehet elkülöníteni a PLS, de ma már a leukocita antigén tipizálás is segít ebben. Eddig egyetlen esetben végezték ezt el, Bork és Löst (1) 1980-ban és ez HLA—A2, AW 33, BW 44 és CW 2 eredményt adott, a psoriasisra jellegzetes antigének, a BW—17 és a B—13 nem fordultak elő. Ez a vizsgálat amellet szól, hogy a PLS valóban önálló kórkép és nem a psoriasis sajátságos variánsa.



3. ábra: Parodontosis marginalis profunda

Az eddig közölt közel 100 PLS esetből 15-ben jelezték azt, hogy fertőző betegségekre fogékonyak voltak. Az, hogy betegünk dysentérián és hepatitisszen esett át, ugyanezt jelentheti. Csupán az utóbbi években került előtérbe a PLS immunológiai szempontból való vizsgálata, immundefektust feltételeznek a fertőző betegségekkel szembeni csökkent ellenállóképesség miatt (1, 9). Haneke és mtsai (9) esetükben PHA-ra csökkent limfocita transzformációt észleltek, véleményük szerint a PLS-s betegek celluláris immunitásának reaktivitása csökkent. Djawari (4) a fagocitáló képesség csökkent voltát figyelte meg esetében. Bravo—Piris és mtsai (2) kifejezett IgG-szint emelkedést írtak le. Betegünkben az IgG-szintet normálisnak találtuk, de az IgM-szint jelentősen emelkedett volt. További és több esetben végzett megfigyelések szükségesek ahhoz, hogy immunológiai aspektusból tisztább képet alkothassunk a PLS-ről és leukocita antigén tipizálással biztosabban állíthassuk, hogy a PLS önálló kórkép és nem a psoriasis sajátságos változata.

A PLS-ban a fogak áttörésének időbeli lefolyásáról nem találtunk irodalmi adatot. A fogváltás több betegben való nyomon követése a PLS-s esetekben is hasznos adalékokat szolgáltatathat a szindróma jobb megismeréséhez.



4. ábra: Szakaszosan mérsékelt hyperkeratosis észlelhető a szöveti képen, enyhe dyskeratosis jeleivel együtt. Az epidermis acanthotikus jellegű. A felszíni laza coriumban idült lobsejtes infiltrátumok látszódnak

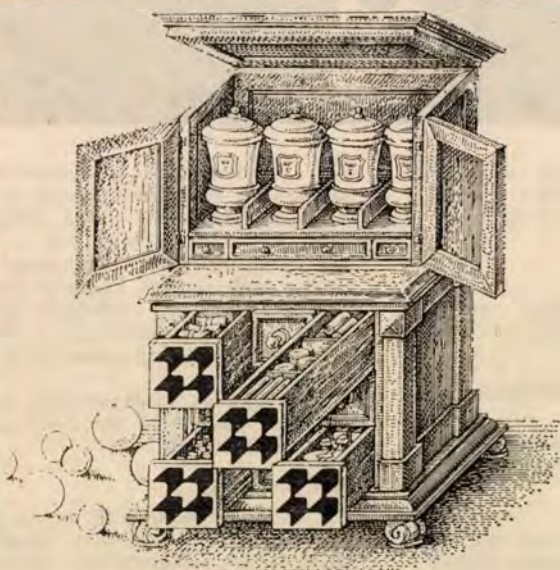


**Összefoglalás:** A szerzők 6 éves, Papillon—Le-fèvre-szindrómában szenvedő kislány kórtörténetét ismertetik. A tenyéri-talpi hyperkeratosis és a parodontopathia marginalis profunda mellett extrapalmoplantarisan fellépő psoriasiform plakkokat is találtak. IgM-szint emelkedést és fertőző betegségek iránti fogékonyságot észleltek. Ennek kapcsán irodalmi áttekintést adnak a szindróma immunológiai vonatkozásairól.

**IRODALOM:** 1. Bork, K., Löst, C.: Hautarzt, 1980, 31, 179. — 2. Bravo-Piris, J. és mtsai: Dermatologica, 1976, 152, 168. — 3. Bronstein, M. H., Skolnik, P.: Arch.

Derm. 1972, 106, 553. — 4. Djawari, D.: Dermatologica, 1958, 156, 189. — 5. Farzim, I., Edalat, M.: J. Periodontol. 1974, 45, 316. — 6. Giansanti, J. S., Hrabak, R. P., Waldron, C. A.: Oral Surgery, 1973, 36, 40. — 7. Gorlin, R. J., Sedano, H., Anderson, V. E.: J. Pediatrics 1964, 65, 895. — 8. Gróf, P. és mtsai: Bőrgyógy. Vener. Szle, 1968, 44, 283. — 9. Haneke, E., Hornstein, O. P., Lex, C.: Dermatologica, 1975, 150, 283. — 10. Krebs, A.: Dermatologica, 1978, 156, 59. — 11. Temesvári, E., Kövesi, Gy., Várkonyi, V.: Bőrgyógy. Vener. Szle, 1979, 55, 33. — 12. Verma, K. C., Kaur Chaddam, M., Joshi, R. K.: Int. J. Dermatol. 1979, 18, 146.

## VEZETŐ A VILÁG VEGYIPARÁBAN „MONTEDISON AZ OLASZ”



Ahogy az ICI az angol, vagy a BASF a német – mindannyian élenjárók vagyunk a vegyipar területén.

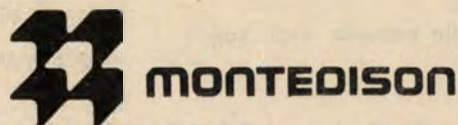
A FORTUNE (vezető nemzetközi gazdasági szaklap) 1980. augusztusában a világ vegyipari cégeinek 500-as listáján – többek között a Dupont, a Bayer, a BASF és az Union Carbide társaságában – a Montedisont is az első tíz vegyipari óriás közé rangsorolta.

Mivel Olaszország vegyiparában elsők vagyunk, nem szokatlan, hogy „Montedison, az olasz” megnevezéssel illeljenek bennünket.

Olasz mivoltunk az élenjáró technológia és az újító kutatás eredményeiben mutatkozik meg – kreatitásunkra büszkék vagyunk.

Termelésünknek csaknem felét exportáljuk, kereskedelmi kapcsolataink 40 országra terjednek ki.

Mintegy 100 gyárunkból 17 külföldön működik.



VEZETŐ A VILÁG VEGYIPARÁBAN



3091



# PROLIXAN® 300

kapszula

mV 200 Antirheumatica Antiphlogistica

## ÖSSZETÉTEL:

1 kapszula 300 mg azapropazonu-  
mot tartalmaz.

## HATÁS:

Újszerű, nem szteroid jellegű gyulladásgátló gyógyszer. Hatóanyagának, az azapropazonnak specifikus fizikai-kémiai tulajdonsága, hogy a gyulladáshoz, ödémához szövetekben feldúsul. Eloszlása lényegében az extracelluláris térre és a sejtmembránra korlátozódik. Blokkolja a gyulladáshoz vezető folyamat lefolyását a liszozomális enzimek felszabadításának szintjén, melynek alapvető szerepe van a gyulladás fenntartásában. Gátolja továbbá a kininfelszabadítást és az ezt követő túlfokozott prosztaglandin-szintézis hatásait a gyulladáshoz mesenchimareakció korai szakaszához csatlakozva. Ezzel együtt gátolja a mediátorok felszabadulásával kiváltott gyulladáshoz fájdalmat is.

A szervezetben az azapropazon csak jelentéktelen mértékben metabolizálódik, ezért nem vezet enzimindukcióhoz. A vese túlnyomórészt változatlanul választja ki, nincs emeltére méltó Na-retenciós hatása, és nem befolyásolja a vese működését, de a húgysav tubuláris kiválasztását elősegíti.

## JAVALLATOK:

Degeneratív ízületi megbetegedések: arthrosis spondylarthrosis, spondylosis. Gyulladáshoz vezető gerincbetegségek: rheumatoid arthritis, spondylarthritis ankylopoetica. Lágyrész-rheumatizmusok: periarthritis humeroscapularis, tendovaginitis, periostitis. Posztraumás fájdalmak és duzzanatok: rándulás, tompa ütés, distortio, zúzódás, luxatio, fractura. Postoperatív fájdalmak és duzzanatok.

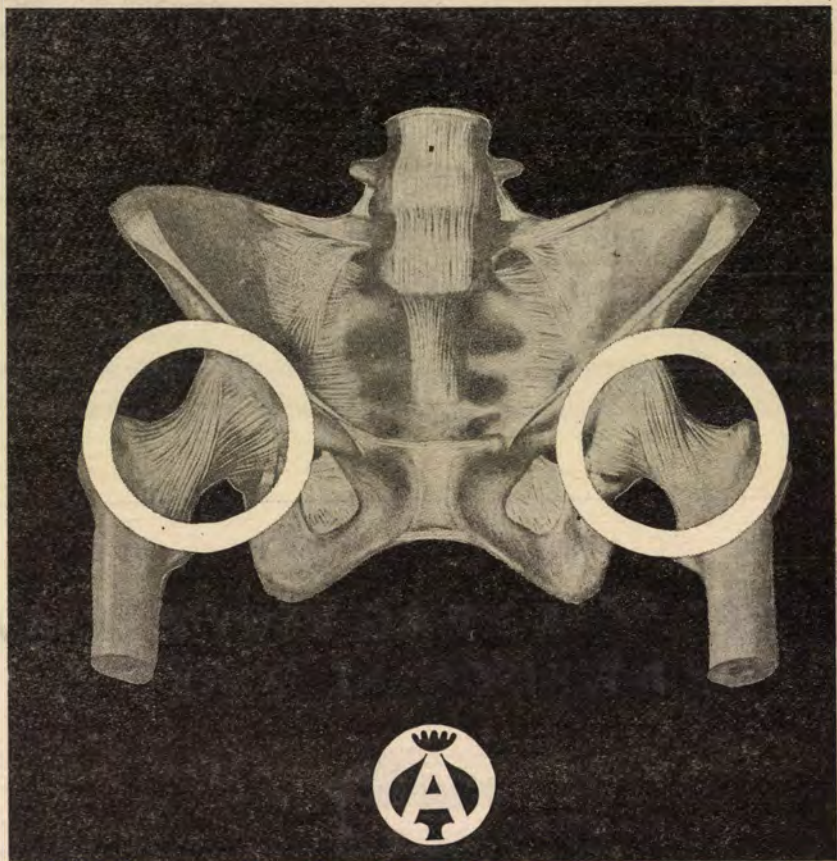
A Prolixan 300 kapszula alkalmas nőgyógyászati gyulladáshoz vezető állapotok, nevezetesen a szubakut és krónikus adnexitis és parametritis kezelésére.

## ELLENJAVALLATOK:

Gyomor- és nyombélfekély.

## ADAGOLÁS:

Kezdő adagja naponta 4×1 kapszula.



Szükség esetén az adag individuálisan napi 3×2 kapszulára is emelhető. Fenntartó adagja 2–3×1 kapszula étkezés után.

## MELLEKHATÁSOK:

Gyomorpanaszok, fejfájás, álmoság, allergiás bőrtünetek, átmeneti ödéma.

## GYÓGYSZER-KOLCSÖNHATÁS:

### Óvatosan adható

– orális antikoagulánsokkal (antikoaguláns-hatás fokozódása).

## FIGYELMEZTETÉS:

Antikoaguláns-kezelés alatt álló betegeken csak gondos laboratóriumi ellenőrzés mellett adható. Terhesség esetén – különösen az első három hónapban – csak igen indokolt javallatra rendelhető. Tartós kezelés-

kor rendszeres vérképellenőrzés szükséges. Thrombocytopenia vagy allergiás bőrtünetek esetén adagolását meg kell szüntetni. Ha a beteg anamnézisében gyulladásgátló gyógyszerek szedése kapcsán fellépett gyomor- vagy bélvérzés, vagy gyomor-, ill. nyombélfekély szerepel, alkalmazása állandó orvosi ellenőrzést igényel.

Súlyos máj- és vesekárosodás esetén csak rendszeres orvosi ellenőrzés mellett adható.

## MEGJEGYZÉS:

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

## CSOMAGOLÁS:

30 kapszula 29,60 Ft.

**Forgalomba hozza: ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, Tiszavasvári,**

**Robapharm A. G. — Basel licencia alapján**



## A Magyar Élettani Társaság 50 éves jubileuma

A Magyar Élettani Társaság az idén augusztus 31-én 46. vándorgyűlése keretében ünnepelte fennállása 50. évfordulóját a Semmelweis Orvostudományi Egyetem új elméleti tömbjének dísztermében. **Ádám György**, az Eötvös Loránd Tudományegyetem Összehasonlító Élettani Tanszéke professzora, a vándorgyűlés elnöke megnyitóját után **Lissák Kálmán** akadémikus, a MÉT elnöke méltatta a Társaság félévszázados tevékenységének eredményeit, majd a MÉT alapító tagja, hőskorának aktív résztvevője **B. Banga Ilona** emlékezett vissza az alapítás körülményeire. Az Egyesült Államokban élő 88 éves **Szent-Györgyi Albert**, a MÉT első főtárgya levélben üdvözölte a vándorgyűlést és fájlalta, hogy a megtisztelő meghívásnak magas kora miatt nem tehet eleget. A vándorgyűlés napirendjén szerepelt a MÉT Jubileumi Ifjúsági Pályázatának eredményhirdetése, az egyik díjnyertes előadása, majd az ünnepi ülés az Ars Renata együttes hangversenyével fejeződött be.

\*

A vándorgyűlés elnökének megnyitóját.

Tisztelt Ünnepi Ülés, Kedves Tagtársak, Kedves Kollegák!

A Magyar Élettani Társaság fennállásának félévszázados jubileuma alkalmából rendezett ünnepi ülést megnyitom. Szeretettel köszöntöm minden tagtársunkat és vendégünket.

Tisztelt Ünnepi Ülés! Ötven esztendő nem hosszú idő egy egyesület, társaság vagy intézmény életében, hiszen csak hazánkban számos társulat egy vagy több évszázados múltra tekinthet vissza.

De a mi Társaságunk fél évszázada nem akármielyen öt évtized volt! Alapítása a Horthy-korszak ún. „konszolidálódó” időszakára esett, átélte a faszálódó Magyarország egyre jobbra tolódó politikai atmoszféráját, a második világháború megpróbáltatásait. Megerősödve és megújulva megélte az 1945. évi felszabadulást, a szocialista építés különböző korszakait.

Az a 47 szakember, aki 1931 áprilisában Tihanyban találkozott — ma már joggal mondhatjuk —, progresszív tudománypolitikai tettet vitt véghez.

1931-ben Magyarországon, a diszkriminációk időszakában kimondták, hogy a Magyar Élettani Társaság tagságának csakis szakmai kritériumai, nem pedig vagyoni, származási vagy más ismérvei lehetnek! *A 30-as évek Magyarországon, a cím- és rangkorság időszakában a tagok — akárcsak ma —*

tagtársként szólították egymást. És ez a „tagtárs”-i jelleg a legnehezebb időkben is kötelezett: kollegialitásra, emberségre! A Magyar Élettani Társaság sohasem állt be a „kurzusba”, nem faszálódott!

A felszabadulás után a Társaság történetének új lapja kezdődött, melyben már az én nemzedékem is részt vett. Nekünk, ötveneseknek a MÉT valódi iskola volt. Az objektív tények, a tudományos kételkedés, az éles viták iskolája.



National Foundation for Cancer Research

P.O. Box 187 • Woods Hole, Massachusetts 02543

Scientific Director  
Dr. Albert Szent-Györgyi  
17548-3705, Ext. 393

Aug. 12, 1981.

Ádám György, elnök.

Szent-Györgyi Albertnek.

Kedves Albert, Augusztus 12-én kedves meghívásom a MÉT jubileumi ülésére nagy megtiszteltetés számomra és természetesen családomnak is, minthogy az időm nem kevés. Sajnos az én időmmel már nem nagyon lehet számolni, és megpróbálom mind 50 évvel ezelőtől mikor a MÉT-et alapítottam.

Megszövegezte a gyerekek, miszerint látni hogy a Magyar Tudományos Akadémia tagja lettél — Fogadjátok jó kívánságaimat a további növekedéshez és mérem el hogy az országban megkaparodjatok abban hogy az időm nem kevés.

Megszövegezte a gyerekek

MÉT elnöke Ádám György

Ádám György, elnök.

A Non-Profit Donor Supported Association Dedicated to Stopping Cancer... "In Our Lifetime"

Közben tudománycsoportunk, az élettan, szinté a szemünk láttára módosult, változott, átalakult. Sokan féltik a régi—új tudomány jövőjét, mondván, hogy vajon mi marad majd a biokémia, a viselkedéstan, az endokrinológia leválása után?

Én a derűlátók közé tartozom. Hiszem, hogy a fejlődés ismét az integráció felé halad. Hiszem, hogy a fiziológia lesz az a szintetizáló kerettudomány, mely az összes szabályozási funkciókat összefogja.

A tavalyi Nemzetközi Élettani Kongresszus sikere tudományunk életképességének fényes bizonyítéka volt. Hiszen nemzetközi szinten gyakorolt vonzást nemcsak a szűkebb élettani szakma képviselőire, hanem a kísérleti biológia és orvostudomány művelőinek széles köreire!

Szeretnénk, ha a mi Társaságunk félévszázados jubileuma az általam kifejtett optimizmus kifejezője volna.

Ádám György dr.







A Társaság elnökének megemlékező előadása

### Tisztelt Ünnepi Ülés!

Tisztelettel és meleg szeretettel köszöntöm a Magyar Élettani Társaság tagjait és kedves vendégeinket a Társaság ötvenéves jubileumi ülésén, mely a magyar kísérletes orvostudomány számára kiemelkedő ünnepi évforduló.

Visszaemlékezve a Magyar Élettani Társaság alapításának történetére, 1929 augusztusában a Bostonban rendezett XIII. Nemzetközi Élettani Kongresszuson részt vevő magyarok: Farkas Géza, Mansfeld Géza, Szent-Györgyi Albert, Verzár Frigyes professzorok elhatározták és írásba foglalták, hogy megalapítják a Magyar Élettani Társaságot. Egyben megbízták Verzár Frigyeset, hogy a kongresszus adminisztrációs ülésén jelentse ezt be és egyben hívja meg a kongresszust, hogy egyszer tartsa meg valamelyik következő ülését Magyarországon. Ennek alapján 1931. április 10–11-én tartotta a Társaság 47 résztvevővel első alakuló ülését a Tihanyi Biológiai Intézetben. Ez az első közgyűlés fogalmazta meg a Magyar Élettani Társaság célját, feladatkeretét és szervezeti felépítését, mely fő szempontjaiban ma is érvényben van és a magyar tudományos élet legválságosabb éveiben is példásan képviselte Magyarországon az igazi hazafiság, a demokrácia eszméjét, a tiszta tudomány fejlődésének haladó irányzatát.

Az elnököt évente, a főtitkárt és a jegyzőt öt évre választotta a közgyűlés. A Társaság első elnökének Verzár Frigyeset, főtitkárának Szent-Györgyi Albertet, jegyzőjének Beznák Aladárt választották meg. Tagdíjat nem fizettek, csupán az ellátás fedezésére részvételi díjat, mely lehetővé tette, hogy a teljesen kereset nélküli fiatalok kedvezményes vagy teljesen ingyenes ellátásban részesülhessenek.

A megnyitó ülést ünnepélyesebb formában tartották és azok nyilvánosak voltak; a tudományos ülések zártak voltak és azokon csak a tagok, vagy a tagok által bevezetett vendégelőadók vehettek részt. A tagok felvétele két tag ajánlásával, az experimentális munkásság elbírálása alapján a tagok többségének szavazatával történt. Nem volt tehát semmi különösebb adminisztráció, pénztár, pecsét,

hivatali helyiség, a Társaság Ülésein kötelező volt a „tagtárs” megszólítás, a Társaság mégis olyan szilárd bázis volt, olyan összetartó erőt képviselt, mely családi közösségbe vonta mindazokat a hasonló gondolkodású és magatartású kutatókat, akik a tudomány, a haladás, a humánus eszméinek szolgálatát tekintették élethivatásuknak.

A Magyar Élettani Társaság megalapításával Magyarország nagyobb és gazdagabb országokat megelőzve, a nemzetközi tudományos élet színvonalára emelte a hazai élettani és kísérletes orvostudományi kutatást. Ennek több szempontból volt igen nagy jelentősége. Elsősorban a hazai szakemberekből álló kritikai fórum előtt került megvitatásra általában minden kutató munkája, mielőtt a külföldi folyóiratokban közlésre került volna. De a problémának a határterületi szakmák képviselőivel való megvitatása mindig új szempontokat, termékeny lehetőséget adott a kérdés további vizsgálatára, kiszélesítésére, vagy az esetleges hiányosságok és hibák korrigálására. Az elmélet és gyakorlat egymásrautaltságának korai felismerését jelenti, hogy már az alapítótagok sorában ott találjuk Korányi Sándort, Ruzsnyák Istvánt, Hetényi Gézát és mellettük a legkiválóbb kísérletező klinikusokat is. De talán még ennél is fontosabb volt a Társaság életében a fiatal kutatók nevelése. A tudományos üléseken egészen fiatal, még hallgatósorban levő kezdő kutatók is részt vehettek mint vendégelőadók, akiket az idősebbek mindig nagy szeretettel és megértéssel neveltek a tudományos gondolkodásra és pontos kísérleti munkára, helyes kritikai érzékre. A fiatalok láthatóan, hogy a tudomány tanításai nem megmásíthatatlanok, hogy csak a szabad kritika viheti előre a tudományos igazságok tisztázását, de sokszor ingoványosak és ez ahelyett hogy elvette volna a kedvüket ezen utak járásától, még inkább fokozta önbizalmukat és bátorságot adott hozzá. Az idősebbek bátor, haladó szelleme és példaadása volt az az erő, mely képessé tette a fiatalokat arra, hogy töretlen hittel és lelkesedéssel járják a kutatók sok lemondással teli, de mégis az élet legszebb, legnemesebb örömeit kínáló útjait. A MÉT ülésein látta fiatalágunk lelepleződni a mondvacsinált tekintélyeket és tanulta megbecsülni a tudomány igazi értékeit. A MÉT évenkénti kongresszusainak élménye hatalmas ösztönzőerőt képviselt és bátorságot adott a következő év küzdelmes munkájához. A legkiemelkedőbb tudományos eredményeket, vitákat, adományokat generációk adták egymásnak tovább és az eredményes tudományos pálya első igazi elismerése volt a MÉT tagjai sorába felvételt nyerni. Ma már igen sokan, akik vezető állásban vannak és megbecsült értékei a magyar tudománynak, annak idején a MÉT ülésein tartották első előadásukat; az idősebbek közül pedig nagyon sokan eltávoztak sorainkból, akiket ma is példaképnek tekintünk.

Hazánk felszabadítása, a háború romjainak eltakarítása után tudományos életünkben is megindult az újjáépítés munkája. A párt és a kormányzat, majd az újjáalakult Magyar Tudományos Akadémia támogatása olyan lehetőségeket biztosított a kísérletes orvostudomány művelői számára is,



melyek még nagyobb és szebb feladatokat tűztek a Magyar Élettani Társaság elé. A MÉT haladó hagyományainak felhasználásával, a szocializmus építésének új tartalmával bővülve törekedett kivenni részét a Magyar Népköztársaság egészségügyi, művelődési és népgazdasági feladatainak megvalósításában.

Hazánk felszabadulása után 1948-ban a MÉT XIV. Vándorgyűlését Pécsen rendezte meg. Ez az örvendetes esemény egyben nagyon szomorú sereg-szemléje volt a Társaságnak. A fasiszta rémuralom, a háború vérzivatarra a mi sorainkat is megritkította. A közgyűlés sok új tagot vett fel. A Társaság főtitkárának *Lissák Kálmánt*, jegyzőjének *Martin Jánost* választotta meg. A XV. Vándorgyűlésen a MÉT kimondja az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Tudományos csoportjához való csatlakozást, majd 1951-ben a XVII. Vándorgyűlés közgyűlésén a MÉT tagsága örömmel vette tudomásul, hogy a Társaság a Magyar Tudományos Akadémia Orvosi Tudományok Osztálya irányítása alá kerül. Ezzel a MÉT és vándorgyűlései a tervszerűen támogatott és irányított tudományos munkát tükrözték.

1956-ban Brüsszelben a XX. Nemzetközi Élettani Kongresszuson a Magyar Élettani Társaságot egyhangúan beválasztották az International Union of Physiological Sciences (IUPS) tagjai sorába. 1966-ban megalakult a Magyar Orvostudományi Társaságok és Egyesületek Szövetsége, melynek a Magyar Élettani Társaság is tagja lett. Ez a régóta várt szövetség nagymértékben megkönnyíti a taglétszám növekedéséből adódó mind nehezebb adminisztrációt, jelenleg 500 körül van a taglétszám, a kongresszusok rendezését, a nemzeti társaságoknak a nemzetközi szövetséghez való kapcsolatát. Ez szükségessé tette, hogy a Társaságnak az állandó főtitkár mellett állandó elnöke legyen, így főtitkárnak *Hársing Lászlót*, elnöknek engem választott meg a közgyűlés. A MOTESZ szerepét és jelentőségét a Magyar Élettani Társaság életében kiemelkedően bizonyítja hazánkban tartott XXVIII. Nemzetközi Élettani Kongresszus szervezésében, megrendezésében végzett munkája. 1980. július 13–19-én 60 országból csaknem hatezer kutató 3800 előadást tartott, 14 szekció és 127 symposium keretében, hozzátadva a szabad előadásokat, postereket.

A kongresszusnak igen nagy sikere volt. Ez ma már elfogultság nélkül felmérhető a legtekintélyesebb tudományos személyek és szervezetek elismeréséből. Nem mulaszthatom el, hogy ez alkalommal is hálás köszönetet mondjak a Magyar Élettani Társaság nevében *Losonczy Pálnak* a Magyar Népköztársaság Elnöki Tanácsa elnökének, *Schultheisz Emil* egészségügyi miniszternek és *Szentágothai Jánosnak*, a Magyar Tudományos Akadémia elnökének, a kongresszus védnökeinek, a párt és kormányzat és a különböző tudományos szervek képviselőinek azért a nagy segítségért, mely a kongresszus megrendezését lehetővé tette.

A nemzetközi tudományos életben eddig egyedülálló eredményünk, hogy a kongresszus befejezése után nem egészen egy éven belül megjelentek 36 kötetben Szentágothai János szerkesztésében az Akadémiai Kiadó és a Pergamon Press közös ki-

adásában a kongresszus előadásai teljes terjedelemben „Advances in Physiological Sciences” sorozatban.

Rövid történeti áttekintésem után bízom abban, hogy a Magyar Élettani Társaság töretlenül halad nagy nevű alapítói eszméinek útján és méltóképpen szolgálja továbbra is a magyar élettani tudományok és a kísérletes orvostudomány fejlesztését.

*Lissák Kálmán dr.*

\*



#### Az alapítótag visszaemlékezései

Mint ahogy az elhangzott előadásokból is kiténik, a MÉT létrejötté szorosan összefonódik első főtitkára, *Szent-Györgyi Albert* személyével. Szent-Györgyi 1930 szeptemberében tért haza több mint tízéves külföldi távollét után. Abba a szerencsés helyzetbe kerültem, hogy szegedi intézetébe magán-asszisztensévé fogadott. Ezután 17 éven át munkatársa voltam. Tudományszeretete és lelkesedése szinte valamennyiünket magával ragadott. Reggel 8 órától délután 5–6 óráig dolgoztunk egyfolytában. Számára ugyanis csak olyan munkatársak voltak megfelelőek, akik hozzá hasonlóan, mint megszállottak dolgoztak fejükkel, kezükkel, lábukkal. Ugyanis a napi 8 sorozat Warburg ide-oda ingázása közben úgy ebédeltünk, hogy néhány kanál leves lenyelése után futottunk, hogy a Warburg-készülékeken a 10 percnkénti oxigénfogyasztást leolvashassuk és értékelhessük azokat az új információkat, amikre a professzornak szüksége volt, hogy kialakíthassa a szövetlégzés katalízisére vonatkozó teóriáját. Előfordult, hogy ha már szűken voltunk az idővel, ő mosogatta a Warburg-edényeket.

Ez az időszak volt a szegedi intézetben az, amikor a 4 szénatomos dikarboxilsavnak a szövetlégzésben való szerepét vizsgáltuk, ami az 1937-ben kapott Nobel-díj odaítélésének az egyik alapját képezte. És tölem, mint szemtanútól azt is megtudhatják fiatal kollégáim, hogy az ún. citrát ciklusra vonatkozó adataink is megvoltak, de a számos kutatott téma közt nem kaptak megfelelő prioritást. Így történt, hogy két év múlva *Krebs* oxfordi professzor, aki átlátta a két ciklus összefüggését, a részleteket kidolgozva, szintén megkapta érte a Nobel-díjat. Így lett ez Szent-Györgyi–Krebs-ciklus. Ha akkor Szent-Györgyi nem hagyja magát befolyásoltatni és jegyzőkönyveink alapján tovább



építi teóriáját a 6 szénatomos termékeken keresztül, úgy az egész ciklus az ő nevéhez fűződné ma.

A Nobel-díj odaítélésének a másik sarkalatos pontja volt a C-vitaminnak a szegedi „hírös” piroszöld paprikából való izolálása és nagyban történt kristályos előállítása. Ez a munka szintén a 30-as évek elejére esett. Talán kevesen tudják, Szent-Györgyi ebben a nagy felfedezésében majdnem elvesztette elsőbbségét, mert egy félig magyar származású amerikai, aki az állatkísérleteket végezte, az eredményeket azonnal közölte volt amerikai főnökével, aki nem átalotta azt cikk formájában közölni, hogy az elsőbbséget megszerezze. Úgyhogy Szent-Györgyit, mikor Amerikába ment, eleinte csalónak tartották, ahogy nekem elmesélte, aki egy amerikai tudóstól lopta el az aszkorbinsavnak, mint vitaminnak a kimutatását.

Az elmondottak ismeretében érthető meg, hogy miért éppen ebben az időben születhetett meg a Magyar Élettani Társaság létrehozásának a gondolata. Ez akkor megvalósulhatott, mert *Klebensberg Kuno* kultuszminiszter az akkori viszonyok között (elismerésre méltóan) sokat tett a tudományért, a kultúráért. Neki köszönhető, hogy egy egyetemet sem szüntettek meg és ha a maihoz képest szerény volt is az akkori ösztöndíjrendszer, a fiatalok egy hányadán segített.

A MÉT első alakuló ülésén 1931. április 10–11-én a hivatásukért lelkesedő, munkabíró tetterkész fiatalokat gyűjtött össze és most, 50 év után büszke vagyok arra, hogy az alapító 47 tag között ott voltam és első tudományos előadásomat ezen az első tihanyi összejövetelen tartottam. Csak az a szomorú, hogy most én vagyok itt az egyetlen azok közül, akik akkor ott voltak. De hitet tehetek amellett, hogy mindazok a fiatalok, akiket akkor a vezető professzorok, mint *Verzár Frigyes*, *Issekutz Béla*, *Mansfeld Géza*, *Vámossy Zoltán*, *Szent-Györgyi Albert*, *Pekár Mihály*, *Beznák Aladár* kiválogattak, mind méltónak bizonyultak arra, hogy a Magyar Élettani Társaság alapító tagjai lehessenek és ennek igazolása a mai 50 éves jubileum is. Én mint utolsó Magyarországon élő alapító tag végigkísérhettem a MÉT első 14 évében azt a nagyszerű húséges kiállást a MÉT eszméi mellett, amely szerint minden alapító tag minden évben, a vándorgyűléseken előadást tartott és olyan szigorú kritikájú és magas nivójú viták alakulhattak ki, amelyek tényleg előbbre vitték a tudományt.

Most 50 év után átböngészve az ez évi programot, minden előadásban megtalálom annak az ősi magnak a gyümölcsét, amit az az első 47 tag vetett el. Hiszen itt mindenki tanítványa, vagy tanítványának tanítványa ezeknek az elődöknek. A felszabadulás után is az „ős” tagok tanítványai vették át a zászlót és vitték előre nemzedékeken keresztül, hogy méltók legyenek az első MÉT eszméjéhez. Már akkor 50 év előtt megállapítást nyert azon az első ülésen, hogy a természettudományos érdeklődés és kutatás súlypontja a biológiára helyeződött át és ma büszkék lehetünk azokra a kutatóintézetekre, amelyekket szocialista rendszerünk hozott létre, egy műveltebb széles néprétegeken alapuló, természettudományos érdeklődésű kutatógárda számára.

Ezenkívül büszkék lehetünk arra is, hogy a tanítványok tanítványai a szervezések során már igen korán előtérbe helyezték a differenciált kutatást, amit azonban követnie kell — mint ahogy azt már 50 évvel ezelőtt leszögeztük — a szintézisnek. Vagyis a részkutatások eredményeinek kristályos szintézisbe kell összegződniük, ami hivatott megoldani számos, ma még ismeretlen problémát és tisztázni a gyógyíthatatlan betegségek kórereditét.

B. Banga Ilona dr.

\*

Az ünnepi ülésen elhangzott tetszésnyilvánítások jelezték: az előadók megnyilatkozásai nemzedéki különbség nélkül élénk érdeklődést ébresztettek a résztvevőkben. A megnyitó, az előadások tartalma indokolhatta ezt: a megalakulás sajátos körülményeire való visszaemlékezés, az ötvenéves fejlődés szakmai, szemléleti vagy etikai jellegű tanulságai. A Magyar Élettani Társaság az ellenforradalmi korszakban született, amelynek uralma, ideológiája csak egyfajta visszhangot válthat ki: a visszautasítását. Más kérdés egyes jelenségek, intézmények, vállalkozások, a kulturális élet bizonyos teljesítményeinek megítélése, melyek a helyzet nyújtotta lehetőségek kihasználásából, vagy tekintélyes személyiségek, kiváló képességű szakemberek megmozdulásából, összefogásából adódtak. Így ítéltük meg a 47 magyar szakember által életre hívott Magyar Élettani Társaságot, mely hőskorának alkotó légkörével értékes szellemi és morális örökséget hagyományozott az utódokra. A morálist hangsúlyoznánk, ugyanis kedvező társadalmi, gazdasági viszonyaink között is példamutatónak minősíthetjük azt az erélyt, amellyel a MÉT a diszkriminációk, a cím- és rangkorság korában — mint az előadók idézték — és tegyük hozzá, a merev protokolláris szemlélet korában, képes volt demonstrálni, hogy a közös cselekvés fő kohéziós ereje a szakmai felkészültség mellett a *kollegialitás* és az *emberség*. Ennek légkörében sikerült kialakítania az érdemi kritikának azt a magas színvonalát, amely nemcsak általában a tudományos élet, de egymás teljesítményének szigorú elbírálásában is kifejezésre jutott és az emelkedett kutatói és közlési morál meg-honosítását szolgálta. Mindez napjaink gyökeresen változott körülményei közepette sem veszítette el aktualitását, ellenkezőleg, teljes mértékben érvényes és követendő.

## A két Gyergyai centenáriuma

A Gyergyai család története a XVII. század közepéig nyúlik vissza. A Kibédén lakó Gyergyai Mihály lófő székely nemességét 1652-ben II. Rákóczi György erdélyi fejedelem erősítette meg. Unokája, Pál 1707-ben költözik Kolozsvárra, s pár év alatt — mivel két ízben gazdagon nősül — a város tekintélyes polgárai közé emelkedik, tanácsosnak is megválasztják, az unitárius egyház világi vezetésében szintén sze-



repet kap. Így, mikor 1734-ben császári parancsra el kellett készíteni a város részletes latin nyelvű leírását, egyike a három — a legfontosabb felekezeteiket képviselő — tanácsosnak, akiket ezzel a munkával megbíznak. A városleírást 1944-ben magyarra fordítva az Erdélyi Ritkaságok sorozat 18. köteteként ki is nyomtatták. Gyergyai Pál fia, Mihály, Erdély egyik leghíresebb ötvösmestere, két-kötetes mintagyűjteménye is fennmaradt. 1777-ben kötött házasságából született gyermekei közül Krisztina, Ferenc és Sámuel érdemel említést. Az első Füzi János neves kollégiumi tanár és egyházi főjegyző felesége lett (leányukat, Borbálát Kriza János, a későbbi püspök és népköltészeti gyűjtő vette nőül), a második, Ferenc (1785—1845) saját unokahúgával kötött házasságából született Róza, Fejér Márton ügyvéd, 1848-as követ és iskolai felügyelő gondnok neje, Anna, az apostoli kort megért Ferenc József püspök felesége, valamint Borbála, aki apja legfiatalabb öccsével, Sámuel kincstári titkárral lépett házasságra.

Gyergyai Sámuelnek, mivel részt vett az 1848-as forradalomban, évekig bujdosnia kellett Havasalföldön, s alighogy hazatért szülővárosába, Kolozsvárra, máris meghalt. Akkor 1851-ben egyetlen fia, Árpád még csak hatéves volt. A fiatal özvegy, aki különben unokatestvére a város vezetésében nagy szerepet játszó, királybírónak kinevezett, nyelvészkedő és muzsikusként is számontartott Gyergyai Ferencnek (1799—1874), nagy gondot fordított a gyermek nevelésére.

Gyergyai Árpád (1845—1881) a családi hagyományokhoz híven a kolozsvári Unitárius Kollégiumban tanult, egy évet járt a helybeli Jogakadémiaira, majd 1864 őszétől 1871 nyaráig a bécsi egyetemen orvossá képezte magát. Már az iskolában kitűnt jó felfogóképességével, tehetségével, szorgalmával. Diáktársai a Bécsi Magyar Társaskör titkárává, majd elnökévé választották. Különösen a kórvegytan és a sebészet érdekelte. Bécsben a modern hasi sebészet úttörőjének, Christian Billrothnak a klinikáján gyakorlatozott, itt kelthette fel érdeklődését az antiszeptikus sebkezelés. Hazatérve, Kolozsvárt az Orvos-Sebészeti Tanintézet, majd az 1872-ben megnyitott egyetem sebészprofesszora mellett tanársegéd, utóbb Plósz Pállal, az élet- és kórvegytan rk. tanárával kezd országosan először a vérátömlesztés és vérmegalvadás kérdésével foglalkozni. Miután Plósz Budapestre helyezik, egyedül folytatja kísérleteit, eredményeikről az Orvosi Hetilapban számol be. 1875 tavaszán külföldi tanulmányútra indul, pár hetet Lipcsében tölt, majd egy fél évet Párizsban. Itt a modern élettan úttörője, Claude Bernard intézetében dolgozik, részt vesz kísérleteiben. Ellátogat a párizsi kórházakba is, de mivel a franciák még alig alkalmazták az antiszeptikus sebkezelést, elhatározza, hogy a módszert annak megalapítójától, a legnagyobb sebészként emlegetett Sir Joseph Listertől tanulja meg. Edinburgba utazik, s pár hónapot tölt a professzor klinikáján, hallgatja előadásait, segédkezik műtétein.

1876 elején tér vissza Gyergyai Kolozsvárra, s mint Erdély egyik legképzettebb sebésze nyitja

meg rendelőjét. Az államvasutak éppen befejezett keleti vonalának pályaorvosi állását is elvállalja. Az akkoriban megalapított kolozsvári Orvos-Természettudományi Társulat Genersich Antal patológus professzor elnököt és Gyergyait mint jegyzőt állítja az orvosi szakosztály élére. Ennek gyűlésein többször tart előadást és betegbemutatást Gyergyai. Ő ismerteti először részletesen a Listertől tanult antiszeptikus módszert, s a módszer alkalmazásával elért sikereiről is beszámol. Ugyancsak ő mond emlékbeszédet Claude Bernard halálakor, s ebben a fiziológushoz fűződő személyes élményeiről is beszámol. Gyergyai az antiszeptikus sebészet erdélyi úttörője. Minden honorárium nélkül elvállalja egykori kollégiumában az embertan és élettan tanítását, s az iskolaorvosi teendőket is haláláig végzi.

1881 januárjában meghűlve Kolozsvár környéki beteg vasúti munkásokat látogat, átfázik, kétoldali tüdőgyulladást kap, s az egész város döbbenetére egy hét múlva meghal. A sebészet fejlődésének történetéről írt magántanári dolgozata is félbemaradt. Az Orvos-Természettudományi Értesítő gyászkeretben jelenik meg, több oldalas emlékbeszéd és utolsó dolgozata közlésével búcsúzik, az Orvosi Hetilapban maga Hőgyes Endre ír nekrológot, a Keresztény Magvetőben pedig egyik pályatársa méltatja hosszú cikkben munkásságát.

Gyergyai nem élhette meg egyetlen, szintén Árpádnak keresztelt fia születését 1881 áprilisában. Özvegyen maradt felesége és annak sógora. Éjszaki Károly, a neves vígjátékiró, egyházi tanácsos, a Dávid Ferenc Egylet tevékeny tagja nevelik nagy odaadással a gyermeket. 1899-ben végzi Gyergyai az Unitárius Kollégiumot, majd a kolozsvári Ferenc József Tudományegyetem Orvosi Karán folytatja tanulmányait, s szerzi meg 1905-ben doktori, majd 1907-ben sebész-műtői és tisztiorvosi diplomáját. Már diákként több pályázatot nyer, V. éves korától a Kórbonctani Intézetnél gyakornok, később tanársegéd. Mint a Sebészeti Klinika műtőnövéndéke 1907/08-ban utazási ösztöndíjat kap, s választott szakát, a fül-orr-gégészetet tanulmányozza Bécsben Ádám Politzer, Réthi Lajos és Gustave Alexander mellett. Ekkor és a következő nyarakon felkeresi Berlin, Freiburg, London, Párizs és Bazel legjobb szakorvosait, hallgatja előadásait, részt vesz műtéteiken. 1907-től ő vezeti a kolozsvári Sebészeti kóroda fül-orr-gége rendelését. Ugyancsak ekkoriban jelentkezik az Erdélyi Múzeum Egylet Orvos-Természettudományi szakosztályában dolgozataival, betegbemutatásaival. 1912-ben a fül-orr-gégegyógyászat magántanárává habilitálják, 1914-ben az önállósult Fül-orr-gége klinika vezetésével bízzák meg, 1916-ban rendkívüli tanárrá nevezik ki. 1919-ben nem távozik Erdélyből, mint a legtöbb egyetemi tanár, magánrendelőjében folytatja gyógyító és kutató munkáját. 1940 őszén, a bécsi döntést követően ő szervezi meg a Kolozsvárra visszatérő Ferenc József Tudományegyetem Orvosi Karát, 1942-ben dékánnak is megválasztják. Mint a Fül-orr-gégészeti klinika igazgató professzora adhatja tovább rendkívüli tudását. 1944-től újra a magánygyakorlatot választja, s kutatómunkáját 1952. április 1-én bekövetkezett haláláig folytatja.



Gyergyay (az 1920-as évektől így írja nevét) felfedezései korszakalkotóak a fül-orr-gégészetben. Már 1910-ben a direkt orrgaratvizsgálat bevezetésével nemzetközi visszhangot keltett. A fülkürt egyenes úton való tágitása, az orrgarat reflexingerlékenységének, a fülkürtműködésnek és a hallásmechanizmusnak a vizsgálata, továbbá a 30-as évek végén kidolgozott vezetékes érzéstelenítés nevét egész Európában ismertté tette. Németországból küldtek hozzá betegeket, s miniszterekhez hívták operálni.

Felesége is unitárius volt. 1912 és 1922 között öt gyermekük született, akik közül három orvos lett. Gyergyai a Dávid Ferenc Egylet tagjaként többször tartott egészségügyi témájú előadást. 1929-ben az Egyházi Képviselőtanács tagjává, majd két év múlva kollégiumi felügyelő gondnoknak választották. Két fia tanult akkor a kollégiumban. Közülük Árpád apja praxisát folytatta, s 1977-ben áttelepedett Nyíregyházára, ott halt meg 1980-ban, Ferenc pedig a marosvásárhelyi orvostudományi Főiskola kórbonatan professzora volt.

A Gyergyaiak példát mutattak arra, hogyan lehet és kell — vidéki körülmények között is — a gyógyító munkát a kutatással, a tudomány és az egyház szolgálatával egybefűzni, egyben hagyományt is teremtettek.

Gaál György

## Emlékezés Orzovenszky Károlyra

A közelmúltban új, érdekes emlékekkel gazdagodott a kis balatonarácsi temető. A balatonfüredi 5. sz. Szanatórium szocialista brigádja táblát helyezett el — utóbb nevét is felvette — Orzovenszky Károly volt füredi fürdőorvos nemrégien fellelt síroszlopához.



Orzovenszky Károly Pakson született 1815-ben, s 1840-ben szerzett orvosi oklevelet. 1848. december 1-től törzsorvosként működött Görgey táborában, s az utolsó között tette le kardját a világsi csatamezőn. Hosszú raboskodás után, 1853-tól Füreden dolgozott, s áldásos tevékenysége az 1876-ban bekövetkezett halálával ért véget.

**E siremlék**  
az 1848-49-es magyar szabadságharc  
honvédorvosa,  
**ORZOVENSZKY KÁROLY**  
(1815-1876)  
emlékét őrzi, aki 1853-tól fürdőorvos,  
majd haláláig mint intézeti főorvos működött  
Balatonfüreden

Orzovenszky Károlynak köszönhető számos, abban a korban használt gyógymód alkalmazása, így a tbc.-nek savóval — juhtej és füredi savnyúvíz keverékével — való gyógyítása, de a külföldön akkor már divatos szőlőkúra meghonosítását is ő javasolta.

A temetőben levő megdőlt, kopott síroszlopot — Sziklay János (1857—1945) egy leírása alapján — Dr. Zákonyi Ferenc azonosította (Orzovenszky életrajzát is ő bocsátotta a készülő városi monográfiából rendelkezésemre); a város úgy tisztelgett az orvos emléke előtt, hogy utcát neveztek el róla.

Szekér Ernő

## A TMB hírei

A Tudományos Minősítő Bizottság disszertációjuk alapján:

**Székely Miklóst** („Az endotoxin-láz pathomechanizmusa felnőtt és újszülött laboratóriumi állatokban”) az orvostudományok;

**Szokol Miklóst** („A szívizom szöveti kerin-gésének zavarai és szerkezetének károsodása kísérletes szív-műtétek után”) az orvostudományok;

**Szokol Miklóst** („A Goldblatt-hypertonia benignus és malignus fázisa patkányban”) az orvostudományok;

**Szöcs Évát** („Intrarenális haemodynamikai változások experimentális akut veseelégtelenségben”) az orvostudományok;

**Takáts Istvánt** („Kardioaktív gyógyszerek hatása a normális és ischaemiás szívizom energetikai állapotára”) az orvostudományok;

**Tankó Attilát** („Urodinamika az incontinetia urinae és az infravesicalis obstructio diagnosztikájában, valamint a kezelés eredményeinek értékelésében”) az orvostudományok;

**Varga Tibort** („A szívizom károsodásai traumás halálesetekben”) az orvostudományok;

**Veszolovszky Ivánt** („Idiopathiás respirációs distressz szindróma megelőzése dexamethasonnal”) az orvostudományok;

**Vydra Gábort** („Varicocele mellett talált herekárosodások ultrastruktúrája”) az orvostudományok;

**Wiedetsky Antalné Szilasi Annát** („A komplex szűrőállomás helye és szerepe Pécs egészségügyi ellátásának rendszerében”) az orvostudományok kandidátusává nyilvánította.





## Psychiatria

**Az élettörténet szerepe testi és pszichoszomatikus betegségek keletkezésében.** J. Siegrist (Medizinische Soziologie, Univ. Marburg, Robert-Koch-Strasse 7, D-3550 Marburg/Lahn, BRD): *Nervenarzt* 1980, 51, 313.

A tanulási és stresselméletek szerint a megszokott életvitelt megváltoztató események fokozott adaptáció-teljesítményt követelnek, melyek halmozódás esetén kóros élettani, hormonális, stb. elváltozásokhoz, hajlamosság esetén betegséghez vezetnek. Ugyanakkor tisztázatlan az idegrendszeri megterhelés és a neurohormonális reakció összekötő lánczeme, mechanizmusa: ma ezt főleg az immunrendszer, a hormonszekréció és a vegetatív idegrendszer megváltozott működésében keresik.

A „globális” környezeti megterhelések hatása leginkább a koszorúér-betegség és az infarktus vonatkozásában látszik igazoltnak: a megbetegedést megelőző hat hónapban ezek a betegek kétharmadában kimutathatók (szemben a kontroll csoport 20%-ával), különösen gyakran az addig egészséges személyek és a halálos végű infarktusok anamnézisében. Ugyanakkor a megterhelő események globális száma nem bizonyult infarktusrizikó szempontjából irányadónak, csupán az események egy meghatározott fajtája („a megnövekedett felelősség a munkában”). Hasonlóan gyakoribbak a megterhelő, negatív következményekkel járó események a terhességi, szülési komplikációk előzményében is — itt azonban kitűnt, hogy ezek hatása a szociális milieu-tól függ: jó szociális körülmények között terhelő események után is csak 40%-ban, míg rossz milieu-ben ilyen behatások után 80%-ban fordult elő szívödémény. Egyes vizsgálatok alátámasztani látszanak a rosszindulatú daganatok fellépésének sűrűsödését is környezeti megterheléseket követően.

Az egyes események vizsgálata specifikus különbségekre is utal. A partner halála általában gyakrabban szerepelt hirtelen halálesetek és karcinómák előzményében; a migrációnak főleg a koszorúér-betegségekkel lehet összefüggése, melynek fellépése annál kevésbé valószínű, minél régebben él valaki új környezetében. Sajátos összefüggés mutatkozott egy walesi vizsgálatban: egy iskolaépületnek 116 gyermek halálát okozó összeomlása után a körzetben 3 évig kb. 50%-kal emelkedett a születési arányszám, míg a közvetlen szomszéd-

ságban mindenütt csökkenő arányú volt!

Az élettörténet vizsgálatának számos metodikai buktatója van, ennek ellenére igazoltnak vehető, hogy a megterhelő kellemetlen hatást kiváltó környezeti események számos különféle betegség rizikóját megnövelik. A kutatásoknak a következőkben arra kell választ adniuk, pontosan mely események, mely betegség fellépését valószínűsítik, milyen feltételek között és milyen mechanizmussal? Fel kell kutatni a protektív faktorokat, a hatások időbeli struktúrájának szerepét, a hamis eredmények kiszűrésének — a retrospektív módszer szubjektív torzításának — lehetőségét, valamint a környezeti eseményekre adott egyéni válaszreakciók sokféleségének figyelembevételére is módszereket kell kidolgozni. Ennek ellenére már az eddigi kutatásoknak van gyakorlati konklúziója: mivel a károsító behatás és a betegség fellépte közt hetek-hónapok telnek el („vulnerabilis fázis”), itt lehetőség volna a beavatkozásra, részben a krízisintervenció fogalma alá tartozó, de azon túlmenő eszközökkel is — szociális támogatás, egyéb károsító tényezők távoltartása, orvosi ellenőrzés stb.

Bánki M. Csaba dr.

**Az élettörténet jelentősége pszichés betegségek létrejöttében.** B. Cooper (Abteilung für Epidemiologische Psychiatrie, Zentralinstitut für Seelische Gesundheit, D-6800 Mannheim L, BRD): *Nervenarzt*, 1980, 51, 321.

A környezeti hatások szerepét pszichés betegségek oki tényezői között már *Pinel*, majd *Griesinger* hangsúlyozta, de multifaktoriális szemléletük később feledésbe ment a merev „pszichogén-endogén” dichotómia alkalmazásával, csupán az utóbbi két évtizedben kerül ez a kérdés ismét napirendre.

Egyes stress-helyzetek típusosan megnövelik pszichés betegségek gyakoriságát: háborúban a katonák lelki összeomlása szoros kapcsolatot mutatott a tényleges harci helyzettel, a feladat kockázatával — ugyanakkor a polgári lakosságban háború alatt jellegzetesen csökken a pszichiátriai esetek, öngyilkosságok száma. Akut katasztrófa hatás jellegzetes háromfázisú pszichés reakciót vált ki, melynek első szakában hiszteroid, majd szorongásos, végül depresszív tünetek gyakoribbak. Komoly megterhelést jelent a szociális környezet gyors megváltozása: Új-Guineában pápua törzsek szkizofrénia-morbiditása párhuzamos azzal, milyen mértékben érin-

tették nyugati kulturális hatások a törzset. Biológiai megterhelés is jelentős: szülés után pszichózisok előfordulása mintegy háromszor valószínűbb, mint nem terhes nőkben, a gyakoriság az első hónapban a legnagyobb, és csak hat hónap után süllyed vissza a kontrollértékre. Hasonlóan többszörösére nő a pszichózis-rizikó egyes műtétek (hysterektómia), valamint fejsérülés után is. Igen érdekes, hogy ez utóbbiban viszont a traumát megelőző pszichés rendellenességek szerepe különösen nagyknak bizonyult, és ikervizsgálatok szerint a monozygota ikerpár pszichés betegsége nagyobb hajlamosító tényező, mint a kétpetéjű ikerpáré — így végső soron ez a vizsgálat inkább a genetikai-biológiai tényezők szerepét igazolta.

A szkizofrénia előzményében is gyakori a pszichés stress, de ez csak az alacsonyabb szociális rétegekben szignifikáns. Tény, hogy az exacerbációt megelőzően háromszor több környezeti ártalmat észleltek, mint egy kor és nem szerint hasonló kontroll csoportban, viszont körülbelül ugyanolyan arányban fordult elő pszichés megterhelés a visszaesés okai között, mint a fenntartó gyógyszerelés önkényes elhagyása. Depressziók előzményében a környezeti megterhelések előfordulása még gyakoribb, ugyanakkor a fordított elemzés szerint ilyen eseményeket átélőknek legfeljebb egyötöde betegszik meg depresszióban; ami ismét a „vulnerabilitás” tényezőjére mutat. Legszorosabban függ össze környezeti eseményekkel a szuicidium (ami nem „diagnózis”! — *Ref.*): egy vizsgálat (*Paykel*) szerint globálisan az öngyilkosok 41%-a, a depressziósok 29%-a, szkizofrének 20%-a, és a kontroll személyek 10%-a élt át 3 hónapon belül jelentős, halmozott negatív környezeti eseményeket.

A környezeti hatások vizsgálata metodikailag nehéz, időigényes, csak bizonyos betegségi típusokra alkalmas, sok a hibalehetősége — ennek ellenére a genetikai-biológiai betegségmodell természetes és logikus folytatása, célja olyan etiológiai modell kidolgozása, mely mindkét tényezőt magába foglalja. A ma sokszor kiélezett és terméketlen ellentét helyett a kétféle szemlélet konstruktív dialógusa jelenthet előrehaladást ezen a téren is.

Bánki M. Csaba dr.

**Az élettörténetkutatás metodikai problémái.** H. Katsching (Psychiatrische Universitätsklinik Währinger Gürtel 74—76, A-1090 Wien, Österreich): *Nervenarzt*, 1980, 51, 332.

A megelőző közleményekből levonható tanulság az, hogy tudományosan sikerült bebizonyítani: megbetegszünk ha megbetegítenek, ki-merülünk ha túlterhelnek, és elbátortalanodunk, ha céljaink meg-



hiúsulnak. A probléma az, mennyiben tekinthető ez a megállapítás tudományos igazságnak? Milyen módszerekkel juthatunk hozzá a szükséges adatokhoz? A különféle „standard” kérdőíveket nagy lelkesedéssel használják, mert a számszerű eredmény az egzaktitás érzését kelti — ám a végeredmény csupán annyi, minden betegség előzményében halmozódni látszanak a legkülönbözőbb környezeti behatások.

Egy élettörténetvizsgálat típusosan úgy zajlik le, hogy kiválasztanak egy betegségeket (nem akár-milyet, csak ahol a kezdet jól meghatározható!) és egy „kontrollt” (sokszor testi megelégedést a pszichésel szemben!), majd listán rögzítik, milyen események érték a vizsgált személyeket a megelőző 2 hétben — 2 évben. Ebből indexszámokat képeznek, majd azt a betegséget megelőző különböző időperiódusokra átlagolják és összehasonlítják.

Problémás az „esemény” és a „megterhelés” definíciója, mivel tisztázatlan, mi a környező faktor: maga az esemény, mint változás önmagában? csupán a kellemetlen esemény? vagy meghatározott eseményfajták? (mint pl. „fenyegető-ártalmatlan”, vagy „veszteség-gyapapadás”). Még nehezebb az egyes események „megterhelés-indexének” értelmezése, itt alapvetően négyféle szemlélet létezik: 1. a „megterhelés” arányos az események számával (vagyis itt egyszerűen összegzik a beteget ért hatásokat); 2. a „megterhelés” eseményfajtától függ (itt az egyes eseményfajtákat súlyozzák: különböző vizsgálatok meglehetősen hasonló súlypontra vezettek, ami az ilyen kategorizálás validitását támasztja alá — de csak ha a pontot, operacionális definíciókat alkalmaztak). 3. a „megterhelés” az esemény körülményeitől függ (e körülmények feltárása igen aprólékos vizsgálatot igényel, az ilyen „kérdőív” több száz oldalt tehet ki! ám az eredmények ennek megfelelően nagyon kis szórásúak). Végül 4. a „megterhelés” az esemény szubjektív súlyától függ. Ez utóbbi tényező azonban gyakorlatilag vizsgálhatatlan, mivel a retrospektív módszer szükségképpen hordja magával az utólagos jelentőségadás, átértékelés, attribúció tévedését — ezért ennek méréséről le kell mondani.

Az élettörténet-kutatás további hibaforrásai: általában csak a globális „terhelést” tudja mérni, nem az egyes események jelentőségét; olyan „szokásos” stresszhelyzeteket vizsgál (házasság, gyermek születése, lakásváltoztatás stb.), melyek nagyon rosszul definiáltak; mivel a „való életben” és nem kísérleti helyzetben törekszik megfigyelésre, nincs mód a zavaró tényezők ellenőrzésére; az események és a betegség fellépte között csupán statisztikai korrelációt igazol, de oki összefüggésre, sőt az összefüggés irányára vonatkozólag nincs adat;

csupán a rövid távú eseményeket értékeli, de nem tudja figyelembe venni a régi események „távolhatását, kumulációját”; végül nem számol sem az egyén ellenállóképességével, sem a biológiai különbségekkel. Mindennek ellenére a vizsgálatok fő problémája az egyes „események” definíciójának hiánya, valamint a konceptuális oki modell hiánya — emiatt ma még nem jelenthető ki, hogy a környezeti hatások pszichés betegséget okoznak. A statisztikai asszociáció kétségtelen, de az összefüggés mechanizmusa, valamint az együttthatás feltételeinek ismerete ma még csupán kutatási cél.

[Ref.: *A három egybefüggő közlemény aktuális problematikát tárgyal; három kiemelkedő szakember mutat rá más-más oldalról arra, hogy a pszichés — és nemcsak a pszichés — betegségek szemléletének bármely irányú (nagyreszt a tényszerű ismeretek hiányából fakadó) egyoldalúsága mennyi veszélyt rejt magában, és tudományos ismeretek helyett könnyen vulgáris „igazságokra” vezet. Nem becsülhető eléggé a szerzők önkritikus beállítódása, mellyel elkerülni igyekeznek az elharmarkodott következtetéseket és óvnak a metodikai fogyatékoságokkal szemben — ez utóbbi különösen hangsúlyos, hiszen e területen a túlonúl is „készenfekvő” megállapítások veszélye nem csekély.]*

Bánki M. Csaba dr.

#### Képmagnó a pszichoterápiában.

Heim, E. és Steiner S.: Gruppenpsychother., Gruppensyn. 1979, 14, 54.

A képmagnó alkalmazása mind nagyobb teret hódít a pszichoterápiában. Alkalmas eszköz arra, hogy úgy lássuk magunkat, ahogyan a kívülállók látnak minket. Ez a konfrontálódás elősegíti a hibás viselkedés és megnyilvánulás észrevételét, erősíti az itt és most jelenlétét a terápiaiban és megváltoztatja a tradicionális aszimmetrikus kapcsolatot a terapeuta és a páciens között a partnerkapcsolat irányában. Nemcsak a páciens, hanem a terapeuta számára is van a visszajátszott képnek mondanivalója. A képmagnó alkalmazásának indikációja igen széles, akut és krónikus pszichotikusoknál, alkoholistáknál, és neurotikusoknál egyaránt alkalmazható. Szoronganégy betegek kezdetben idegenkednek, de később jól bevonhatók, saját maguk látványa fölbnyire megerősítést jelent. Kényszeres betegek gyakran felismerik kommunikációs hibáikat. Hisztériások szívesen szerepelnek, de a visszajátszás során a csoporttársak kritikájából meglepően sokat magukévá tesznek és változtatnak viselkedésükön. Készséges az audiovizuális eszközök alkalmazása depressziós betegeknek, borderline körképekben, akik különösen érzé-

kenyek a fantáziában megélt énkép és a reális énkép közötti különbségre. A képmagnó technikai alkalmazásának skálája is igen széles, a visszajátszás azonnali epizódikus visszajátszástól kezdve a több ülésig késleltetett visszajátszásig terjed és aszerint is jelentősen különbözik, hogy mennyire modifikálja az eredeti terápiás folyamatot, visszabele több tematikus elemet, egészen a terápiás ülés kísérleti manipulálásáig. Úgy is játszának vissza, hogy a hangot kikapcsolják, sőt különböző terapeuták a visszajátszás verbális feldolgozását is különböző mértékben tartják szükségesnek. Semmiképpen sem lehet a képmagnófelvétel és -visszajátszás önmagáért való, mindenképpen illeszkednie kell a terápia céljához és alkalmazásának effektív terápiás haszonnal kell járnia.

Az audiovizuális eszközök terápiás hasznosságát illetően a szerzők megállapítják, hogy néhány vizsgálat történt csak, ezek eredményeinek megerősítése szükséges. További kutatásoknak kellene választ adni olyan kérdésekre, hogy mely változásokat okoz a képmagnó-visszajátszás, milyen egyéni és a betegségeknek megfelelő különbségek vannak, és melyek azok a változók, melyek a kezelés hatásáért felelősek. *Harmatta János dr.*

**Képmagnó pszichoterápiás alkalmazása csoportban szerepjátszással.** Steiner, S., Heim, E.: Gruppenpsychother., Gruppensyn. 1979, 14, 62.

A képmagnó alkalmazása a terapeuták idegenkedésének, ellenállásának kezelésével kezdődött. Ezért a kezelő teamen belül sorozatos megbeszéléseket tartottak és üléseket képmagnóra vették. Csak ezután vitték be a magnót a betegcsoportba. Először analitikusan orientált csoporttal próbálkoztak, felvették az ülést, majd még az ülésen vissza is játszottak a felvett anyagból. Visszajátszás után folytatták az ülést, azt tapasztalták, hogy a vetített anyag megbeszéléseire alig került sor. Azt a következtetést vonták le, hogy nehéz a kétféle terápiás formát egymással kombinálni, az analitikusan orientált csoportmunka csekély struktúraszükséglete ellentmondásban van a visszajátszott kép által mobilizált konfliktusok és érzések feldolgozására irányuló célzottabb terápiás intervencióval. Ezért a második fázisban különválasztották a terápiás csoport üléseit és a kamera használatát. Külön jöttek össze a csoporttal és szerepjátszással próbálkoztak. Az ülés előtt egy vagy két nappal előre megállapodtak közösen a betegekkel a játék témájában. Minden csoporttagnak lehetősége volt részt venni a játékban, általában kettes-négyes csoportokban. A játékot mindig közös megbeszélés követte, ebben tudatosan kerültek a konfrontációt. Egy hét



múlva került sor a visszajátzásra, tapasztalataik szerint erre három-ötperces részeket a legalkalmasab-  
bak. Alkalmanként egy-egy részt többször is visszajátzottak. A visszajátzás megbeszélésekor a terapeuták előre strukturált kérdéseket tettek fel. A megbeszélésre sok gondot kell fordítani. A visszajátzás mélyen és differenciáltan hatott a betegekre, könnyen fenyegetővé is válhat. A terapeuták részéről támogató viselkedést és ügyeséget igényelt a visszajátzott kép elhárítási módjainak átdolgozása. A csoport későbbi fázisában a betegek nemcsak maguk, hanem egymás iránt is fokozottabb érdeklődést mutattak. Az ellenállási formákból kettőt tartanak különösen jelentősnek: az intellektualizálást és az izolálást. A látott kép csak a képernyőn létezik, a valóságban nem így van és különben is, semmi köze nincs az én tulajdonképpeni problémámhoz. A betegek nagyrészt a reális és ideális énkép megfelelésének illúziójában éltek, ugyanakkor kevésbé voltak képesek elviselni ennek a megfelelésnek bemutatott hiányosságait. Ha túlterhelődtek ebben a vonatkozásban, akkor a projekció és a tagadás elhárítási formákat észlelték. Másrészt voltak olyan betegek is, akik jól elviselték, sőt keresték azt a pszichés terhelést, mely a gyenge én felismerésével kapcsolatos. A reális énkép és az ideális énkép közötti különbséget is nagyon jól tolerálták és inkább intellektualizálásra és izolálásra hajlottak. A képmagnó éppennygy, mint a pszichoterápiás folyamat bármely más instrumentálása is, speciális viselkedésformákat hív elő, erős konfrontatív hatása veszélyezteti a védekező mechanizmusokat, pszichés dekompenzációhoz, depresszióhoz, pánikreakcióhoz is vezethet. Ezért a képmagnó alkalmazása nem helyettesítheti az eddigi bevált terápiás eljárásokat, hanem mértékkel és szakszerűen csupán kiegészítheti azokat.

(Ref.: A képmagnó gyorsan tért hódított és ma már pszichiátriai és pszichoterápiás osztályokon kiterjedten alkalmazzák. Hazánkban is mind több és több olyan intézet, osztály van, ahol a képmagnóval terápiás próbálkozások folynak. Kétségtelen, hogy a képmagnó egyszerű eszköze a konfrontálásnak, az egyes terápiás formákban történő alkalmazása mégis megköveteli elméleti és gyakorlati mérlegelést igényel. Semmiképpen sem egyszerű, automatikus folyamat a képmagnó beépítése a terápiába, a terapeuták részéről pszichológiai öbblletmunkára és szakértelemre van szükség.) Harmatta János dr.

**A borderline betegek és a kezdő erapeuták.** D. Briggs (156 Morrison Avenue, Sommerville, MA 02144, JSA): Clinical Social Work Journal, 1979, 7, 133.

A cikk egy speciális, mind gyakoribbá váló betegtípus kezelésének gyakori nehézségeit írja le, ezzel il-lusztrálva a pszichoterápia tanul-sának nehézségeit. A borderline be-tegek az elmebetegség „határeseteit” jelentik: jellegzetes patológiás én-védő mechanizmusaik (projekció, primitív tagadás, regresszív kész-ség) vannak, a legváltozatosabb neurotikus tüneteket mutathatják, klasszikus „prepszichotikus” szemé-lyiséggel, impulzív magatartással, addikciókkal, súlyos karakterzava-rokkal. E betegek konvencionális helyzetekben rövid távon jól al-kalmazkodnak, de hosszabb, szemé-lyesebb kapcsolataik súlyosan sé-rültek vagy akár hiányoznak. Az állapothoz vezető gyerekkori trau-mák alig enyhébbek, mint a leendő schizophrénekét érok, az állapot neve is a schizophrénia és neurózis határterületére utal. A pszichoterá-peutának borderline beteg kezelé-sekor fel kell készülnie lennie arra, hogy a betegség mechanizmusai törvényszerűen áthatják a terápiás kapcsolatot is: a beteg úgy bánik terapeutájával is, mint más közeli kapcsolataiban, ugyanolyan negatív indulatokat, elutasítást válthat ki, mint élete más szereplőiből. A te-rapeutának a biztonságos és szín-vonalas munkához okvetlenül szük-sége van tanuló időszaka alatt olyan rendszeres megbeszélési lehe-tőségre, szupervíziorra, melyben ezeket az ún. viszontindulatáttéte-leit saját maga is elemzés tárgyává teheti és a beteg hasznára fordít-hatja. A borderline betegek „nehéz esetek”, kezelésükhöz fel kell adni néhány mítikus elképzelést. Ilye-nek: „a terapeuta minden körülmé-nyek közt szereti minden betegét, negatív érzelmek megengedhet-elemek”, „a terapeuták az emberi megértés határtalan és mágikus ké-pességével rendelkeznek”, „egy jó terapeutát mindig, minden egyes betege szeret, elismer, hálás neki”, „a terapeuta türelme és megboc-sátása határtalan”. Mindezek a tulajdonságok alkotják a terapeu-ták omnipotencia-fantáziáit, me-lyek bármely kezelés során, de kü-lönösen a borderline és psychotikus betegek esetében állandó sérülés-nek vannak kitéve. Fontos, hogy ne csak a beteg ne tápláljon ilyen il-lúziókat, de a terapeuta se higgyen saját mítoszában. A beteg által kel-tett negatív érzések azonban min-den szakember számára nehezen elfogadhatóak és feldolgozhatók. Ha megfelelő színvonalú szupervi-zióban nem foglalkoznak külön e té-mával, akkor az elfojtott egyéb ér-zésekhez hasonlóan „tünetekként” jelennek meg. Ezek egyik csoport-ja a beteg „elhagyását” jelenti: pár-napos betegállományt a beteg kriti-kus állapotában, a beteg iránti ér-deklődés hirtelen csökkenését, de idetartozik az is, ha egy kezelés si-kertelensége kapcsán a terapeuta saját értékeiben, képességeiben bi-zonytalanodik el indokolatlanul. E reakciók másik csoportjában rej-

tetten ugyan, de elszabadulnak az ellenérzések: a terapeuta túlzott óvatossági rendszabályokat hoz, esetleg képtelenné válik rá, hogy a beteget a terápia keretei közt megtartsa. A szerző két esetet is ismert, melyben a lelassult, meg-akadt terápia akkor vett új lendü-letet, amikor a terapeutában keltett negatív indulatok feldolgozódtak.

[Ref.: A cikkben ismertetett te-rápiás problémák gyakorlatilag bármilyen típusú pszichiátriai ke-zelés folyamán fellephetnek, füg-getlenül a személyzet „organikus” vagy akár analitikus elméleti hát-terétől, a terápia hosszától, bioló-giai vagy pszichoszociális jellegé-től, az osztály vagy rendelés zsú-foltságától. A leirt jelenségek (bár-mely más medicinális állapothoz hasonlóan) csak akkor diagnosztí-zálhatók, ha gondolunk rájuk. Meg-oldásuk pedig csak olyan intézmé-nyekben jöhet szóba, ahol a pszi-chés betegek kezelésében lélektani szempontok is szerepet kapnak.]

Cserne István dr.

**A funkcionális pszichózisok egy modellje.** C. M. H. Nunn (Dept. Psychiatry, Royal South Hants Hosp., Southampton, Hants SO9 4PE, United Kingdom): Acta Psy-chiat. Scand. 1980, 62, 75.

A szerző általános modellt pró-bál alkotni a „funkcionális” (ná-lunk inkább: „endogén” — Ref.) pszichózisok magyarázatára. Abból indul ki, hogy az információ nem folyamatos, hanem „csoomagokban”, „kvantumokban” éri el az agykérgi központokat, és a kvantumok nagyságát, sűrűségét és tartalmát a figyelem szabályozza. Elvben tartal-mazhat egy-egy információkvantum túl sok, túl kevés, egyidejű-leg egymásnak ellentmondó, vagy minden egyes egységben azonos, változatlan információt — ez felel-ne meg négyféle klinikai pszichó-zisnak, két depressziótypust, mániát és szkizofréniát érve ez alatt.

Egy-egy kvantum információtar-talmát a szűrő neuronok esetleg genetikusan meghatározott bioké-miai sajátosságai szabják meg, ezért a mánia és az egyik depresszió-tí-pus biokémiaiilag determinált. A figyelem kontrollját végző agy-struktúrák károsodása (encephali-tis, fokális epilepszia stb. révén) vi-szont a figyelem „letapadását” eredményezhetik egyetlen megha-tározott információra, ami ha tel-jes: depressziót (a másik típust), ha csak részleges: szkizofréniát ered-ményez. Az ún. „automata figyelem”, melynek a normál emlékezés-ben és tanulásban is szerepe van, kórosan felerősödhet pl. ingerse-gye környezetben, stress hatására, de lehet genetikusan fokozott (csök-kent fáradékonyságú) is. Az auto-mata figyelmet fiziológiásan a vál-tozatos külső ingerek, az elfáradás



és az alvás szakítja meg; ezek gátlása („szenzoros depriváció”, a fáradékonyságot csökkentő amfetamin, az alvásmegvonás) pszichotikus tüneteket idézhet elő — gyakrabban szkizofren típusúakat, mint ezek csupán részleges „figyelemletapadást” igényelnek. Egy idő után a kórosan tapadó figyelem már hozzáférhetetlen az akarat, érzelmi-kognitív kontroll számára — ez jelzi a pszichózis kezdetét.

Mindez kísérleti tapasztalatokkal alátámasztható és azt sugallja, változatos környezeti ingerekkel a szkizofréniák és egyes depressziók kedvezően befolyásolhatók. A dopamin-blokkoló gyógyszerek hatása is megérthető, mivel a dopamin szerepet játszik az irányított figyelem fenntartásában. E szerek is jobban hatnak szkizofréniában, mert ott a figyelem kóros letapadása csak részleges. Az antidepresszánsok egy „kvantum” információ-tartalmát növelik, ezért szkizofréniában hatástalanok. Az elektrokonvulzió viszont a kóros figyelemből származó tanult reakciókat, emlékképeket építi le, hatása ezért gyors, de átmeneti, mert magát a kóros mechanizmust nem érinti. A litium viszont feltehetően a biokémiai alapzavarra hat, ezért csaknem minden mániában, a depresszióknak viszont egy töredékében hatásos.

A szerző elméletéből számos következtetést von le, melyek kísérletileg ellenőrizhetők, részben már ismert adatokkal is összevethetők. Így pl. biokémiaiilag valóban kétféle depresszió létezése valószínű, környezeti megterhelés mániát nem okoz (depressziót, szkizofréniát valószínűleg igen), az egyes tünetcsoportok egymásba átalakulhatnak, ill. egymás mellett is felléphetnek, a szkizofréniát (és a depressziót) előzményében gyakori a neurózis, ám ez mániára nem áll stb. A szerző gyakorlati konklúziója az, hogy a pszichózisok többsége biológiai diszpozíció talaján, környezeti megterhelésekre alakul ki; a diszpozíció — a figyelem fiziológiai paraméterei — tesztimódszerrel felismerő lehet, és preventív kezeléssel (pszichoterápiás vagy gyógyszeres úton) a pszichózis kitérése esetleg megakadályozható.

(Ref.: *A közölt modell mint elméleti konstrukció érdekes, de természetesen a pszichózisok értelmezése egyszerűen figyelemkoncentráció-zavarként igen merész szimplifikáció. Sajnos távol vagyunk még attól, hogy a biokémiai, fiziológiai és pszichológiai paramétereket olyan kölcsönösen egyértelmű módon tudjuk megfeleltetni egymásnak, amint azt a szerző itt teszi. Ami viszont írásában kiemelendő, az olyan modell alkotására való törekvés, mely egyidejűleg ad számot az elmebetegségek biológiai és környezeti-pszichológiai meghatározottságáról.*) **Bánki M. Csaba dr.**

**A nátrium-valproát hatása mániában.** Emrich, H. M. és mtsai (Max-Planck-Institut für Psychiatrie, Kraepelinstr. 10, D-8000 München 40, BRD): Arch. Psychiat. Nervenkr. 1980, 229, 1.

Az antiepileptikumként használt valproinsav az agyi GABA szintjének emelésével fejti ki hatását. A GABA a központi idegrendszer egyik fő inhibitoros hatású transzmittere, rendellenes anyagcserejé az epilepsziákon kívül szkizofréniában, mániában és más betegségekben is feltételezték egyes kutatók. Így a jelen szerzőcsoport korábban kedvező terápiás eredményeket ismertető nagy adag propranolol (béta-blokkoló szer) adása után mániában; mivel az antimániás hatást a d- és az l-izomer közel azonos mértékben mutatta és csupán az l-izomernek van béta-blokkoló tulajdonsága, a hatás magyarázatul a propranolol GABA-potenciáló hatását tételezték fel.

Tanulmányukban a szerzők placeboval kontrollált kettős vak vizsgálatban elemezték a nátriumvalproát antimániás hatását. Az antiepileptikumként megszokott adagoknál csak kevéssel magasabb (maximum 3,8 g naponta) dózisban öt beteg közül kettőben gyors és jelentős antimániás hatást észleltek, a tünetek a rákövetkező placebo-fázisban kiújultak. További két beteg ugyancsak gyorsan és igen kedvezően reagált, de itt a tünetek placeboóra nem tértek vissza.

Második vizsgálatukban arra kerestek választ, van-e a nátriumvalproátnak a litiumhoz hasonló profilaktikus hatása mániában; e célból 7 krónikus litiumkezelés alatt álló betegnek adták 1–3 éven át a szert, akik a szokásosnál alacsonyabb (0,4–0,8 mmol/L) litiumszintre voltak beállítva. Öt betegben egyáltalán nem fordult elő relapszus — megelőzően a litiumkezelés azokat teljesen nem tudta kivédeni —, két esetben pedig a litium-fázishoz képest a relapszusok jelentősen ritkultak. A nátriumvalproát jelentős mellékhatást egyetlen esetben sem okozott.

A szerzők eredményeiket előzetesként tekintik az igen kis esetszám miatt, de elsősorban azért tartják figyelemre méltónak, mert a tartós litiumkezelés nem mentes a mellékhatásoktól, az ezek miatt túl alacsonyra szabott adag pedig fokozott relapszus-veszéllyel jár. A mellékhatásoktól csaknem mentes nátriumvalproát (májfunktó-kontroll mellett!) hasznos adjuváns lehet a bipoláris affektív betegség profilaxisában, egyben ösztönzést ad a GABA szerepének kutatására az affektív pszichózisok patogenezisében.

**Bánki M. Csaba dr.**

**Az imipramin és amitriptylin klinikai hatásainak vizsgálata depressziós betegeken.** Beani, A. Y. és mtsai (Dept. of Psychiat. St. James

University Hospital, University of Leeds, Leeds, GB): J. Affect. Disord. 1980, 2, 89.

Régebbi, meg nem erősített vizsgálatok alapján általában elterjedt, hogy az amitriptylin erősebb szedatív hatással rendelkezik, mint az imipramin. A szerzők 21, organikus betegségben nem szenvedő, 75 év alatti életkorú endogén depressziós betegen dupla-vak módszerrel végzett vizsgálat során hasonlították össze a két gyógyszer klinikai hatásait. 10 beteg kapott amitriptylint és 11 imipramint. A két betegcsoportot úgy alakították ki, hogy a betegek kora, a depresszió súlyossága tekintetében egyenletes megoszlást mutattak a két csoportban. A gyógyszereket este, egy adagban, késleltetett felszívódású készítmény formájában adagolták, kezdetben 75, majd az első hét után 150 mg mennyiségben, összesen négy héten át. Az antidepressziós hatáson kívül mérték az anxiolytikus és szedatív hatást, az alvászavar mértékét és a vegetatív mellékhatásokat is. A két szer valamelyikén kívül a betegek egyéb gyógyszert nem kaptak. Az eredmények szerint egyik vizsgált paramétert tekintve sem volt szignifikáns különbség a két csoport betegek között, de szoros összefüggés mutatkozott a szorongásoldó hatás és a szedatív hatás között mindkét gyógyszert illetően, akár a kezelés korai, akár a késői szakaszában.

Megállapítható, hogy mindkét szer egyformán jó antidepressziós hatással bír, de az amitriptylin szedatív és anxiolytikus hatása — szemben az elterjedt felfogással — semmivel sem erősebb, mint az imipraminé, a szerzők szerint tehát nincsen racionális alapja annak a gyakorlatnak, miszerint agítált-szorongásos depressziós betegeknél elsősorban amitriptylint kell adni.

**Rihmer Zoltán dr.**

**Carbamazepin: a mániás-depressziós betegség új terápiája.** Ballenger, J. C., Post, R. M. (National Institute of Health, 9000 Rockville Pike, Bld. 10, Rm. 3S239, M. 20205, USA.): Amer. J. Psychiat. 1980, 137, 782.

A carbamazepin (Tegretol, nálunk Stazepine — Ref.) főleg antiepileptikumként, emellett a trigeminus-neuralgia, ritkábban fájdalom-szindróma, diabetes insipidus, dystoniás mozgászavarok gyógyszerként használatos. Japán szerzők már a 70-es évek elején több klinikai vizsgálatban mániára hatásos hatást írtak le, ezek a vizsgálatok azonban nyílt, kontroll nélküli tanulmányok voltak. Most a szerzők igen szigorúan kontrollált kettős vak elrendezésben, többszöri placebo-periódus közbeiktatásával, értékelésként, laboratóriumi és egyéb eszközös ellenőrző vizsgálatok seregének mobilizálásával értékelték napi 0,6–1,6 g carbamazepin



pin hatását 9 mániás és 13 depressziós betegen. A vizsgálat személyek valamennyien krónikus, évek óta kivizsgált és kezelt, közel 60%-ban litium-rezisztens betegek voltak.

Kilenc mániás betegből négyben teljes tünetmentességet, további háromban klinikailag jelentős javulást tapasztaltak carbamazepin adására. Négy betegnek a tünetei placebo adására visszatértek, az aktív gyógyszerre ismét eltűntek. 13 depressziós beteg közül négy teljes tünetmentességet, további 9 jelentős vagy legalább értékelhető mértékig javult; közülük 3 esett vissza placebo hatására. Az antimániás hatás egy héten belül, az antidepresszáns hatás két hét után jelentkezett, és mindkét esetben legalább négyhetes kezelést alatt egyenletesen fennmaradt. Kiemelendő, hogy a carbamazepinre legjobban javuló 4 mániás beteg előzőleg litiumra rezisztensnek bizonyult.

A szer nagyon kevés mellékhatás (szédülés, álmoság, gyengeség) okozott, különösen a szokásos neuroleptikum- vagy litiumkezeléssel egybevetve. Korábban többen figyelmeztettek a carbamazepin myelotoxikus hatására, itt csupán egyetlen esetben csökkent a fehérvérsejtek száma 8000-ról 6000-re  $\mu$ L-ként.

Négy esetben a carbamazepin-kezelést 18–22 hónapon keresztül fenntartották: ezen idő alatt egyetlen újabb mániás vagy depressziós fázis sem jelentkezett egyik betegen sem, pedig megelőzően valamennyiüknek évi 2–10 fázisuk volt, és közülük 3 litium-rezisztens volt.

A szerzők kiázzámú, de igen gondosan tervezett és kivitelezett megfigyelésük alapján a carbamazepint az affektív pszichózisok potenciális gyógyszerének tartják, mely akár alternatív kezelésként (elsősorban épp a litium-rezisztens esetekben), akár kombinációban — melyet szintén kipróbáltak és vesztélytelennek találtak — a terápiás fegyvertárat gazdagíthatja. Elemzik a szer hatásmechanizmusát és feltételezik, hogy a carbamazepin mindenekelőtt egyes limbikus struktúrák kórosan fokozott neuron-ingerlékenységének csökkentésével hat, és posztulálják, hogy ez a neuron „szenszitivizáció” az affektív betegségek patogenezisének lényeges láncszeme lehet. Tény, hogy a hatásmechanizmus a megszokott szerektől teljesen eltérő, és valóban hatásosnak látszik az azokra nem reagáló esetekben is.

Bánki M. Csaba dr.

## Dietetika

**Újszülöttek és csecsemők magnesium anyagcserezavarai.** Paulnier, L. (Clin. Univ. Pédiatr. 1211 Genève): Méd. Nutrit. 1980, 16, 31.

A csecsemőknél és újszülötteknél adódó hypomagnesemiák lehetnek idülték és átmenetiek. Az idült formák okai bélfelszívódási zavarok (elsődleges) intestinalis malabsorptio, idült májbetegségek, hypoparathyreoidismus és vesetubulus zavarok lehetnek. Az átmeneti magnesiumhiányok bekövetkezhetnek a kis súlyú születettek-nél, koraszülötteknél, akik kihordása közben zavar volt az anyai szervezetben, a transfúziót kapottaknál s végül azoknál, akiknek az anyja magnesium anyagcserezavarokban szenvedett, pl. cukorbeteg (csak a súlyos formái), mellékpajzsmirigy túlműködés, általános alultápláltság stb.

A terhes nők eklampsziájának kezelésére beadott magnesiummal vigyázni kell, mert esetleg a magzalnál vagy az újszülöttnél súlyos Mg-mérgezést idézhetnek elő.

Nikodemusz István dr.

**A magnesium szükséglet és ennek biztosítása az étrendben.** Durlach, J., Rayssiguier, Y., Laguitton, A. (Hop. Cochin. 75014, Paris): Méd. Nutrit. 1980, 16, 15.

Nehéz meghatározni, hogy egy iparilag és gazdaságilag fejlett országban mennyi egy személynek a napi magnesium (Mg) szükséglete. Eddigi becslések alapján egy felnőtt egyénnek naponta testsúlykilogramra számítva 6 mg Mg szükséges. E mennyiség kétszerese kell a serdülőknél, a terheseknek és a szoptató anyáknak.

Az eddigi adatok szerint Franciaországban az Mg-bevitel elégtelen, nem elégíti ki a szükségleteket. Ezt az élelemmel kell fedezni, az ivóvíz Mg-tartalma zömmel alacsony s egyébként sem biztos, hogy a vízben levő Mg felszívódik-e.

A Mg-hiány tüneteit egyre inkább ismerik, ez elsősorban az ideg-izom áttételeknél jelentkeznek, de szerepe van a Mg-ionoknak az az hiányuknak a szívhalálban is.

A szükséglet biztosítására jobb élelmiszert kell beállítani, hogy a Mg-bevitel folyamatosan biztosítva legyen, 25 mg/100 mg magnesiomot tartalmaz a hús, hal, tojás, zöldség és gyümölcs, 100 mg/100 g-nál többet tartalmaznak a következő élelmiszerek: száraz bab és borsó, tengeri rák, ehető kagylók, korpá és korpás kenyér, száraz és olajos gyümölcsök, kakaó és csokoládé.

Nikodemusz István dr.

**A magnesium jelentősége a kemény vizek szívvédő hatásában.** Marier, J. R. (Div. Sci. Biol. Cons. Nat. Recherches, Ottawa, Kanada): Méd. Nutrit. 1979, 16, 23.

Újabb kanadai adatok alátámasztják azt a feltevést, hogy az elfogyasztott magnesium (Mg) ionok védő hatást gyakorolnak a manapság gyakori szívinfarktusok

ellen s a „kemény vizek” ischaemiás szívartalmakat megelőző hatása elsősorban a Mg ionok jelenlétében alapszik. Az is kétségtelen, hogy az állampolgárok, akik „lágy víztartalmú rétegek” vidékén laknak, sokkal nagyobb arányban betegszenek meg és halnak meg az említett szívartalmak miatt, mint azok, akik ivóvízszükségletüket kemény vizekből fedezik. Ezenkívül szívkrízis miatt elhaltak szívizomszövetekben kevesebb Mg található, mint más halálok miatt elhaltak szívizomában. Úgy látszik, a szív, pontosabban a szívizom a szervezetnek az a fajlagos szövete, amelynek legtöbbet árt a Mg-hiány (Mg-vesztés) s ezeknél a Mg mesterséges bevitel jó megelőző és gyógyító hatású. Általában s ez egyre gyakoribbá válik, az iparilag fejlett országok lakosságának étrendjében kevés Mg van. Ez annak tulajdonítható, hogy a gabonamagvakat túlságosan kiőrlik. A korpa tartalmú kenyér fogyasztása nemcsak B-vitaminok miatt, de Mg-tartalom szempontjából is fontos. A kialakult Mg-hiány nem vezet heveny hiánytünetekhez, de az idült deficit hosszabb idő alatt válik károsá.

A szerző megemlíti, hogy az USA azon városaiban, ahol a szívhalálozás a legalacsonyabb, az ivóvíz Mg-ion tartalma 16 mg/liter fölött van. Franciaországban a Párizsi-medence, Gironde és Vendée vidékén az ivóvíz nem tartalmaz kimutatható mennyiségű Mg-ot, viszont a déli vidéken, főleg Toulon környékén sok Mg van a vizekben.

Nikodemusz István dr.

**Spasmophil gyermekek magnesium terapiája. (292 megfigyelés adata).** Paupe, J., Ducroux, Th. (Hop. Enfants Malades, 75015, Paris): Méd. Nutrit. 1980, 16, 37.

A szerzők 496 sorozatban figyelték meg a magnesium (Mg) kezelés hatását spasmophil gyermekeken. Összesen 292 egyént (171 fiú, 121 leány), akik életkora 2–15 év között volt, de a legfontosabb a 9–10 éves korban végzett kezelés, kezelték. Különböző Mg vegyületeket (chlorid, lactat, pyrrolidancarboxylát, gluconat stb.) adagoltak naponta 10 mg/kg mennyiségben 6–8 héten keresztül.

A klinikai és a biológiai adatok között nem volt szignifikáns összefüggés. A három paraméter, a plazma calcium, Mg és vörös vértettek Mg tartalma nem változik olyan mértékben, hogy ebből eredményekre lehetne következtetni.

A kezelés az esetek 74%-ában sikerrel járt, az idegesség, alvászavarok, hasi fájdalmak, izomgyengeség, körömrágás, viselkedési zavarok, fejfájások, görcsök jelentős mértékben javultak. A spasmophilia gyanúja esetén a sikeres kezelés eredménye perdöntő lehet.

Nikodemusz István dr.





**Hüvelyes, rostban gazdag, nagy szénhidrát-tartalmú étrend előnyei a diabétes gondozás szempontjából.** Simpson, H. C. R. és mtsai (Diabetes Research Laboratories and Department of Community Medicine and General Practice, University of Oxford): *Lancet*, 1981, 1, 1.

1973-ban Trowell feltételezte, hogy a diabétes aetiológiai tényezői között szerepe lehet az étrend alacsony rosttartalmának is. Azóta számos szerző foglalkozott a különböző rosttartalmú étrendek és a diabétes összefüggésének vizsgálatával.

A szerzők nagy szénhidrát-tartalmú viszkózus, hüvelyes növényből származó rostokban gazdag étrend hatását vizsgálták abból a célból, hogy a diabéteses anyagcsere megfelelő kontrollját — különösen a postprandiális glukózsztint csökkenését — elősegítsék.

18 insulint nem igénylő és 9 insulinnal dependens beteg fogyasztott nagy szénhidrát-tartalmú rostdiétát 6 hétig és egy standard, alacsony szénhidrát-tartalmú étrendet szintén 6 hétig. A rostban gazdag étrendet minden beteg számára külön állították össze, hogy a szükséges szénhidrát, zsír-fehérje arányt tartani lehessen anélkül, hogy a napi energiabevitelt változtatni kelljen. A kalória 60% szénhidrát volt, 18% zsír. A napi 100 g körüli rosttartalom 64% hüvelyes növényekből, a többi a cereáliákból, főleg teljes kiőrlésű kenyérből származott. Szárított vörös vesebabot, karóbabot és vajbabot használtak, a pácienseket megtanították a helyes elkészítési módra. Reggelre és vacsorára fogyasztottak babot. A betegeknek csak akkor voltak panaszai, ha nem a megfelelő konyhatechnikát alkalmazták. Kontrollként a hagyományos diabétes diétát ették a betegek. A kalória 40% szénhidrátból, 40% zsírból származott és a napi rostbevitel 15 g volt. A betegek mindkét étrend fogyasztásának ideje alatt állandó diétás tanácsadásban részesítették. A dolgozatban részletesen ismertetik az étrendet.

Két alkalommal 24 órás anyagcseretükröt készítettek mindkét étrend fogyasztása után. A nagy rosttartalmú étrend hatására az étkezést megelőző és az étkezés után 2 órával mért vércukorszint szignifikánsan kisebb volt, mint a hagyományos étrend fogyasztásakor mért érték. A glycosuria mértéke is kisebb volt.

Az összkoleszterin-szint a nagy rosttartalmú étrend fogyasztásakor mindkét típusú betegcsoportban szignifikánsan kisebb volt. A HDL/LDL koleszterin-arány jelentősen nőtt az insulint nem igénylő diabéteses csoportban. A betegek testsúlya a nagy rosttartalmú étrend fogyasztása után 0,9 kg-mal kisebb volt. A testsúlycsökkenés és a vizsgált anyagcsere-paraméterek

változása között korrelációt nem lehetett kimutatni.

A nagy rost- és szénhidrát-tartalmú étrend mindkét típusú diabétesben kedvezőbben befolyásolja a betegség kezelését, mint az Angliában használatos diabétes diéta.

Bedő Magdolna dr.

**Az idősek ésszerű táplálkozásáról.** Dietze, F., Spranger, G.-D., Schulz, H.-J.: *Dt. Gesundh.-Wesen*, 1980, 35, 521.

Az idősebbek teljesítőképességének és emésztőszervi működésének csökkenése miatt előtérbe került az idős emberek kimélő étrendje. A táplálkozás azonban nagyon egyéni dolog és az éltebb korra ebben olyan egyéni sajátosságok fejlődnek ki, amelyekről eltekinteni már képtelenség. Ezért válik lehetetlenné sokszor a táplálkozás kívánatos átalakítása. Az idősebb ember táplálkozását különben is hátrányosan befolyásolja a rágóképesség csökkenése, a nyálsekreáció változása, a gyomor-, epe-, pancreas szekréció és kiválasztás, valamint a bélfejlődés csökkenése. Az idősebbek kimélő táplálkozásánál azonban túl buzgónak sem szabad lennünk, mert ezzel az öregedést inkább siettetjük. Ezért az öregek kimélő étrendjével a fiatalok biológiailag teljes értékű táplálkozását kell megközelítenünk. Másszóval az idősebbek étrendje minden esszenciális tápanyagot tartalmazzon és a kalória-felvétel az ideális testsúlyhoz igazodjon. Hátrányosnak tartják a magas kalória- és zsírfelvételt, az elégtelen fehérje, rost, vitamin és ásványi anyag ellátást. A rost-, illetve ballasztanyagok az idősebbek csökkent bélaktivitását stimulálják és obstpációs hajlamuk ellen hatnak. Az öregebb embereknek viszonylag magasabb a fehérje szükséglete és ennek kielégíthetősége a testi és szellemi teljesítőképesség romlásával, illetve a fiziológiás visszafejlődés gyorsulásával jár. Ezért az idősebbeknek naponta legalább 1,2–1,5 g/kg fehérje adandó.

Fontos még, hogy a korosabbak egyszerre ne egyenek sokat, hanem napi táplálékszükségletüket több kisebb adagban fogyasszák el. Az idősebb embernek már erősebb és intenzívebb íz- és szagingerre van szüksége, nemcsak az étkezés öröme, hanem a jobb emésztés miatt is. A megdölgötlenül beállított ingermentes kimélő étrend az idősebbeknek még a megmaradt étkezési örömet is képes elvenni.

Az ésszerű idős kori diéta tulajdonképpeni feladata, hogy az emésztőrendszer teljesítő- és működőképességét éppen a célszerű táplálkozás révén jól kormányozottan vegye igénybe. Másszóval az előírások minimumával a teljesítőképesség és életörömök maximumát érje el.

Angeli István dr.

**A hypertriglyceridaemia diétás kezelése.** Irsigler, K.: *Münch. med. Wschr.* 1980, 122, 461.

A hypertriglyceridaemia Ausztriában a felnőttek 20–30%-ában fordul elő, az esetek többségében a helytelen táplálkozás következménye és éppen ezért a táplálkozás helyes megváltoztatásával kedvezően befolyásolható. Kizárólag genetikusan anyagcserezavaroként csak ritkán manifesztálódik és gyakran kapcsolatos elhízással, hyperinsulinizmussal és a glukóztolerancia zavarával. Más rizikófaktorokkal, hypercholesterinaemiával, hypertoniával, hyperuricaemiával együtt növeli a vascularis morbiditást és mortalitást, sőt az epeköképződés hajlamát is fokozza.

Az eredményes diétás kezelésnek 3 alternatívája van: 1. A 200 kalóriás fehérjedietta, illetve szigorú fogyasztó étrend, napi 50 g fehérje és 500 öszskalória adásával. Szárított, sovány húst vagy halat és főzeléket tartalmaz. Jobb a null-diétánál, lipid- és testsúlycsökkentő hatása pedig azastal megegyezik. A húsokat, főzelékeket inkább főzni, párolni, zsírszegényen készíteni célszerű. Tilosak a cukor-, liszt-, rizs- és burgonyakészítmények, alkohol, cukortartalmú üdítőitalok. Kevés diétás levegőkeverék adható. A napi folyadékfelvétel legalább 2 liter legyen. 2. Saláta — gyümölcs — párolt főzelék. Ez az étrend kalóriaszegénye mellett kis szénhidrát-tartalmú, zsír-, és fehérje-mentes. Mivel nátriumban szegény és káliumban gazdag, erősen diuretikus. 3. Null-diéta 7–10 napig, naponta 3 liter folyadékot, káliumot és allopurinolt adva. Utóbbit a hyperuricaemia kivédése céljából.

Az ambuláns lehetőségek közül diétás táblázatok kiadása egymagában hatástalan szokott lenni és a táblázatokat gondosan meg kell beszélni. Az alkoholfogyasztás szerepét sajnos sokszor elbagatelizálják. Nagyon fontos a tanácsadásban a túlzott energiafelvétel forrását (alkohol — zsír — cukor vagy összetett szénhidrát) megtalálni, hogy ezt így kiküszöbölhessük. A hypertriglyceridaemia keretdiétája tulajdonképpen fehérjebő, szénhidrát- és zsírszegény, de mégis lakotató ételek fogyasztásából áll. A túlzottan egyoldalú táplálkozástól azonban tartózkodni célszerű, mivel ezt tartósan megtartani képtelenség és a kívánt hatást sem éri el. A hypertriglyceridaemia diétájában mind a szénhidrát- mind a zsírfelvételt korlátozni kell.

Az I. típusú hyperlipoproteinemia hyperchylomikronaemiájának és masszív hypertriglyceridaemiájának a lipoproteinlipázhiány az oka. Kezelése a táplálék zsíradékának drasztikus csökkentéséből áll és a recidiváló pancreatitisre elkerülésére a serum triglycerid szintjét legalább 800 mg% alatt kell tartani. Mivel a zsírmentes ételkészítés tartósan nehezen valósítható meg, segítsé-



ként előtérbe került a középláncú triglyceridek felhasználása, mivel ezek a bélből felszívódva közvetlenül a májban értékesítődnek és nem transzplantálódnak chylomicronok formájában. Figyelembe kell venni az egyes húsfélések rejtett zsiradékát, a linolsav szükségletet pedig telítetlen zsiravakat tartalmazó étolaj adásával kell biztosítani. Ugyanakkor a hypertriglyceridaemia diétás kezelését tartósítani is kell.

Angeli István dr.

**A hypercholesterinaemia diétás kezelése.** Wolfram, G.: Münch. med. Wschr. 1980, 122, 458.

A primer hypercholesterinaemia veleszületett anyagcsere-bántalmon alapszik, amelyet a táplálkozás manifesztrálhat, fokozhat és csökkenthet. A hypercholesterinaemia szívinfartus veszélyével jár és ezt a veszélyt az LDL-cholesterin növeli, a HDL-cholesterin pedig csökkenti. A hypercholesterinaemia kezelésében tehát mindenképp az összcholesterin és ezen belül az LDL-cholesterin-szint csökkentésére kell törekednünk. A HDL-cholesterin diétás befolyásolásának lehetőségei igen korlátozottak.

Bizonyított, hogy a hosszú láncú telített zsiravak a serum cholesterol szintjét növelik, a rövid és középláncúak pedig inkább csökkentik. A legkifejezettebb cholesterol-csökkentő hatása az étrenden belül a többszörösen telítetlen zsiravaknak van és ezek közül a linolsav a legfontosabb. Az olajsav mint egyszerű telítetlen zsirav nem változtatja a serum cholesterol-tükrén. A táplálék zsiradékanak anyagcserehatását emberen annak energiataralma, összzsiradék, valamint ennek zsírszintje, P/S (telítetlen-telített zsirav) aránya befolyásolja. A napi linolsav felvétel 50 g fölé történő növelése azonban már nem csökkenti tovább a cholesterol-szintet. A linolsav azonban a prostaglandin és prostacyclin előanyagaként is befolyásolhatja a vérnyomást és thrombocita-aggregációt.

A táplálék cholesterol-tartalma is növeli a vér cholesterol-koncentrációját. A növényi szterinek competitive gátolják a cholesterol felszívódását a bélből. Az elhízás a cholesterol-szint növekedésével, a fogyás csökkenésével jár, bár az összefüggések nem kifejezettek. Cukorfogyasztással magasabb cholesterol-értékek provokálhatók, mint keményítő fogyasztással, a rostfogyasztással kapcsolatban még ellentmondások a vélemények. Újabban érdekes eredményeket közöltek a hypercholesterinaemia szójafelhéj-koncentrátummal történő kezeléséről, sőt egyes vitaminok cholesterol-szint csökkentő hatásáról is tudósítanak. Így a nikotinsav ismert hatásán kívül így hat a biotin, C- és E-vitamin, de a cho-

lesterintükrök csökkenéséhez vezet a kálium adása és vashiány is.

Az érvédő HDL-cholesterin-szintet növeli az alkohol, de az még nem tisztázódott, hogy ez az emelkedés csak a megváltozott lipoprotein anyagcsere jele, vagy valóban protektív jelentőségű. (Ref.: Az alkoholos májartalom viszont már hypo-alfa (HDL)-lipoproteinaemiát és hyper-béta (LDL)-lipoproteinaemiát okoz és ezért biztosan érkárosító.) Az elhízás csökkenti, ennek eredményes kezelése pedig növeli az érvédő HDL-cholesterint. Ugyanakkor a szénhidrátból étkezés szintén csökkenti, a sporttevékenység pedig növeli.

A hypercholesterinaemia diétás kezelésében a táplálék zsír, telített zsirav, cholesterol-tartalom és nagyobb testsúly csökkentésének, a többszörösen telítetlen zsiravak növelésének van gyakorlati jelentősége. A telített zsiradék csökkentése egyben a cholesterol-felvétel csökkentésével is jár. A táplálék rosttartalmának növelése üdvözlendő, de egymagában nem eredményes. A diétás kezelés eredményességét pedig az örökletes tényezőknél kívül a testi aktívítás és diétás kezelés tartóssága is befolyásolja. Bevezetése 250 mg%-os serum cholesterol-szint felett indokolt.

A familiaris hypercholesterinaemia homozygota formája nagyon rosszul reagál csak diétás kezelésre. Egyidejű hypertriglyceridaemia fennállásakor pedig a testsúly normalizálásán kívül az alkohol- és cukorfelvétel csökkentésére kell törekedni.

Angeli István dr.

**II. típusú hyperlipidaemia kezelése szójababbal.** Nosedá, G. és mtsai (Ospedale Beate Vergine, Mendrisio; Institute di farmacologia, Università, Milano): Schweiz. med. Wschr. 1979, 109, 1852.

Az eddigi tapasztalatok szerint a szójababbal mind állatokban, mind emberben csökkenti a cholesterol-szintet. A szerzők a szójababbal ezen hatását 15 II. típusú hyperlipidaemiában szenvedő betegen (7 IIa és 8 IIb típusú) vizsgálták. Először 4 hétig cholesterol-szegény (1000 kalóriánként 100 mg-nál kevesebbet tartalmazó), telítetlen zsiravakban gazdag (1,8 körüli P/S quotiense) diétát adtak, majd 8 hétig ezt olyan speciális olasz ízek szerint előkészített szójababbal egészítették ki, amely 52% fehérjét, 31,5% szénhidrátot, 1% lipidet, 3,5% rostot tartalmazott cholesterolin nélkül. Ezután harmadik kezelési periódusként ismét az első 4 hét étrendjét adták.

Az első 4 hét cholesterol-szegény diétájára a plasma cholesterol-szintje nem szignifikánsan 331 mg%-ról 314 mg%-ra esett, a 8 hetes szójababbal étrendre viszont már szignifikánsan 314 mg%-ról 267 mg%-ra csökkent, sőt ezek az alacsonyabb értékek a harmadik periódus hat hetén keresztül is meg-

maradtak. A triglycerid-értékek a szójakezelésnek csak első két hetében csökkentek átmenetileg, az LDL-cholesterin azonban az első 4 héten nem szignifikánsan: 253 mg%-ról 241 mg%-ra, a szójakezelés alatt pedig már szignifikánsan: 241 mg%-ról 194 mg%-ra esett. Ugyanakkor a HDL-cholesterin szintje a szójakezelés hatására nem szignifikánsan 38 mg%-ról 40 mg%-ra emelkedett.

Az eredményekből egyértelműen kiderült, hogy a szója — a HDL-cholesterin- és triglycerid-szint változatlanul hagyása mellett — mind az összcholesterint, mind az LDL-cholesterint csökkenti.

A szójababb kedvező hatásának okát kutatva kiderült, illetve felmerült, hogy ennek rostjai cholesterolint kötnek meg és visznek magukkal a székletben, de az újabb megfigyelések ezt nem tudták igazolni. Jogosan feltételezhető viszont, hogy a szójafelhéj a bélnyálkahártyán az apoproteinek és főleg az apoprotein B szintézist gátolja, amit ennek 16%-os csökkenése is bizonyítana. Ugyanakkor felmerült az is, hogy a szójafelhéj az ismert cholesterol-csökkentő glucagon elválasztást indukálja.

Angeli István dr.

**Elhízott és normálsúlyú férfiak és nők táplálkozása az NDK hat körületében.** Karst, H., Möhr M. (Zentralinstitut für Ernährung Postdam-Rehbrücke): Z. ges. Hyg. 1980, 26, 1.

A szerzők 2243 elhízott és 667 normálsúlyú 18–55 év közötti személynél végeztek táplálkozási adatfelvételt és relatív testsúly-meghatározást. Az elhízott és normálsúlyú férfiak és nők energiafelvételében és a tápanyag-fogyasztásában csak csekély különbség mutatkozott, mely nem haladta meg a 10%-ot. Az energiabevétel és -szükséglet közötti mérleg normálsúlyú férfiaknál 114%, nőknél 103% pozitívítást mutat, ezzel szemben a túlsúly növekedésével csökkenő tendencia érvényesül: 99, illetve 88%. A fehérje, zsír és szénhidrát összenergia-bevitelből való részesedési aránya normálsúlyúaknál 12:47:41, elhízottaknál 12:48:40%. A zsírfogyasztás mindkét nemnél a kívánatosnál 50%-kal magasabb volt, a szénhidrát-bevitel viszont nem éri el az ajánlott értéket. Ez a jelenség iparilag fejlett országokban másutt is ismert. Magas volt mindkét súlycsoportban a cholesterol-bevitel: férfiaknál közel 700 mg/nap, nőknél több mint 500 mg/nap. A napi energiabevétel normálsúlyú férfiaknál 14,1 MJ, nőknél 10,3 MJ — az elhízott férfiaknál 14,3, nőknél 10,3 MJ. Az élelmiszerek választékát tekintve elhízottaknál mindkét nemnél magasabb volt a hús és töltelékárak, ugyanakkor alacsonyabb volt a cukor, finom pékáruk (sütőipari termékek), a gyümölcs, tej és tejter-



mékek fogyasztása. Az alkoholmentes italok bevétele az elhízott férfiak és nők körében volt magasabb, az alkoholtartalmú italoké csak a férfiaknál. A többi ételmisszercsoport fogyasztásában a normálisú és elhízott egyének között jellemző különbséget nem találtak.

(Ref.: szerzők által idézett más irodalmi adatok is utalnak arra, hogy elhízott egyének energiabevétele a normálisúakhoz képest sokszor azonos vagy kisebb. Az energiabevitel, a tápláltsági állapot vizsgálatánál a korábbi táplálkozási viszonyokat is célszerű figyelembe venni.) Kienle Ernő dr.

**B<sub>2</sub>-vitaminhiány és kizárólagos parenterális táplálás.** J.-F. Duhamel és mtsai (Département de Pédiatrie médicale, Service de Gastroentérologie pédiatrique et de Nutrition, Hôpital des Enfants-Malades, 75730 Paris, Cedex 15): Arch. franç. Pédiat. 1979, 36, 342.

A riboflavin-hiány klinikai tünetei rendkívül ritkák, mivel állati és növényi eredetű táplálékaink bőséges forrásul szolgálnak. Riboflavin-hiányról számoltak be fototerápiában részesült újszülötteknél, antikonvulzív szerek rendszeres szedése folyamán, per os kontraktívák mellett, és minden olyan gyógyszerelésnél, amelyeket a B<sub>2</sub>-vitamin felszívódása, anyagcseréje gátolt.

Ismertté vált, hogy a modern enterális és parenterális táplálás potenciálisan bizonyos esszenciális zsírsavak, ásványi sók (főleg a réz, cink, foszfor) és vitaminok hiányát hozhatja létre. A szerzők, az idevágó ismeretek kiegészítésére, elemzik egy 15 éves Crohn-betegségben szenvedő betegük körlefolyását, aki három hónapon át kizárólag parenterális táplálásban részesült. A háromhónapos mesterséges táplálás folyamán minden trofikus zavar nélkül erős hajhullás lépett fel; normochrom anaemia jelentkezett, ami ismételt transzfúziót is igényelt. Hirtelen, váratlan szemtünetek, az arc bőrén és nyálkahártyáin fellépő léziók tették teljessé a képet; a labiális commissurán cheilitis lépett fel, az ajkak kiszáradtak, kékes-lilás glossitis, a nasogenialis barázdákban, a szemöldökön, a szempillák táján seborrheás dermatitis jelentkezett, a szemhéjakon először ulcerózus, majd pörkös rhagadokat lehetett megfigyelni, amihez később súlyos conjunctivitis csatlakozott; ehhez ectropium és állandó könnyezés társult. A szemfenéken, temporálisan, a papillák enyhén sápadtak voltak, de a látásélesség normális. A plazma B<sub>2</sub>-szint 1 µg/100 ml-nek adódott (normálisan 2,4 ± 0,4 µg p. 100 ml). 160 mg B<sub>2</sub>-adagolásra a tünetek tíz nap alatt teljesen eltűntek. Ez is amellest szól, hogy

az észlelt tünetek B<sub>2</sub>-hiány következményei voltak.

Ismeretes, hogy a riboflavin flavoprotein formájában számos enzimekreakcióban kofaktorként szerepel; jelenlétük a fehérje-szükséglethez igazodik, aminek az ismerete mesterséges táplálásnál nagyon fontos. Aláhúzzák, hogy különösen alultáplált gyermekeknél helyes a *Codex alimentarius* által ajánlott, B-csoporthoz tartozó vitamindózisokat a parenterális táplálásban megduplálni.

Kövér Béla dr.

## Shock

**Dopamin és salbutamol hemodinamikai hatásainak összehasonlítása myocardialis infarctus utáni cardiogen shockban.** Timmis, A. D., Fowler, M. B. Chamberlain, D. A. (Dept. Cardiology, Royal Sussex County Hospital, Brighton, England): Brit. med. J. 1981, 282, 7.

Súlyos cardiogen shockban szenvedő 12 betegen hasonlították össze dopamin és salbutamol hatásait. A dopamin a noradrenalin szintézis endogen előnyaga, egyaránt rendelkezik alfa és béta sympathicus agonista hatásokkal (pozitív inotrop, vérnyomásemelő, perifériás értágító hatás). A salbutamol béta-2 hatású szer, értágulatot okoz szívhatások nélkül. Mindkét anyagot emelkedő dózisokban infundálták: dopamin 200–400–800 µg/min; salbutamol 10–20–40 µg/min.

A megfigyelések a betegek felvétele után 36 órán belül történtek. A betegek infarctust követő súlyos shockban voltak, az arteriális közepnyomások átlaga 60 Hgmm, a szívindex középértéke 2,0 l, a diuresis 20 ml/óra alatt volt. A betegek a vizsgált két anyagon kívül perifériás értágítókat vagy pozitív inotrop hatású szereket nem kaptak; általában opiátokat, egyes esetekben digitalist nyújtottak. Ha mód nyílt rá, a betegeken változó sorrendben alkalmazták mindkét anyagot. Dopamin két kisebb dózisának hatására az arteriális közepnyomás átlaga 57-ről 67 Hgmm-re emelkedett, a szívindex 0,2–0,3 l-rel nőtt, a teljes perifériás ellenállás némileg csökkent. A legnagyobb dózis, amely még a terápiában használatos, a cardialis funkciókat kifejezetten károsította. Salbutamol után némileg csökkent a perifériás ellenállás, a pulzusszám 95-ről 104-re emelkedett, a szívindex is magasabbá vált. Az arteriális és pulmonális arteriális nyomás nem változott.

Végeredményben mindkét szernek voltak kedvező hatásai. Ha a vérnyomás emelése elsődleges cél, a dopamin részesítendő előnyben. A betegek az átmeneti javulás ellenére sem éltek túl a 14. napot.

Takács Lajos dr.

**Az intravénásan beadott folyadék hatása a hemodinamikai változásokra és a respiratórikus funkcióra.** Toshiraru Yoshioka és mtsai (Osakai Egyetem Traumatológiai Klinikája): Surg. Gynec. Obstet. 1980, 151, 503.

Nagymértékű folyadékvesztés miatt jelentős volument infundálnak súlyos égetteknek. Minthogy a beadott folyadék egy része nemcsak az égett szövetekben, hanem az egész szervezetben is kilép a folyadékpályából, a szerzők vizsgálták, hogy ennek van-e valamilyen káros hatása. A vizsgálathoz az osakai Egyetemi Kórházba beszállított, 30%-nál nagyobb kiterjedésű égés miatt kezelésbe vett 53 beteg paraméterei szolgáltak. A betegeket három csoportba osztották: az egyik csoport Ringer-laktátot kapott, a másik csoport ezenkívül még kolloidokat is, míg a harmadik csoport sérültjei hipertóniás laktátos konyhasót. A beadott folyadékok mennyiségét az óránként elválasztott vizelet mennyiségéhez igazították úgy, hogy a számított optimális (élettani) vizeletválasztás 60%-át ériék el. A respiratórikus működést a számított indexhez hasonlították. Festékdilúciós módszerrel vizsgálták a keringési paramétereket.

Megállapították, hogy az első napra szükséges infúzió mennyisége 30%-kal csökkenthető volt, ha kolloidot is alkalmaztak, továbbá 30%-os megtakarítás lehetett élni a hipertóniás sóoldattal. A sérülést követő második 24 órában azonban már nem találtak különbséget.

Pulmonális elégtelenségre utaló respiratórikus index emelkedést az első napon a konyhasóval sokkalanítottaknál, a harmadik napon a kolloidot is kapott betegeknél észlelték, míg a hipertóniás sóoldattal sokkalanított csoportban gyakorlatilag nem volt változás az index értékében.

A hemodinamikai index eltérése az élettanitól a kolloidot is kapott betegek csoportjában volt a legjelentősebb.

A vizsgálatok értékelése alapján megállapították, hogy az ideális sokkalanítási módszer az elvesztett extracelluláris víznek a pótlása lenne anélkül, hogy a keringést feleslegesen terheljük, illetve ödémát idéznének elő. Ehhez az elvhez legközelebb a hipertóniás sóoldattal végzett sokkalanítás áll. Hipertóniás oldat az intracelluláris vizet is bevonja az extracelluláris folyadékvesztés pótlásába, ezáltal az ödéma mértéke csökken. A sokk elmultával pedig a dehidrált sejt a folyadékot reabszorbeálja, s ezzel csökkenti a keringés terhelését. A betegek e csoportjában nem észlelték az úgynevezett diuretikus fázis megjelenését. Ezzel magyarázzák, hogy csökkent a tüdőkárosodás veszélye és a légzési elégtelenség előfordulási aránya.



A kórosan megnőtt arteriovenó-zus oxigénkülönbség okául egyesek a szövetek csökkent oxigénfelvétel képességét, mások a seb közvetlen környékén kialakuló arteriovenó-zus söntök alakulását teszik felelőssé. Tény, hogy hasonló állapotot észleltek szephtikémia esetén. A szerzők egyiket sem tartják helytállóknak, ehelyett az ödéma miatt megnőtt kapillárisfal-sejttel távolságot tételezik fel okként.

A szerzők, vizsgálataik alapján, választandó eljárásnak a hipertóniás sóoldattal történő sokktalanítást ajánlják.

*Novák János dr.*

**A légútelégtelenség funkcionális morfológiai szemlélete sokkban.** Mittermayer, Ch. és mtsai (Pathologisches Institut „Ludwig-Aschoff-Haus“, Universität Freiburg i. Br.): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1980, 34, 251.

A sokk-tüdő klinikai jele a heveny légútelégtelenség, ami 80%-ban halálzással végződik. Kialakulásában három szakaszt különböztünk el. Az első szakaszban a sokk első órájában a tüdő petyhüdt, fofolyadékban gazdag lesz. Betegeken sorozatosan végzett punkciókkal megállapították, hogy egyre terjedő interstitiális tüdő-fibrosis van kialakulóban. A gázcseré gyengén működik. Cardialis intraalveolaris ödémában a beteg már ebben a stádiumban is meghalhat. Az ödémát a gyakoriság sorrendjében aspiráció, bronchopneumonia és thromboembolia követheti. Így a sokk-tüdő elsődleges folyamatát másodlagos jelenségek takarhatják. Ezt a két tünetegyüttest gyakran egynek minősítik. A kezdeti szakaszban a röntgenképen a hilus közelében az erek orsó-, a hörgőknek pedig mandzsettaszerű kiszélesedése látható. A szöveti képen az erek és a hörgők körüli kötőszövet beivódása figyelhető meg. A beivódásban az előzetes infúzió-kezelésnek nincs szerepe. Később az endothel-sejtek elhalása figyelhető meg. Ez az állapot még reverzibilis. Egy óra—egy hét közti idő múlva következik be a második szakasz. Az endothel- és az epithel-sejtek térfogata csökken, a tüdő sejtelemei pusztulnak és apró trombózisok keletkeznek. Nem mindig dönthető el, hogy trombózisról, vagy zsír, csontvelő, magzatvíz, kanülök műanyag részecskéi, iv. adott gyógyszerek, levegőbuborékok, baktériumok vagy gombák okozta embóliáról van-e szó. Ezeket az anyagokat ugyanis a tüdő a vérkeringésből kiszűri. Ez az állapot jelenti a fordulópontot: a beteg még életben maradhat, de gyakrabban veszélyes helyzetbe kerül. Az életben maradás aránya 2:10. Következik a harmadik szakasz. A tüdők felett a röntgenképen reticularis csíkos rajzolat jelenik meg, a szöveti kép szerint pedig az erek és a hörgők körüli kötőszövetben,

valamint az alveoláris interstitiumban fibroblast burjánzás indul meg. Így jön létre a legtöbbször irreverzibilis végső szakasz, a tüdő-fibrosis.

*Pongor Ferenc dr.*

**Erythrocyta működés shockban.** Goebel, K. M. és mtsai (Medizinische Polyklinik und Chirurgische Klinik, Philips Universität, Marburg a. d. Lahn): Wiener med. Wschr. 1979, 129, 424.

A shock decompensációs stádiumában — nagyjából a kiváltó októl függetlenül — súlyos microcirculációs zavar alakul ki, amelyben a thrombocytákból, granulocytákból és vörös vértestekből keletkező aggregátumok is részt vesznek. E keringési zavart a shuntok megnyílása rendszerint nem tudja eredményesen kompenzálni. A szöveti hypoxia súlyossá válik, megnövekszik a capillárisok áteresztő képessége és deformálódnak az erythrocyták is. Elvesztve discoid alakjukat, megduzzadnak és a thrombusok által beszűkített capillarison fennakadnak, bennük fragmentálódhatnak. A microcirculációban uralkodó súlyos hypoxia miatt a vörös vértestek működésében is változások állnak be.

A szerzők 8 postoperatív és 12 cardiogén shockos betegen végeztek vizsgálatokat, melyek eredménye szerint csökken az erythrocyták 2,3 diphosphoglycerat koncentrációja, az ADP, ATP és glutathion tartalma, megemelkedik a lactat/pyruvát arány. Ezek következtében a vörös vértestek  $O_2$ -transport funkciójára súlyosan károsodik. Amint klinikai -therapiás kísérleteik mutatták, kedvező irányú változás következik be glycocorticoidok hatására: javulnak a metabolikus zavarok és az  $O_2$  transport. A vörös vértestek adaptációját és aktivitását ezen kívül az insulin, thyroxin, primaquin, metilénkék, ascorbinsav és a glucose is javítja.

*Berkessy Sándor dr.*

## Szív- és érsebészet

**Disznó szívbillentyű implantációban részesített betegek utánkövetése 4—8 évvel a műtét után.** Cohn, L. H. és mtsai: New Engl. Jour. Med. 1981, 304, 258.

A Harvard Egyetem szívsebész munkacsoportja számol be 128 operált betegéről biológiai billentyű implantációk után 4—8 évvel. A műtétek 1972 és 1975 között történtek Hancock bioprothesist (disznó aortabillentyű) ültettek be. 47 beteg aorta billentyűjét, 62 beteg mitralis billentyűjét és 19 beteg mindkét billentyűjét cserélték. Kórházi mortalitásuk 16%. A 8 éves túlélés  $80 \pm 4\%$  volt. Az embolia gyakoriság a következőképpen alakult: 2 aortás, 9 mitralis és 4 bivalvula-

ris betegen észleltek embóliát. Bakteriális endocarditist a beültetett billentyűn, ami billentyű dysfunctiót is okozott, 4%-ban észleltek.

Amennyire a műbillentyűknél a tartós anticoaguláns kezelés a nagy hátrány, addig a biológiai billentyűknél a bizonytalan billentyű-tartósság a nagy hátrány. Úgy látszik, hogy embolia azokon fordul elő, akik elvesztik a sinus rhythmust, vagy tág a bal pitvaruk, függetlenül a billentyű milyenségétől.

Biológiai billentyű dysfunctio technikai okból általában 2—5%-ban fordul elő, többé-kevésbé jelentéktelen insufficienciát okozva. A bakteriális endocarditisek nagyobbik fele antibiotikus terapiával gyógyítható, de eredménytelenség esetén a biológiai billentyűt is ki kell cserélni. A műbillentyűk esetében viszont az antibiotikus kezelés eredménytelen. Hosszú időre előre megjósolni a biológiai billentyűk élettartamát ma még nem lehet. Tizenöt éves koron alul azonban biztosan nem ajánlható a calcifizálódási hajlam miatt. Ott, ahol az anticoaguláns kezelés nem oldható meg, ott javasolt a biológiai billentyű implantatio.

*Sárközy Károly dr.*

**Szívbillentyű cserék.** Kirklin, J. W. (Szerkesztőségi cikk.): New Engl. Jour. Med. 1981, 304, 291.

Szerkesztőségi hozzászólásban Cohn cikkével kapcsolatban foglalkozik a szívbillentyű implantációk egyes kérdéseivel. Néhány megfigyelése említésre méltó. A biológiai billentyűk tartóssága a beteg életkorával reciprok viszonyban van. Például a 10 évesek 50%-ában, a 65 éveseknek csak 15%-ában megy tönkre a billentyű ugyanazon időtartam alatt.

A mitralis betegek számára, különösen ha nincsenek sinus rhythmusban, vagy nagy a bal pitvaruk, tartós anticoaguláns kezelés kötelező, akár biológiai a billentyű, akár nem.

A kedvezőtlen tapasztalatok alapján a biológiai billentyűk implantációját csak ezekben az esetekben javasolja: szülni akaró nők számára, ha sinus rhythmusban vannak; olyan 65 éven felülieknek, akik szintén sinus rhythmusban vannak; végül azok részére is indokolt lehet a biológiai billentyű implantatio, akik számára az anticoaguláns kezelés veszélyt rejt magába, pl. foglalkozási ártalom, sérülékenység, vérképcsénység miatt, de itt is kritérium a sinus rhythmus.

*Sárközy Károly dr.*

## Máj- és epeútbetegségek

**Az a. hepatica katéteren át való elzárása.** Vogel, H. és mtsai (Universitätsklinik Hamburg): Fortschr. Röntgenstr. 1980, 133, 289.





Az arteria hepatica katéteres embolizálása ritkán végzett gyógyító beavatkozás. Eredményesen alkalmazták májszakkadából eredő vérzés csillapítására, haemobilia kezelésére. Újabban alkalmazzák májdaganatok kezelésére is. Eredményessége e téren függ a daganat érzékenységétől, a meglévő vagy az embolizálást követően kialakuló megkerülő keringéstől. A máj artériás keringésének időleges felfüggesztése az étellel csak akkor egyeztethető össze, ha a portális keringés teljes értékű, ez tehát a beavatkozás feltétele. Eredményességét meghatározza a daganat érzékenysége az átmeneti vérellátás-kieséssel szemben, ennek meg kell haladnia a máj érzékenységét jelentős mértékben. A szerzők egy 59 éves nőbeteg 6 éve ismert, korábban sugárzással és cystostaticumokkal eredménytelenül kezelt máj haemangioendotheliomájának sikeres emboliás kezeléséről számolnak be. Az angiographiával és computer tomographiával ellenőrzött első kísérlet nem járt eredménnyel, az erek gyorsan újra megnyíltak. Ethibloc nevű készítménnyel végzett második embolizálás az a. hepatica propria teljes elzárását eredményezte. A beteg átmeneti panaszai és májműködésének romlása 3,5 hét után rendeződtek, 2 hónap múlva végzett ellenőrzéskor mája megkisebbedett, állapotja a korábbihoz képest jelentősen javult. A máj perifériás artériáinak elzárása több veszéllyel fenyeget végartéria jellegük miatt, ezért lehetőleg centrális artéria elzárására kell törekedni hasonló esetben.

Lacza András dr.

**A májartéria szülés utáni heveny elzáródása.** Bücheler, E. és mtsai (Radiologische Klinik der Universität Hamburg): Fortschr. Röntgenstr. 1980, 133, 285.

Egy 27 éves nő szövődésmenyes terhessége elhúzódó, vacuum-extractióval befejezett szülése után sárgaság lépett fel, háskörfogata megnőtt, episiotomiás hege szétvált, majd jellegzetes hepatorenalis syndroma alakult ki. Mája és lépe megnagyobbodott. Az elvégzett computer tomographia ascitist mutatott, a májon belül főként perifériásan térképeszerű eloszlásban hypodens területeket. Kontraszfokozódás után ezek a területek hypodens maradtak és a környező májszövet denzitása is erősen csökkentek bizonyult. Ez felvetette a máj vérellátási zavarának alapos gyanúját, és az emiatt elvégzett arteriographia az arteria hepatica propria elzáródását igazolta. Az arteria gastroduodenalis felől a ligamentum gastroduodenale keresztül haladó megkerülő keringés volt kimutatható. A beteg állapota különösebb specifikus kezelés nélkül javult, hetek alatt a máj megkisebbedett, a ve-

se- és májműködés fokozatosan rendeződött. Hat hét után végzett ellenőrző CT és sonographiás vizsgálat a már normális nagyságú májban hegeknek megfelelő területeket mutatott. Ugyanakkor angiographia az arteria hepatica részleges recanalizációját igazolta, a fennmaradt szűkületet megkerülő keringés egyenlített ki. Az eset kapcsán röviden elemzik a májke-ringés kiegyenlítő képességét artériája elzáródásakor, különös tekintettel a therapiás embolizációra.

Lacza András dr.

## Rehabilitáció

**A kéz szenzoros rehabilitációja.** Szerkesztőségi közlemény: Lancet, 1981, 1, 135.

A számszerűségben is növekvő kézsérüléseken belül egyre több az izolált, illetve más képletekkel együtt elszennvedett idegsérülés. A közlemény bizonyos fokig új megvilágításba helyezi a postoperatív kezelési elméleti és gyakorlati megoldásait és újabb lehetőséget ismerünk meg az eredményesebb szenzoros rehabilitációra.

Az emberi kéz „érzékszervi” szerepének elengedhetetlen feltétele a dominánsan a nervus medianus által biztosított intakt szenzibilitás. E nélkül a kéz „vak”, és funkciója súlyosan károsodott. Az idegsérülés után a szenzoros funkció visszatérése számos körülménytől függ. Ennek csak egyik momentumuma a sérült ideg varrása. Ma, a mikroszkópos sebészeti technika birtokában képesek vagyunk minden eddiginél pontosabban egyesíteni a sérült idegrostokat. Mégis a postoperatív szenzoros potenciál szinte soha nem mondható teljes értékűnek.

Régebben úgy vélték, hogy a szenzoros funkció speciális receptoroktól függ. Így a nyomási ingereket a Paccini-, az érintést, a Meissner-, a hőérzést a Krause-, a fájdalomingeret a szabad idegvégződések közvetítik. E nézetet bírálta Sinclair, Andress és von Durina, akik szerint specifikus bőrérzés bármiféle szerves receptor nélkül is lehetséges. Elméletük szerint egy adott rost aktivitása egyszerű tapintás érzékelését, máskor a fájdalom, s ismét máskor hidegérzést rögzíthet attól függően, hogy adott időpontban milyen információ éri. Minél több követelményt támaszt a beteg ezen idegvégződésekkel szemben, annál specifikusabban kódolja az impulzusokat, mint konkrét érzeteket. Feltehetőleg létezik egy kétirányú rendszer, amely által a perifériás idegvégződések specificitást adhatnak a centrális kapcsolatoknak és a perifériás idegvégződések centrálisan kontrollálhatók. Ez képezi alapját a szenzoros rehabilitációnak!

A közlemény szerint a szenzoros rehabilitációnak két módszere van, mindkettőnél újra tanítják a beteget arra, hogy megfejtse a korábban már ismert stimulusokat.

Wynn Parry nem specifikus gyakorlatokat alkalmaz, a motoros funkció és az exploráció hangsúlyozásával. Olyan szenzoros gyakorlatokat javasol, amelyeket a beteg a protektív, vagy protopathiás érzékelés (fájdalom, hőérzés) helyreállása után tud gyakorolni. Ennek lényege, hogy a beteg különböző alakú, méretű és súlyú tárgyakat kap kezébe, miközben szemét elfedik s e tárgy alakját, felületeit kell újra és újra értékelnie kezével. Amennyiben 60 másodpercen belül nem ismeri fel a tárgyat, azt megtekintheti és a szem ellenőrzése mellett kezében forgathatja és újraival érzékeli. Így építi fel magában a taktilis-vizuális képet. A tárgyakat változtatják, s a felismerési időket regisztrálva állapítják meg a javulást. A gyakorlatok második fázisában különböző struktúrákat kell felismernie a betegnek. Itt is a felismerési idő csökkenése jelzi a javulást.

Dellon és Curtis specifikus gyakorlatokat vezetett a regeneráció meghatározott időpontjában, gondosan ellenőrizve a specifikus idegrost regenerációt. A szenzoros rostokat neurofiziológiai alcsoportokra osztják és a felosztásban a rostok egyik csoportja lassan alkalmazkodik a mechanikus stimulussokra, a másik csoport gyorsan reagál. A lassan reagáló rostok a konstans érintést medálják, a gyorsan alkalmazkodók a rezgés, a rázkódás, a mozgás érzítés felvételét közvetítik. Módszerük alkalmazásával olyan betegekről is beszámolnak, akiknél a normális vagy csaknem normális funkcionális érzékelés helyreállt és akiknél gyakorlatilag hiányzott a két pont-diszkrimináció.

(Ref.: A szerkesztőségi közlemény érdeklődésre tarthat számot utókezelő osztályaink és rendeléseken, ahol szenzoros idegsérülés és varrat után betegeket kezelnek. A közlemény által ismertetett szenzoros rehabilitáció bizonyos mértékig megváltoztathatja az e téren kialakított korábbi szemléletünket és a kezelési gyakorlatot. A közleményben ismertetett rehabilitációs programokat bármely arra képzett, munkatherapiával vagy fizioterapiával foglalkozó szakember vezetheti.)

Renner Antal dr.

## Traumatológia

**A quadriceps-in spontán subcutan szakadásai, különös tekintettel egyepetűjű ikreken fellépő szakadásokra.** Bauer, U. (Chirurgische Abt., Maria Hilf-Krankenhaus, Bad Neuenahr-Ahrweiler, D-5483): Unfallheilkunde, 1980, 83, 520.



A quadriceps-in szakadása a 3. leggyakoribb inruptura; az első 2 helyet az Achilles- és biceps-in foglalja el. Egyoldali szakadás nem túl ritka; sokkal ritkább a kétoldali, nem egy időben keletkező; legritkább a kétoldali, egy időben keletkező.

A quadriceps-inruptura okai „mindennapi” traumák szoktak lenni: lépcsőn járás; megbotlás, megcsúszás az egyensúly megtartásának sikertelen kísérletével, de előfordul sik talajon járásnál is, ilyenkor okként valószínűleg a quadriceps-izom hirtelen erő kifejtése szerepel. Ép in ilyenkor sem szakad el, még akkor sem, ha legalább a felét degeneratív folyamat roncsolta; tehát ilyenkor a roncsolás fokának nagyobbak kell lennie.

Kétoldali szakadásnál általános okot kell feltételezni. Ilyen elsősorban a diabetes, mely arteriosclerosis révén pusztítja az inat; a primer hyperparathyreoidismus; chr. veseelégtelenség eseteiben fellépő másodlagos hyperparathyreoidismus; végül a lupus erythematosus. A szerző 20 év irodalmi adatainak áttekintése során olyan eseteket is talált, ahol idült vesebetegségről volt szó, mint okról (chr. nephritis, köszvény és chr. interstitialis nephritis, chr. veseelégtelenség), de a sec. hyperparathyreoidismust ezeknél nem említették. Felteszi ennek ellenére, hogy az fennállt, csak erről az összefüggésről (chr. veseelégtelenség sec. hyperparathyreoidismushoz vezet) az illető szerzők nem tudtak (!). Ha ezeket az eseteket nem számítjuk, a diabeteses és hyperparathyreoidismusos esetek száma akkor is egyenlő, ha pedig beszámítjuk őket, akkor a hyperparathyreoidismus több mint kétszer olyan gyakori ok, mint a diabetes. Hyperparathyreoidismusban egyébként az inba calcium rakódik.

Az irodalomban egyoldali rupturára hajlamosítónak tartják a következő betegségeket: leukaemia, rheumatoid arthritis, köszvény, osteomyelitis, tbc., lu., malária, typhus, vörheny, trichinosis, kankó. Az inszakadás tünete: duzzanat a térdkalács felett, melyet az „összeagrott” izom okoz. A duzzanathoz hamarosan térdízületi duzzanat is társul, ami az eredeti, tenyérnyi duzzanat széleit elmosva, differenciáldiagnosztikai nehézséget okoz. A lábszárat természetesen nem lehet kinyújtani, és nyújtott állapotban tartani. Rtg-en a patella felső részének „előredőltsége” látható, esetleg az inban mészlerakódás is.

Ezután a szerző 3 esetét írja le. Első betege: 53 é. korában jégen megcsúszott, elesett; és közben hatalmas szakítást érzett b. patella felett. Itt gyermekökölnyi duzzanat keletkezett; alszárát, térdét kinyújtani nem tudta. Az esetet nem gondolta komolynak, és nem fordult orvoshoz. Fél évig kímélte a lábát, azután rendszeren tudott jár-

ni. Jelenleg a mozgás mértéke és a végtag durva izomereje csaknem eléri a normálást. Ez a „jelenleg”: 25 évvel későbbi idő, mikor is a beteg 78 éves, és ezúttal a jobb lábán keletkezett típusos quadriceps-in szakadás, mikor a kertjében egy lejtőn felfelé ment. A beteg arról számolt be, hogy térde „hátrament”. Th.: műtét. (Ref.: eredmény nincs közölve).

Második betege egy ikerpár egyik tagja. Az ikrek egyetűjűek. Ez a beteg 39 éves korában a hamut vittek ki, megcsúszott, és b. térdén intenzív fájdalmat érzett. Felvételtkor típusos quadriceps-in szakadást találtak. Kórszövetten: a kivett ínrészletben nyákos degeneratio. A betegnek nehezen beállítható, inzulinra szoruló diabetese volt. (Ref.: nem közli, mióta?).

A harmadik beteg az ikerpár másik tagja, aki 48 é. korában nedves földön megcsúszott, elesett és a földre zuhant. Felvételekor típusos bal oldali quadriceps-inszakadást találtak. Kórszövetten: nagymértékben duzzadt in szövet, helyenként basophil degeneratióval. A beteg bennfekvése alatt diabetes derült ki, mely diétával és napi 1 tabl. Eugluconnal jól beállítható volt. Mindkét iker műtét kezelése sikeres, eredményes volt.

A leírt inszakadásokhoz tehát az öröklött hajlamot is hozzá kell venni. Igen fontos az is, hogy a két testvér röviddel a diabetes kezdete után szenvedett inszakadást — amellyel 9 évvel később kapott diabeteset, az 9 évvel később szenvedett inszakadást is! (Ref.: ebből úgy látszik, hogy a 39 éves korban inszakadást szenvedett testvér diabetese kevéssel az inszakadás előtt kezdődött — de konkrét adatot erről nem tudunk meg). *Hogy az öröklött hajlam talaján mikor történik meg az inszakadás, az a diabetes súlyossági fokától függ.* (Ref.: nem tudjuk meg a közleményből azt sem, hogy az első ikertestvér diabetese mindig inzulinra szorult-e, vagy: mikor a betegségét felfedezték, már inzulinra szorult-e?) A két testvér körülményei egyebekben igen hasonlóak, és ez nagyon megkönnyíti fenti következtetés kimonadását (azonos a magasságuk, test-súlyuk, foglalkozásuk, lakóhelyük). Erre a következtetésre kell jutni azért is, mert diabeteses sok millió van, de ezek közül alig néhánynak lesz csak quadriceps-inszakadása. Tehát a diabetes nem lehet az egyedüli ok, bizonyos, hogy az öröklött hajlam az, ami még szükséges, és aminek a bizonyítását ez az egyetűjű ikreken tett megfigyelés tette csak most lehetővé: az első, egyetűjű ikreken megfigyelt quadriceps-inszakadás a világirodalomban.

(Ref.: a következtetés nagyon logikus, néhány dolgot azonban mégis érdemes megemlíteni: 1. Csontszövettenyésztésben inzulin a kollagén-szintézist segíti. Többek között így derült ki, hogy a kollagénkép-

zéshez inzulin kell. Ha az inzulin kevés, valószínűleg könnyebben jöhet létre degeneratio is — és ez a folyamat, minden, akár diabeteses érelváltozástól is, független! — Diabetesben azonban egy egészen más irányú elváltozás is létrejöhet: mind a kollagénben, mind az elastinban a keresztkötések száma nő, a térháló szerkezet stabilabb lesz, tehát a kötőszövet merevebbé válik! Ez lejátszódhat az inban is, mint ahogy lejátszódik az érrendszerben, tüdőben, szívben is, ugyan-csak minden, diabeteses vagy arteriosclerotikus angiopathia nélkül! Ennek köszönhető az újabbban felismert diabeteses cardiomyopathia is, melyben ezen elváltozás miatt, pl. a kamrafal „diastolés merevsége” is fokozódik. — Egy öröklött betegségben, a flexiós kontraktúrában, a lényeg szintén a kötőszövet rugalmasságának csökkenése; ha a betegség, mint az gyakran előfordul, diabetesessel szövődik, lefolyása nagyon súlyos, gyors lesz!

2. A sebész szerző annak bizonyításával is adós marad, hogy az ikrek egyetűjűek — ha csak nem tekintjük bizonyítéknak a fényképet, melyen a két iker e célből együtt van, mellképpel, ábrázolva. Alátámasztja azonban ezt a véleményét néhány irodalmi adat: a) ha egyetűjű ikrek közül az egyik diabetesét 40 éves kora előtt fedezik fel, akkor 50% a valószínűsége, hogy a másiknak is lesz diabetese: ha az egyik diabetesét 40 éves kora után fedezik fel, akkor 75% a valószínűsége, hogy a másiknak is lesz diabetese; b) a diabetes örököltsége bizonyított, ha a monozygota ikertestvéren akár csak csökkent glukóztoleranciát is ki lehet mutatni.)

Szőnyi Ferenc dr.

**Egett sérültek infúziós kezelése.**  
Zellner, P. R. (Abt. f. Verbrennung, Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik Ludwigshafen-Oggersheim): Unfallheilkunde 1980, 83, 535.

A közlemény a címben említetten kívül az égettek kezelésének egyéb elveire vonatkozóan is jó tanácsokat ad. Így megemlíti, hogy az égetteknél a felvételtkor a száját és a felső légutakat is okvetlenül meg kell vizsgálni. Ha ezek nyálkahártyái is égettek: nasalis intubatót kell végezni: Ez már a szállítás előtt is szükséges lehet. Lélegeztetés csak azokon szokott szükségesé válni, akiknél az anamnesis, a talált lelet és O<sub>2</sub>-nyomás a tüdő sérülésére utal. Az égési sebek elsődleges ellátását (bőrmaradványok és korom eltávolítása, hólyagfedelek lehúzása), fájdalomcsillapítók adása és nem általános érzéstelenítés mellett kell végezni; különösen akkor, ha továbbszállításra van kilátás. Színes oldatokat az égési sebre felvinni nem szabad, mert az égési seb mélységének megítélése a



továbbkezelő orvos számára megnehezül.

Az égettek infúziós kezelésének célja elsősorban a keringő vértér-fogat és fehérjemennyiség fenntartása, ill. helyreállítása *rögtön a baleset után*. (Ref.: a helyszínen és szállítás közben!) *Az acut shock-phasist néhány napig tart.* Az infúziós kezelést azonban sokszor az égési sebek gyógyulásáig kell folytatni. Ennek célja a vér paramétereinek normális határok között tartása, a beteg táplálása, gyógyszeres bevitel.

Az acut shock-phasist az infúziót mindenképpen be kell adni. Később azonban, ha csak lehet, az orális táplálást kell választani, akár étel-koncentrátumokkal is, mert a katéterek belépési helyén, ill. pl. a subclavia-katheter hegyén a fertőzés veszélye még sokkal nagyobb, mint sérülteknél. Az utóbbit mindenképpen csak nem égett bőrtérület átszűrva szabad felvezetni. A felvezetést csak gyakorlott orvos végezze! Eppen a fertőzés veszélye miatt pedig, ami *subclavia-katéter* esetén igen nagy, ezt, amelynek *egyetlen előnye, hogy segítségével a centrális vénás nyomás is mérhető*, az acut shock-phasist elmúltával meg kell szüntetni, és perifériás véna kanülálására kell rátérni. Ezt is cserélni kell, egy katéter 6, de lehetőleg 3 napnál tovább ne legyen bent!

Az 1. hét halálózása legtöbbször a helytelen folyadékpótlásra vezethető vissza. A folyadékvesztés igen nagy felületen át történik. Végeredményben az erekből származik, ahonnan az intersticiális térbe, innen pedig a sejtekbe és a testfelszínre jut. Másodfokú égéseknél a folyadék a testfelszínre, harmadfokúaknál az extravasalis térbe jut és vízenyő-készséget hoz létre. Ebben a stádiumban is tovább kell azonban a folyadékot adni; legtöbbször éppen az a hiba, hogy nem adnak eleget. Az ilyen beteget nem lehet „túlfundálni!” Csak a keringés feltöltése és az erek „töltése” után lehet az infusio mennyiségét csökkenteni, ami a 3—4. napon szokott bekövetkezni. Ekkor csökken a folyadékvesztés az extravasalis térbe és a testfelszínre (az érpályából). Ilyenkor az intravasalis teret már nem szabad túltölteni, a kiválasztást (a vesén át) kell fokozni. A beteg, akinek testsúlya eddig nőtt, a 10—12. napon újra el kell érje eredeti súlyát. Ha ez nem történik meg, a következmény a „nedves tüdő”.

A 4. és 12. nap közti folyadék-szükségletre számos táblázat van forgalomban, de ezek nagy része használhatatlan, mert a folyadék-szükséglet nemcsak az égés kiterjedésétől és mélységétől, hanem pl. a klíma-viszonyoktól is függ.

Kiterjedt égési sérülés felhasználási coagulopathiával, mikrothrombusok képződésével is járhat. A shock-stádium rettegett veszélye a „shock-tüdő”, aminek oka nagy-

részt a helytelenül alkalmazott folyadék-terápia.

A közlemény főleg a shock-stádiumban bőséges folyadékpótlást javasol (napi 3—4,5 l szabad víz), külön kiemeli ennek fontosságát elektromos balesetknél, ahol meg kell előzni a tubulusok myoglobinnal és haemoglobinnal való elzáródását.

A folyadékpótlás szükséges mennyiségének kiszámítására ajánlja a haematokrit, haemoglobin, centrális vénás nyomás, vizeletmennyiség és testsúly mérését. Ha az így számított mennyiségtől el kell térnünk, azt mindig a számított folyadékmennyiség *emelése* irányában tegyük! Ez főleg kiterjedt másodfokú égéseknél szükséges, ahol a testsúly nem egyszer süllyed a kiindulási érték alá.

Mivel főleg az 1. napon az iv. adott elektrolyt-oldatot legnagyobb része az érpályát elhagyja és az oedemát növeli, mert a vér onkotikus nyomása csökken, azért a szerző 5%-os human-albumin adását ajánlja. Ezáltal a vér fehérje-szintjének esését is megelőzzük. Az első napokban digitális-készítmény, dopamin, heparin adása is ajánlatos.

*Tömeges balesetnél* ez nagy mennyiségben nem állván rendelkezésre, ilyenkor annyi *engedményt kell tenni*, hogy plasma-expandereket és elektrolyt-oldatokat adunk, de 12—24 óra múlva még *katasztrofális esetben is rendelkezésre kell állni fehérjeoldatoknak!* Ha ez nem történik meg, a vér fehérjeszintje igen gyorsan süllyed, és akkor már „megközelítőleg kielégítő terapiáról” sem beszélhetünk!

Az égés mélységétől függően kell *vér adásáról* gondoskodnunk. Ez a helyzet másod-, de főleg harmadfokú égéseknél és elektromos égéseknél. Ennek oka, hogy főleg utóbbinál sok vörös vérsajt megy tönkre.

Az égés az *immun-globulinok* szintjét erősen lecsökkenti, regenerálódásuk igen lassú, ezért *pótolni* kell őket, főleg az IgG és IgM-et. A fertőzések leküzdésére *antibiotikumok* adandók, de *csak resistencia-meghatározás alapján, ellenőrizve a serumszintet is (!)*.

A *táplálás* fehérjében gazdag, kalóriadús legyen, — ha csak lehet, per os történjék. Az iv. táplálásnak a bevihető folyadék mennyisége is határt szab! A szükséges fehérjeszint aminosavak adásával nem érhető el! Humán albumint kell adni, 20%-os oldatából 60—80 g-ot naponta.

(Ref.: a közlemény igen jól foglalja össze a teendőket, és kihangsúlyozza az iv. folyadék-terápia döntő szerepét. Nálunk is megvan a lehetőség arra, hogy nagy molekulájú plasma-expandereket és elektrolyt-oldatokat már a helyszínen ne csak a kiterjedt mentőorvos, hanem a helyszínt esetleg hamarabb elérő körzeti vagy üzemorvos is beadjon iv., nagy mennyiségben. Nem

szabad elfelejteni, hogy a shockot annál könnyebb leküzdni, minél előbb elkezdjük a folyadékpótlást — és ez nemcsak az égési shockra áll!) Szőnyi Ferenc dr.

**Égések halálainak elemzése.** Wegener, K. és mtsai (Pathologisches Institut der Städtischen Krankenanstalten Ludwigshafen): Unfallheilkunde 1980, 83, 562.

A szerzők a következő halálokokat találták: 1. Shock (ezt diagnosztizálták, ha klinikai jelei mellett a következő kórbonctani elváltozások, vagy egy részük volt jelen: hyalin membránok a tüdőben, az alveolusokban „fedősejt”-catarrhus, dystelestasia, intersticiális tüdőoedema, intravasculáris alvadékok stb.). 2. Energetikai-dinamikus szívelégtelenség. (Egyetlen esetben állapították meg: klinikailag többször mért, leküzdhetetlen hyperkalaemiát találtak, kórbonctanilag más halálok nem volt). A beteg még az 1. napon meghalt). 3. Balszívfél-elégtelenség (klinikailag a bal kamrában hypoxiás károsodás jelei és acut coronaria-elégtelenség jelei mutatkoztak, kórbonctanilag egyes sejtek vagy sejtcsoportok necrosis-a volt látható. Minden ilyen esetben már előzőleg balszívfél-hypertrophia, vagy coronaria-sclerosis állt fenn!). 4. Tüdőembolia acut jobbszívfél-elégtelenséggel. 5. Intracranialis vérzés, „centrális” halál (az égéssel együtt bekövetkezett mechanikai sérülés eredményeként, 2 esetben). 6. Bronchopneumonia (továbbiakban: br. pn.). 7. Sepsis (pos. haemocultura, ill. septikus lép és septikus szervtátek esetén).

A veseelégtelenséget nem vették külön csoportnak, mert azt a sepsis szerepléséig észlelték. Nem szerepeltek külön a tüdő és más szervek zsiremboliát sem mert az rendszerint shock-jelenséget váltott ki. Gastrointestinalis vérzést mint halálokat, másokkal szemben, egyáltalán nem találtak aminek okát nem ismerik. (Ref.: talán annak a gyógyintézetnek a kezelési módja az oka, ahonnan esetek származnak).

Bár *egy ember halálához mindig több folyamat, mechanizmus vezet* ezek közül mindig a legfontosabb jelölték meg.

Beteganyaguk: 233 égési, (ref. sav-, lúg- marási és forrázásos sérült, 191 férfi), akik 1974—1978 között haltak meg. *Mindegyiken* kórszövettani vizsgálatot végeztek (központi idegrendszer, csontvelő mindkét tüdő, szív kamrák, vesék máj, lép, mellékvesék, bőr stb. ből). Adataikat adatbankba táplálták be, mely ezek alapján adta k kérdéseikre a válaszokat.

Anyagukban a legtöbb égési sérülés robbanás útján jött létre, a 2 helyen állt a megégés zárt helyi ségben. A nők csaknem fele így sérült! A 3., 4., 5. helyen szerepel



nek, csaknem egyenlő számban: égő folyadékok, áram, forrázások. Égések a szabadban, marásos sérülések sokkal ritkábbak voltak. Halálos marási és áram-égéses sérülések csak férfiakon fordultak elő.

A következőket állapították meg: valamennyi égésfajtánál és minden korcsoportban kiemelkedően a vezető halálok: a shock. A zárt térben égést szenvedettek 60%-án a halálok br. pn., aminek oka talán az lehet, hogy ilyenkor a tracheo-bronchialis nyálkahártya és a tüdőparenchyma is égési sérülést szenved.

Az 1. napon meghaltak 88%-a shockban halt meg. A 8—14. nap között már jelentős a br. pn. szerepe is, a 14. nap után a sepsis is. Tüdőembolia csak a 15. nap után szerepel. (Elkerülésének elemi feltevése, hogy kezdettől fogva megfelelő shock-ellenes kezelés folyjék, alvadégtáplálékot is beleértve! Mert a tüdőembolia oka: a shock feltételei között létrejövő thrombosis!) — A legtöbb beteg a 2—7. napon, 80%-uk az első két héten halt meg. A shock-halálozás az 1. napot túlélőknél is magas maradt, a br. pn.-sepsis-halálozás pedig ennél jóval kevesebb beteget érintett. Ez azt mutatja, hogy a shock (és következményeinek) leküzdése ma sem megoldott, szemben a br. pn. és sepsis kérdésével. — A shock, br. pn. és sepsis képezik a halálokokat az esetek 90%-ában! (Ref.: csak a shock: 66,1%-ban). A shock, a férfiak 63, a nők 78%-ában volt a halál oka. — Öregek és 70%-nál nagyobb testfelületen égettek esetében is a shock volt a vezető halál-  
ok.

A meghaltak 75%-a 21 és 60 év közötti volt, aminek oka, hogy az égési sérülések nagyrészt a foglalkozás következményei. Ilyen szempontból a „háziasszonyság” is foglalkozásnak számít. — Egyetlen nő sem halt meg sepsisben. Ennek oka talán a foglalkozás, és emiatt a bőr és ruházat kisebb szennyezettsége.

A betegek 57%-a kapott a beszállítás előtt kezelést. Shockban valamivel többen haltak meg az „előkezeltek”, mint az „előkezeletlenek” közül; br. pn.-ban és sepsisben pedig sokkal többen haltak meg az előkezeltek, mint az előkezeletlenek közül. A szerzők ezért egyértelműen a beszállítás előtti kezelést tartják felelősnek, bár hangsúlyozzák, hogy eseteik nagy részében nem sikerült megtudniuk pontosan, hogy milyen szereket, milyen mennyiségben kapott a beteg és ezenkívül még milyen kezelést kapott a gyógyintézetbe érkezésig (!). Ezért ilyen vonatkozásban adataikat nem is dolgozták fel. Ennek ellenére hangsúlyozzák, hogy a shock-ellenes kezelést azonnal meg kell kezdeni, majd a sérültet a megfelelő speciális gyógyintézetbe kell szállítani.

(Ref.: a szerzők érezhetően elítélően nyilatkoznak az elsősegélynyújtók munkájáról —, amiben so-

hasem vettek részt. Tekintetbe kell azonban venni a következőket: 1. Elsősegélynyújtás elsősorban éppen a legsúlyosabb esetekben történt. Nem csoda, ha éppen ezeknél lesz tehát nagyobb a shockos halálozás. 2. A sérülés a nagyrészt férfiakból álló anyagban, a nagyrészt 21—60 éves korcsoportban nyilván már eleve erősen szennyezett bőrön és ruházattal történt. Még a sterilitás legkínosabb betartása mellett is — ami a helyszínen éppen nem könnyű — nagy a lehetőség sepsisre. 3. Br. pn.-hoz igen sokszor a forró gázok, gőzök behelése, a légutak megégése vezet. 4. Nagyon sokszor éppen a legsúlyosabb égetteken alig lehet — különösen a beteg jelentősebb vetkőztethetősége nélkül — olyan vénát találni, amely nem égett területen van. Pedig az iv. folyadékpótlás azonnali megkezdése, akár körzeti vagy üzemmorvos által is, a shock kivédésének legfontosabb módja, nem lehet elég korán elkezdni! 5. Nem derül ki a közleményből, hogy az elsősegélynyújtók hány esetben voltak laikusok, hány esetben mentők.

Figyelemre méltó a közleményben, hogy a körbonctani lelet értékelésénél mennyire tekintetbe vették mindig a kórtörténet adatait, az élő állapotban talált leleteket. Helytálló körbonctani leletet, epicrisist, másképp nem is lehet elkészíteni. Ami azt is jelenti, hogy a körboncnoknak, biokémiai, kóréletani alapos tudás mellett, a klinikumban is jártasnak kell lennie. Csak így tudja megoldani nagyszemű feladatát: a valóban „végső diagnosis” synthesisét.)

Szönyi Ferenc dr.

**A nervus frontalis posttraumás neuralgiája.** Risos, A. (Neurologische Klinik, Josef-Hospital, Bochum): Unfallheilkunde, 1980, 83, 525.

A szerző a kórképet 4 saját esete kapcsán ismerteti. Valamennyi esetben jobbkezes emberek közlekedési balesetéről van szó. Mind a 4 esetben a jobb supraorbitalis, ill. orbita melletti tájékon keletkeztek vágott, vagy reszpetett sebek, ill. zúzódások; 1—1 esetben kis homlokcsonttörés „lépcső”-képződéssel, ill. orrcsonttörés is keletkezett. Mind a 4 eset olyan heggel gyógyult, mely a n. frontalist leszorította. Agysérülés a balesetknél nem keletkezett, eszméletvesztés sem fordult elő. A betegek életkora: 51 és 62 év közötti.

A betegek panaszai 3 esetben a baleset után nem sokkal, lappangva, fokozatosan erősödve kezdődtek; 1 esetben csak 2 évi latencia után.

A panaszok: a n. frontalis területén zsibbadás, égésérzés, fájdalom, mely nem egyszer tüsszúrás-szerű és a fejtetőig terjed. 1 esetben a fájdalom a tarkóig terjedt, ami a n. occipitalisnak a folyamatban való, nehezen magyaráz-

ható részvételére utal; ilyen eseteket mások is leírtak. 1 esetben a panaszokat az időjárás befolyásolta. 1—1 esetben azok reggel, ill. csak délben kezdődtek. 3 esetben a panaszokat a munka végzés súlyosbította; 1 betegnél ilyenkor szédülés is fellépett, emiatt munkájából sokszor távol maradt, betegálmányban volt.

A tünetek: dysaesthesia-hypalgesia, máskor „hyperpathia”, nyomásérzékenység a n. front. ellátási területén. 1 esetben az orbicularis oculi-reflexet is vizsgálták, és az renyhébb volt, mint az ép oldalon. 2 beteg dysphoriás-subdepressív vonásokat mutatott, ezek egyike naiv-introvertált, psychasteniás ember volt, ami neuralgiás betegknél nem ritka! Mindkettőnél „járadékneurosis” gyanúja is felmerült. Az érzésvizsgálati leletek objektíve fennálló pozitívítása ellenére a valódi diagnózis csak 1—3 év múlva derült ki eseteikben.

A betegek közül az egyik nő addigra analgeticum-abusus által okozott súlyos májkárosodással kórházba került (az egyik dysphoriás beteg). A betegséget felismerve, ekkor neurolystist javasoltak. A sebész által kivett anyagban kórszövettanilag porszerű idegenanyag-szemcséket és idegentest-óriássejteket találtak (ref.: talcum a balesetkor végzett műtéténél?). A beteg panaszai a műtét után csak kissé javultak: a javulás csak a fejfájások megritkulásából állt. Az objektív lelet (dysaesthesia-hypalgesia a n. front. területén) is változatlan maradt.

1 esetben novocain-infiltrációt ajánlottak (az ideg kilépési pontja köré), 1 esetben ezt végre is hajtották (mivel a beteg a felajánlott idegkitépésbe nem egyezett bele). A kezelés némi javuláshoz vezetett. A 4. eset kezelését nem közli.

A spontán gyógyhajlam rossz. Évek alatt a hypalgesias-dysaesthesias terület megkisebbedhet, de ez a szerző 4 esete közül csak egyben következett be. Ez annak köszönhető, hogy idős korban az idegek regenerációs lehetőségei is rosszabbak. Ezt mutatja az is, hogy az idiopathias facialis-paresis visszafejlődési tendenciája öregkorban szintén rosszabb; továbbá, hogy a n. optalmicus postherpes neuralgiája szintén öregeken szokott fellépni, végül, hogy az idegvarratok eredményei is rosszabbak öregkorban.

Az esetek fontos tanulsága: ilyen eseteket nem szabad a „posttraumás fejfájás” diagnózisának nagy gyűjtőmedencéjébe dobni, hanem a neuralgiát fel kell ismerni.

Szönyi Ferenc dr.

**A hasi aorta baleset következtében létrejött aneurysma dissecan-** sa. Zeplin, H. (Chirurg. Abt., Bethlehem-Krankenhaus, Stolberg): Unfallheilkunde, 1980, 83, 609.





Az arteriák medianecrosissal járó záródásos betegségénél a mellkasi és hasi aorta aneurysma dissecansa jól ismert szövődmény. Okául a vasa vasorumból eredő vérzést tekintik, amely az intima és media közé történik, és az intima következményes beszakadásához vezet. A mellkasi aorta aneurysma dissecansa „lassulós” trauma rettegett következménye is lehet, mely azután a hasi aortára is ráterjed. Igen ritka a trauma következtében fellépő intimaszakadás hasi aortán. A szerző ilyen esetet ír le.

Az 57 éves, dohányos, astheniás férfi autójával frontális ütközéses balesetet szenvedett. A biztonsági övet nem használta. Helikopterrel szállították be. Beszállításkor kábult, mellkasi compressióra utaló fájdalmi vannak. A lágyéktól lefelé artériás pulsus egyik oldalon sem tapintható. Zsibbadást érez mindkét oldalt, a medencétől a lábába sugárzóan. Achilles- és patella-reflexe mk. o. hiányzik. A betegnek azonnal infusiót kötöttek be, melynek hatására shock-állapota 1/2 óra múlva javulni kezdett, a bal láb ischaemiája is javult valamennyire. Hasi fájdalmi és a haskőrfogat azonban megnövekedett, défense jelentkezett. Rtg.: a 6. borda dislocatiós törése (ref.: oldal nincs közölve); más törés nincs. Transfemorális angiographia b. o.: az aorta abdom. és mindkét art. ilica comm. parietalis telődési hiánya; a kontrasztanyagoszlop koncentrikus beszűkülése a j. art. ilica comm. magasságában. Ezért merült fel a traumás dissecáló aneurysma, valamint hasi szervek repedésének gyanúja, ami miatt műtétet végeztek.

A pancreas a cranialis szélénél berepedt, az art. lienalis a pancreasról levált, egy oldalágából vérzés történik. Splenectomia. Az aorta abdom. a bifurcaciónál és az art. iliaca comm. (ref.: nincs közölve, melyik, a közölt rtg-kép alapján valószínűleg mk.) kékesen elszíneződött és megduzzadt. A bifurcációtól 2 harántujjnyira az ilica (ref.: a rtg-felvétel és operációs kép alapján a j.) normális átmé-

rőjűvé válik. E helytől distalisan nincs pulsatio. Az aortát resecálják. Helyére dacron-prothesist varrnak, mely mk. o. az art. femoralisokig ér.

Kórszövegtan: az aortában nagyfokú arteriosclerotikus intima-elváltozások vannak. A bifurcaciónál friss dissectio látható, *primer elastica-degeneratio jelei nélkül* (ref.: ami bizonyítja, hogy a dissectio nem medionecrosis aortae cystica „idiopathica” Erdheim talaján jött létre).

A továbbiakban a lábon megjelent a jól tapintható pulsus, mely a Doppler-eszközzel mérve, normális vérnyomás eredménye volt. 4 hét után a betegnél claudicatio, a lábak hidegérzése, érzésvizsvara nem állt fenn, oscillogramm az öregujjig normális pulsus hullámot mutatott. Panaszmentesen távozott.

A szerző áttekinti ezután az irodalmat. Ilyen eseteket 1965 óta közölnek, valamennyiben direkt felső hasi trauma szerepelt, melyek a jármű akadálynak ütközéséből eredő hirtelen lassulás következményei voltak. Az intima trauma által okozott beszakadását a súlyos arteriosclerosis nagyfokban elősegíti. A fizikális leleten kívül, a diagnózis biztosítására Doppler-elven működő ultrahangvizsgáló (a perifériás erekben) és transfemorális vagy translumbalis arteriographia szolgálhat. A teendő: a sérült aortarészlet pótlása, adott esetben a perifériás thrombusok kitakarítása Fogarty-katéterrel.

[Ref.: nincs közölve, hogy a mentőhelikopterben történt-e valamilyen elsősegélynyújtás, pl. infusio adása. Az eset tanulságai: 1. mentőhelikopterekre nagy szükség van, 2. ugyancsak szükséges, hogy a traumatológiai osztályok megfelelő érsebészeti beavatkozásokra is legyenek felkészülve, 3. többek között megfelelő diagnosztikus műszerekkel is (pl. Doppler-eszköz!) — mert adott esetben csak ez a felkészültség mentheti meg a beteg életét. Érdemes megjegyezni, hogy a szerző munkahelye: Aachentől 15 km-re eső kisváros!]

Szőnyi Ferenc dr.

**Pancreas-adenoma traumás rupturája következtében létrejött nagy vérzés a szabad hasüregebe.** Meissner, K. (Chirurg. Abt. des allg. öffentl. Krankenhauses, Tamsweg, A-5580): Unfallheilkunde, 1980, 83, 611.

A beteg 22 éves nő, aki szíves közben előreesett, és felhasát a jobb silécebe ütötte. Ezután továbbfolytatta útját a sível a völgybe, és beállt a síliftnél várakozó sorba is. Itt collabált, majd fokozódó shock-állapot alakult ki. *Beszállítása elhúzódott.*

Felvételkor a carotispulsus alig tapintható, a has puffadt.

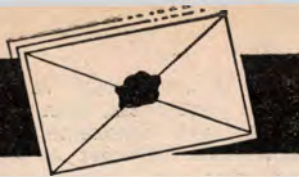
Shock-ellenes therapia mellett „akut” laparotomia történik. A hasüregeben 3,8 liter vér és alvadékok. A vérzés forrása: a hasnyálmirigy bal felében ülő, megrepedt, 12 cm átmérőjű daganat. A pancreas bal felét és a lépét eltávolították. Kórszövegtan: *adenoma tubulare pancreatis*. Síma körlefolyás után, 12 nap múlva, a beteg gyógyultan távozott.

A tárgyalásban a szerző kiemeli, hogy hasnyálmirigy-daganatból eredő, trauma kapcsán keletkező repedések, ill. vérzések ritkák; gyakoribbak ennél, hogy a máj hepatomái, angiomasos tumorai, vagy a gyomor-bél huzam angiomasos tumorai, vagy hypernephroid cc. (ref.: „világos sejtes veserák”) reped meg.

[Ref.: a sebész szerző nem említi, de fontos, hogy főleg a máj folicális, nodularis hyperplasiái, adenomái, (hepatomái), carcinomái, eredetüket nem egyszer orális contraceptivumoknak köszönhetik, akár többszörösek is lehetnek, és főleg az adenomák, minden trauma nélkül spontán is megrepedhetnek. Az orális anticoncipienszek a pancreasra is hatnak, pancreatitist okozhatnak, ezenkívül sokak szerint az insulinsecretiót is befolyásolják. A referensnek nincs adata arra, hogy pancreas-daganatot is tudnának okozni, azonban az igen ritka daganat előfordulása 22 éves nőnek lehetőségét is felvetheti.]

Szőnyi Ferenc dr





## Vita a Laennec megemlékezés körül.

T. Szerkesztőség! Hankiss János dr. cikke, mely „Az auscultatio atyja: R. Th. H. Laennec” címmel az O. H. f. évi 30. száma Horus rovatában jelent meg, értékes, gondolatgazdag írás. A szokásos évfordulós megemlékezéseknél többet nyújt, a tudománytörténeti múlt eseményeiből az orvostudomány jelen problémáival kapcsolatban is tanulságokat igyekszik levonni. Az olvasó örömet azonban csökkenti, hogy a cikkbeli Laennec sorsfordító történelmi eseményekben igazán nem szegény korától szinte teljesen függetlenül jelenik meg előtte. Még ha mint Hankiss dr. bizonyára helyesen állapítja meg — minden energiáját orvosi hivatásának szentelte is, nehéz elképzelni, hogy ne készítették volna állásfoglalásra a francia forradalom, Napóleon kora és a restauráció eseményei; arról sem tudunk semmit meg, milyen lehetett világnézete. Bár lehet, hogy az olvasó túl igényes, hiszen halála időpontjáról sem értesültünk. (1826-ban halt meg.) Amikor pedig arra a mondatra bukkanunk, hogy „Laennec... 1781-ben született, XV. Lajos uralkodik még, akit X. Károly vált majd fel” — a történelemben kissé jártas olvasó bizony meghökken. A meghökkenés magyarázatául talán elegendő ez a rövid adatsor: XV. Lajos 1774-ben halt meg, őt XVI. Lajos követte a trónon, a francia forradalom és a direktórium eseményei 1789—1799 között zajlottak le, majd Napóleon uralma (1799—1815), XVIII. Lajos (1815—1824) és X. Károly uralkodása (1824—1830) követték egymást.

Végül még egy megjegyzés: lehet, hogy az adott összefüggésben a francia pairesseux szónak a „haszontalan” a helyes fordítása, mint a cikkben szerepel. Viszont minden szótár első megjelölésében mint a lusta megfélemlőjét szerepelteti. Az Eckhardt-féle nagy szótárban a haszontalan megjelölés nem is szerepel.

Nagyon szerencsés lenne, ha a magas szakmai színvonalukról ismert orvos szerzők orvostörténeti cikkeikben is hasonló mércét állítanának maguk elé. Noblesse oblige! Talán megengedhető szabadsággal fordítva: A színvonal kötelez!

Szabó Miklós dr.

T. Szerkesztőség! Az Orv. Hetil. 1981. júl. 26-i számában jelent meg Hankiss prof. cikke R. Th. H. Laennec születésének 200. évfordulójára.

Ezzel kapcsolatban szeretném a cikk egyes téves adatait helyreigazítani és néhány megállapításához kritikai megjegyzéseket hozzáfűzni.

A rtg-sugarak elsősorban a tüdő-tbc diagnosztikájából szorították ki az auszkultációt, de ott sem egészen, mert a rtg-kép morfológiai képet mutat és azt az auszkultációs lelet mindig kiegészítette. A tüdő-tbc háttérbe szorulásával és a tüdő nem specifikus megbetegedéseinek előtérbe kerülésével párhuzamosan a hallgatóság ismét fontos vizsgáló eljárásá vált. A kardiológia szintén rehabilitálta ezt a 165 éves vizsgáló eljárást, bár a szív auszkultációja terén talán inkább Skoda érdemei állanak előtérben.

Laennec életrajzi adataiban vannak pontatlanságok. XV. Lajos már Laennec születése előtt elhunyt himlőben (1775). X. Károly nem XV. Lajosnak, hanem XVIII. Lajosnak volt az utóda.

Laennec orvostörténelmi szerepét Hankiss prof. is kiemeli, azonban hiányolja Laennec egyéniségéből az érzelmi töltést. Nem tesz említést arról, hogy Laennecet milyen mély érzelmi szálak fűzték nagybátyjához és annak családjához. Az sem vall érzelmi sivárságra, hogy menyasszonyának halála után milyen mély lelki válságon esett keresztül. Atyjától valójában állandóan pénzt kunyerált, azonban ha végigkövetjük Laennec nélkülözésektől terhes fiatal éveit, úgy ezen aligha csodálkozhatunk.

Laennec egyik leveléből idéz Hankiss prof., amelyben J. Corvisart-ról nem túl lelkesen nyilatkozik. Nem szabad azonban elfeledkeznünk arról, hogy Corvisart a XIX. századfordulón, mikor Párizs volt a világ orvosi központja, kiemelkedő szerepet játszott. Többek között Auenbrugger könyvének francia fordításával és a perkusszió elterjesztésével már magában véve is kiemelkedő teljesítményt nyújtott, emellett azonban a kórbonctani szemlélet elterjesztésében is komoly szerepet játszott, illetve kiváló tanítványokat nevelt.

A legnagyobb kortárs orvostörténész, E. Ackerknecht szerint Supermorgagniv akart válni. 1804-ben Napóleon udvari orvosa lett és ettől kezdve klinikai érdeklődése megszappant.

Ezzel kapcsolatban szeretnék egy — a Laennec b centenárium alkalmából íródott — Ackerknecht cikkből szó szerint idézni: „Il n'y avait pas encore une médecine psychosomatique spéciale, parce que presque tous les maitres mentionnés (tehát Pinel, Corvisart, Broussais, Laennec stb.) connaissent fort bien le rôle des facteurs psychologiques en pathogenèse et thérapie”.

Egy vaskos baki: amikor Laennec 1818-ban az „akadémiai” előadását tartotta, Auenbrugger már nem élt. Idekiváncsok egy kiegészítés: azt a bizonyos előadást a matematikai akadémián tartotta,

mert az orvosi akadémia csak 1820-ban, XVIII. Lajos leányának születésekor alakult. Ennek lett tagja 1823-ban Laennec és nem a 40 zöldfrakkos zártkörű társaságnak.

Még egy torzító hiba, amiről a nyomda tehet. Laennec képe igen rossz nyomdatechnikával készült. Két nagy francia orvostörténész cca 20 éve megjelent könyvében erről az arcról igen lelkesen írt és többek között kiemelte a képről áradó szívjósságot.

Harcostársa Laennecnek nem volt — állítja Hankiss. Ez tévedés, mert Baylehoz annak haláláig igen szoros barátság fűzte.

Tanítványai viszont a Necker kórházban és Collège de France-ban, ahova példaképe, Hallé prof. halála után került, még halála után is rajongással emlékeztek meg mesterükről és komoly szerepet játszottak az auszkultáció népszerűsítésében.

Hankiss prof. elismerő véleményét cikke vége felé petittel szedték, talán sokkal inkább megérdemelné Laennec, hogy ezt a részt cursivval szedjék, mint azt a részt, ahol Hankiss prof. azt a kérdést boncolja — egyébként igen eredeti felfogásban —, hogy milyen szándékkal fedezte fel Laennec a hallgatócsövet.

Egyébként Laennec fő művével kapcsolatban Garrison amerikai orvostörténész véleménye: a mellkasbetegségek legfontosabb leírása, amit valaha is írtak.

Kenéz János dr.

T. Szerkesztőség! Az orvostörténeti munkák iránt érdeklődő olvasó igényes, élvezetes és számos egyéni megjegyzéssel, helyenként csípős kritikával (anyagias, bőbeszédű, minocious, igazi harcostársa nem volt...) fűszerezett méltatást olvashatott az Orvosi Hetilap 122. évf. 30. számában R. Th. H. Laennec munkásságáról, születésének 200. évfordulóján, Hankiss dr. tollából.

Kétszáz év nagy idő, a ma élő olvasó szemével és tapasztalatával sok mindent másként ítélünk és fogalmazzunk meg, mint tették nagy elődeink.

A szerző hangsúlyozza, hogy kritikai megjegyzéseivel csupán a személy megértését és megítélését kívánta elősegíteni, és apró befűkkel ugyan, de azért elismeri: „Az orvoslásnak elég az, amit az auscultatio módszerével neki adott. A módszer az életben bizonyult értékesnek, előrevivőnek.”

Egy ponton vitatkozva, szeretném kiegészíteni a méltatást. Laennec kapcsolatairól írva Hankiss dr. megállapítja: „...negatív, hogy igazi harcostársa nem volt. Elszigetelten dolgozott.”

Voltak azért barátai, harcostársai! Többek között erret utal a 'Trestise on Mediate Auscultation and Diseases of the Lungs and Heart' 2. kiadásában írott mondata, amikor így méltatta kortársa Ker-



garadec új megfigyeléseit, a stetoskop szülészeti alkalmazásáról: „Ez a nagyszerű ötlet honfitársam és barátom Monsienor le Docteur de Kergaradec nevéhez fűződik” (1).

IRODALOM: 1. J. H. M. Pinkerton. M. D.: Kergaradec, Friend of Laennec and Pioneer of Foetal Auscultation Proc. roy. Soc. Med. 1969, 62, 477.

Bártfai György dr.

T. Szerkesztőség! Mindenkinnek, aki valamit közöl, megelégedésére szolgál, ha a gondolataira felfigyelnek, még akkor is, ha mondanivalóján megakad valaki.

Magam is — Szabó dr.-hoz hasonlóan — a detektív kíváncsiságával vizsgáltam Laennec életét. Összekerestem minden hazánkban fellelhető eredeti kéziratot, így Laennec főművét is, valamint megszerzem több külföldi recensiót. Tévedhetek, de úgy gondolom, nem a recenszor felületessége miatt nem találunk több támaszpontot Laennec más irányú véleményére, hanem talán az ő egyoldalú érdeklődése miatt. A francia forradalommal kapcsolatos egyéni félelmei szerepelnek írásomban, ebből kitűnik, hogy nem a stereotyp lelkesedés, hanem a sértettek és megfélemlítettek oldaláról ítélte meg az eseményeket.

Köszönöm Szabó dr. történelmi kiegészítését, nem hiszem, hogy a közismert adatok felemlítése bármennyiben is előre vinné Laennec személyiségének megértését. Úgy gondolom, egy relatíve rövid cikk nem kívánja meg a teljes történelmi adattár felsorolását, különösen akkor nem, ha a méltatott — vagy ismertett — személy saját, részletesen taglalt munkáiban, írásos anyagában nem tükröződnek ezek a sokszor a történelem szempontjából sem döntő adatok, mint pl. királyváltás.

Ami a „*parasseur*” szó értelmezésére vonatkozik, ezen nem vitatkozom: akit érdekelne, olvassa el az eredeti szöveget és az alapján eldöntheti, melyikünk alternatívája a helyesebb? Egyébként azért írtam oda az eredeti jelzöt, hogy a pontatlanságot elkerüljem.

Köszönöm Kenéz dr. kiegészítését. Örülök, ha a gyakorlatban általános lenne a complex vizsgálódás, mint ahogy írja. Régebb és újabb emlékképeimben nem így él ez a helyzet: a pulmonologus sokszor a beteget sem látja, csupán a rtg-felvétel alapján konzultál. Lehet, hogy ez csak egyedi eset? Bár így lenne.

A történelmi adatokra vonatkozó korrekcióját köszönöm.

Bizonyára lehetett volna hízelgőbb arcképet közölni, de hitelesebbnek éreztem az eredeti portrék közül választani. Magam Laennec saját írásainak alapos áttanulmányozása alapján jutottam el a leírt jellemzéshez.

Általában nem szeretem az ilyen elemzésekben az olyan túlzó jelzőket, mint „rajongással emlékeztek meg...”, „lelkesen írt”.

Nem tudom elfogadni a két francia történész álláspontját, akik egy arckép alapján állapították meg Laennec „szívjóságát” (!?). Egy ilyen felszínes ítélet túllépi a rossz értelemben vett dilettantizmus határát.

Ami az utolsó bekezdést illeti, arra csupán azt mondhatnám — s ez megint nem mentes a szubjektivitástól —, hogy „a mellkasbetegségek legfontosabb leírása” legföljebb egy korszakra vonatkozik. Jól tudjuk, hogy ha ma legfontosabbról kellene szólni, az tartalmában és lényegében egészen más lenne, mint ami mondjuk 50—100 évvel ezelőtt volt.

Hivatkozom itt Bártfai György dr. értékes hozzászólásának II. bekezdésére, amely ugyanezt erősíti meg. Bártfai dr. kiegészítését há-

lásan köszönöm, gazdagította azt a képet, amellyel Laennecre emlékezünk.

Hankiss János dr.

Ajánlások avagy működési szabályzat?

T. Szerkesztőség! Trencsényi Tibor dr. „Az intenzív orvostan távlati perspektívája és a belgyógyászat” c. (Orv. Hetil. 1979, 120, 2, 283.) referátumával kapcsolatban írt levelemre a Szerző által írt válasz utolsó bekezdésében (Orv. Hetil. 1981, 122, 7, 428.) található téves megállapításra szeretném felhívni az Önök és az Orvosi Hetilap olvasóinak figyelmét.

Az „Internist” 1980, 5. száma Közlemények rovatában megjelent állásfoglalás teljes, eredeti címe a következő: „*Gemeinsame Empfehlung für die Fachgebiete Anästhesiologie und Innere Medizin zur Organisation der Intensivmedizin am Krankenhaus*”. Tehát „Közös ajánlás...”, nem pedig „működési szabályzat”, mint azt Trencsényi dr. írja.

A közös ajánlást — javaslatot — a címben foglalt két szakterület képviselői írták alá.

Grósz József dr.

A szerző válasza: Olykor a szerkesztő is pontatlan. Grósz dr.-nak igaza van, mert valóban valamenynyire illetékes, összesen öt „Társaság” elnöke írta alá azokat az elvi ajánlásokat, amelyeket az intenzív orvostan területén az anaesthesiológus és belgyógyász együttműködésében irányadónak tekintenek. Ilyen magas szinten dokumentált „ajánlásokat” azonban, ha nem is jogi — de erkölcsi vonatkozásban illendő éppen úgy megtartani, mintha „működési szabályzat” keretében foglalták volna azokat össze. Talán az „erkölcsi” túlértékelése eredményezte azt, hogy az etikailag kötelezőt „működési szabályzat”-ként értékeltem.





## KÖNYVISMERTETÉS

**Leo-Clemens Schulz: Zwei Phasenkonzept der Rheumatoiden Entzündung.** Pathomechanismen am Modell der Rotlauf-Polyarthritis der Ratte. (A rheumatoid gyulladás két fázis-elmélete. A patkányorbánchoz társuló polyarthritis-modell pathomechanizmusai.) Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1980. 180 oldal, 97 ábra, 17 táblázat. Ára: 78,— DM.

A hannoveri állatorvosi, valamint orvosi főiskola, továbbá a braunschweigi állami orvosi kutatóintézet közös munkacsoportja az emberi rheumatoid arthritis modellkísérletének kidolgozása érdekében éveken keresztül foglalkozott az állatok rheumás jellegű megbetegedéseivel. A legtöbb analógiát a patkányorbánchoz csatlakozó polyarthritis szolgáltatta. A monográfia ezt a modellt tárgyalja; részletesen ismerteti a klinikum, pathológia, immunológia, biofizika vizsgálataival nyert eredményeket és illusztrálja azokat számos fény-, elektronmikroszkópos, illetve röntgenfelvétellel, valamint számos vázlatos rajzzal.

Bevezetesként a szerző a rheumatoid arthritises gyulladás sajátosságaival foglalkozó modern irodalmi adatokat ismerteti. Felfogása szerint ezen kórfolyamat megnyilatkozási formái az alábbi, egymást követő két fázisba sorolhatók.

1. A különböző kórokozók, illetve antigének kiváltják és részben fenn tartják a gyulladást.

2. A gyulladás folyamatossága, a recidívák viszont a szervezet celluláris, valamint humorális immunreakcióinak a kórokozókval való kölcsönhatása révén magyarázhatók.

A patkányorbánmodelljén a fenti két fázis jól szemléltethető. Az állatok betegsége vascularis syndroma képében manifesztálódik. A szerző felfogása szerint számos kórfolyamat kezdődik nem specifikus, vascularis regulációs zavarokkal. Patkányorbán esetében a kórokozó gen kifejezett, általános permeabilitási zavart vált ki, a baktériumok gy könnyen megtelepednek az egyes szövetekben. A permeabilitás fokozódása, valamint a véralvadási zavarok már az immunreakciók kiváltása előtt megfigyelhetők, de a később megjelenő immunkomplexek és lymphokinek hasonló reakciókat tudnak kiváltani. A rheumatoid arthritis, valamint a patkányorbán késői, második szakaszában ezért ugyancsak gyakori az exsudatum képződés, a gyulladáshoz

legű sejtek érpályából való kilépése és az immunkomplexek szöveti lerakódása. A gyulladás manifesztációja a kötőszöveti elemek destrukciójával jár, elsősorban az ízületi porc, az erek, szívbillentyűk, szívfizom, a szem és a bőr károsodásával.

A rheumatoid gyulladás, valamint a patkányorbán késői fázisa a kórokozók, illetve antigénjeik perzisztálásával, továbbá a szervezet immunreakciójával magyarázható, bár ebben a fázisban a kórokozót gyakran már nem lehet kimutatni. Éppen a patkányorbán analógiája alapján azonban jogosan tehető fel, hogy különböző kórokozók a rheumatoid arthritis megindításában is szerepük lehet.

A munkacsoport a patkányorbánmodell gyulladáscsökkentő szerek, antirheumatikumok tesztelésére is felhasználta, bár helyesen állapítja meg, hogy az állatkísérleti modelleken nyert eredmények nem általánosíthatók az emberi pathológiában.

A monográfia anyaga talán túlzott részletességgel tárgyalja a rendkívül sok vizsgálati adatot, ezek között nem könnyű eligazodni. Igen hasznos ezért a könyv végén található, néhány oldalas táblázat-sorozat, amelyben az olvasó tételes felsorolásban megtalálja a patkányorbán két fázisában megállapított tényeket, valamint összefoglalva olvashatja az emberi rheumatoid arthritisre vonatkozó analógiákat, hypothesiseket.

*Bozsóky Sándor dr.*

**Hans Peter Ludin: Praktische Elektromiographie** (Gyakorlati elektromiográfia.) Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1981. 193 old. Ára: 58,— DM.

A könyv teljes mértékben eleget tesz címének és a közelmúltban megjelent hasonló témájú könyvek közül az egyik legjobb gyakorlati elektromiográfiai könyv. Olvasása során szembetűnő, hogy a szerző nagyszámú ilyen típusú vizsgálatot végzett és a vizsgálati módnak minden fortélyát jól ismeri és azt át is tudja adni az olvasónak. Egyértelműen kitűnik a könyvből az is, hogy az elektromiográfia napjainkban a legjobban alkalmas a motoros egység vizsgálatára és a klinikai gyakorlati haszna is elsősorban ebben jelentkezik. A centrális

motoros megbetegedések vizsgálata ezért csak futólag említett. A motoros egység vizsgálatában azonban minden lényeges tennivalót tartalmaz, mind magát az elektromiográfiát, mind az elektroneuro-nográfiát — tehát a motoros és szenoros vizsgálati sebességet illetően. Mértéktartóan kezeli a kvantitatív elektromiográfia módszereit. Kitér az abból, hogy a szerző véleménye szerint a kvantitatív elektromiográfia legalább annyi felvilágosítást kell tudni adnia, mint a klasszikus elektromiográfiai módszereknek, csak akkor várható, hogy a műszerigényes kvantitatív elektromiográfia továbblépést jelentsen ebben a vizsgálati módban. Talán ebben a kérdésben a szerző kissé túl óvatos is, mert jelenleg a motoros egység analízisére megbízható, különböző modern készülékek a ható lehetőséget nyújtanak és meggyorsítják az egyébként időigényes kvantitatív analízist.

Nagyon jó segítséget adnak a könyv utolsó 30 oldalán található táblázatok.

Gyakorlati szakember és a szakemberképzés számára a könyv nagyon nagy segítséget ad, de a nem szakolvasónak is világosan megmutatja ennek a vizsgáló módnak hasznát és alkalmazási területét. Sajnálatos, hogy ennek a szakterületnek ilyen jó értéke legalább rövid utalások formájában nem kapcsolja a perifériás eseményeket a centrális szabályozási problémákhoz.

*Tóth Szabolcs dr.*

**Wolfgang Kuhl: Der vestibuläre Schwindel** (A vestibularis szédülés). Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1981, 63 oldal. Ára: 24,80 DM.

A vestibularis rendszer betegségeit meglehetősen nehéz felismerni és a szédülésről panaszkodó beteg különböző rendelői között ingázik, többnyire anélkül, hogy betegségét pontosan megállapíttanák és a megfelelő kezelést megkapná. A szerző azt a célt tűzte maga elé, hogy röviden összefoglalja azokat az ismereteket, amelyekkel a vestibularis betegségek felismerhetők és kezelhetők. A füzet három fejezete közül az elsőben vázolja a vestibularis rendszer felépítését, működését és a különböző nystagmus formák diagnosztikai jelentőségét. A második fejezet a vestibularis kórformákat, a harmadik pedig a kezelési eljárásokat tartalmazza.

A füzetet haszonnal forgathatja minden általános praxist folytató orvos, továbbá minden olyan szakorvos, akit a beteg szédülés miatt keres fel.

*Bodó György dr.*



## MAGYAR ONKOLOGIA

1981. 3. szám

Sugár János dr.: Kísérletesen előidézett basocellularis carcinoma.  
 Eckhardt Sándor és munkatársai: Számítógépes Országos Besugárzástervezési Hálózat. I. A hálózat létrehozása.  
 Ottó Szabolcs dr.: Immunfixációs elektroforézis. A monoclonalis gammopathiák laboratóriumi vizsgálata.  
 Szollár Judit dr., Zahalka Eta, Szigeti Márta: Sejtelkús meghatározás perifériás humán lymphocyták kromoszóma vizsgálatával.  
 Kulcsár Gizella dr., Csata Sándor dr., Dán Pál dr., Horváth József dr., Nász István dr., Ongrádi József dr., Verebélyi András dr.: Onkogén tulajdonságú adenovírus antitestek vizsgálata az urogenitális rendszer tumoros és egyéb betegeiben.  
 Mayer Árpád dr., Zaránd Pál dr., Polgár István dr.: A TDF (time-dose-fractionation) faktor alkalmazása a felületi terápiában.  
 Gyenes György dr.: A fej-nyak daganatainak sugárkezelése ultrafrakcionálási sugárzással.  
 Kemény Éva dr.: Izolált leptomenin-gialis hypernephromatosis.  
 Györfy Árpád dr., Nagy István dr.: Az operált gyomor: a csong-gastritis és Szilágyi Károly dr., Illés Iván dr., Kettő Károly dr.: Az anorectalis melanómáról.

## MORPHOLOGIAI ÉS IGAZSÁGÜGYI ORVOSI SZEMLE

1981. 4. szám

Balázs Márta dr., Csermely Anna dr.: Vastagbél-polypusok elektronmikroszkópiája. I. Adenomatous és adenopapillaris polypusok hámsejteinek összehasonlító vizsgálata.  
 Balázs Márta dr., Csermely Anna dr.: Vastagbél-polypusok elektronmikroszkópiája. II. Leuchtenberg-féle zárványtestekről.  
 Jellinek Harry dr., Füzési Szilvia dr., Hársing Judit dr., Solti Ferenc dr., Glovicsky Péter dr., Zelmannovics László dr.: Aorta elváltozások ultrastrukturája az érfali transzport zavarát követően.  
 Jellinek Harry dr., Füzési Szilvia dr., Hársing Judit dr., Solti Ferenc dr., Glovicsky Péter dr., Szilvási László dr.: A lymphogen cardiomyopathia kialakulásának mechanizmusa ultrastrukturális vizsgálatok alapján.  
 Balázs Lujza dr., Nagy Varga Júlia, Szakács Ildikó: A Lennert-lymphoma patomorfológiája és klinikopatológiája.  
 István Miklós dr.: Autopsiás krónikus lymphoid leukémias" esetek kórszövettani újrátértékelése.  
 Kendrey Gábor, László Barnabás dr.: Morfológiai megfigyelések Depressant (dihidralazinum sulfuricum) szedők heveny májkárosodásában.  
 Karcus Sárolda dr., Tóth Lajos dr., Marosi György dr., Simon Zsuzsanna dr.: Akut Wofatoc mérgezés során bekövetkező hisztokémiai változások elemzése modellkísérletben.  
 Rengei Béla dr.: XAD-2 és XAD-4 izolálási technika alkalmazása toxikológiai vizsgálatoknál.  
 Petrács Sárolda dr., Krutcsay Miklós dr.: A szövettani vizsgálati anyagok mesztelenítéséről.  
 Bárdosi Attila dr.: Szövettani metszetek felragasztásának új módszere.  
 Láng Ágota dr., Farkas Gyula dr., Szabó István dr.: Hasis.

## KÍSÉRLETES ORVOSTUDOMÁNY

1981. 4. szám

Práger Péter, Papp János, Montskó Tibor, Zsoldos Tibor, Tigyai András: CCl<sub>4</sub> mérgezés hatása a máj redox állapotára in vivo.  
 Katona Zoltán: Vérből származó adhérens, mononukleáris fagociták szuper-natánsának hatása a T-sejtek rozettaképzésére.  
 Rózsa Imre, Kun Miklós, Tihanyi Károly, Máté László: A portalis vénafal

proztaciklin (PGL<sub>2</sub>) termelése kísérletes extrahepatikus portalis hipertenzióban.

Vándor Ervin, Bálint B. József, Józsa László: Emberi izmok inainak tejsavdehidrogenáz aktivitása és isoenzim összetétele.  
 Katona Zoltán, Mohay Judit: A mononukleáris sejtek számos, a T-sejtek rozettaképzését befolyásoló anyagot tartalmaznak.  
 Tulassay Zsolt, Papp János, Korányi László, Szatmári Miklós, Tamás Gyula: Somatostatin hatása az endoszkópos retrográd pancreatográfiát követő ányagcsere változásokra.  
 Gyula Károly, Szepesy Gábor, Bánsághy Katalin, Kása Péter: Az acetilkolin tartalom és a szinaptikus vezikulák számának regulációja a központi idegrendszerben.  
 Szontágh Lucia, Kovács L. Gábor, Balásipiri Lajos, Hódi Klára, Bohus Péter, Telegdy Gyula: Oxitocin fragmentum analógjának (Z-prolín-D-leucin) hatása a morfin dependenciára és az agyi monoamin tartalmazásra.  
 Lehoczky Kornélia, M. Szeberényi Judit, Gonda Zsuzsa, Kiss Anna, Horvay Ferenc: Prenatális trifenilacetat-mérgezés hatása az idegi funkciókra patkányon.  
 Szlamka István, Varga Bertalan: Patkány-máj-elleni nyál-immunsavó hatása a máj lokális vérkeringési reakciója patkányban.  
 Orosz Mihály, Csapó István, Varga Bertalan: Az arteriolák reaktivitásának változása terhes és szexuál szteroidokkal kezelt hörsögökben.  
 Horváth Edit, Varga Bertalan, Stark Ervin: Lehet-e PGE<sub>2</sub> mediátora az ACTH-nak a petefészek véráramlására és hormonszekréciójára gyakorolt hatásában kutyában.  
 S. Patay Edit, Horváth Edit, Folya Gábor, Varga Bertalan: A petefészek vénás véráramlása, progesteron és 17-ösztadiol szekréciója terhes patkányokban.  
 Papp Lajos, Szabó Zoltán, Juhász-Nagy Sándor: Béta-adreneg tachyphylaxis megszüntetése inozinnal in situ kutyaszív koszorúérkeringésében.  
 Balogh Ádám, Furka István, Sótónyi Péter, Dalmy Lajos, Bertók Lóránd: Sugárzással detoxifikált endotoxin (TolerinR) előkezelés májvédő hatása kutyák akut myocardialis infarctusában.  
 Szabolcs István dr., Weber Marianne, Kovács Zsuzsa, Halász Tamás, Szilágyi Géza, Verzikovszkaja Nina: A hypophysis thyreotrop hormon tartalmának kimeríthetősége ismételt releasing hormon terheléssel időskorban.  
 Kalapos István, Szeifert György, Vojcek László, Szőőr Árpád: Szerum kollinésztrázok és -esztrázok megoszlásának összehasonlító poliakrilamidgél-elektroforézissel.  
 Sajtos Lajos és Becságh Péter: Tapasztalataink a Ponceau-S festékmegkötési liquor fehérje meghatározásáról.  
 Than Gábor, Csaba Imre, Szabó Dénes, Szalmási Miklós és Mencer Gábor: Trophoblast tumoros betegek monitorizálása a szerum-SP<sub>1</sub> és a HCG-β<sub>1</sub> subunit radioimmun meghatározásával.  
 Zöllei Magdolna, Árokzállás Éva, Krizsa Ferenc: Thrombocytopenia hatása a csontvelő CFU-S tartalmára és a keringő thrombocita-számot befolyásoló képességére egérben.

## KÍSÉRLETES ORVOSTUDOMÁNY

1981. 5. szám

Vándor Ervin, Józsa László, Bálint B. József: Hipokinétiikus és normál emberi izmok izmainak tejsavdehidrogenáz aktivitásának és isoenzim összetételének összehasonlítása.  
 Palik Imre, Hadázy Pál, Malomvölgyi Béla, Wagner Mária, Magyar Kálmán, Pogátsa Gábor: Prostaglandinok hatása az alloxan-diabetes kutyák koszorúér tónusára.  
 Bátorfy Éva, Boros Miklós, Medgyessy Ildikó: A XIII. alvadási faktor vizsgálata terhesek plazmájában és a magzatvízben.  
 Józsa László, Vándor Ervin, Demel Zsuzsa, Bálint B. József, Réffy Antal: Az emberi Achilles-ínak laktátdehid-

rogenáz izoenzimek hisztokémiai és biokémiai vizsgálata.

Práger Péter, Pappi András, Dely Mátyás: Kompenzációs redox feed-back hatás in vivo.  
 Török Judit, Marvay József, Falkay György: Lipid peroxidáció a korai humán placentában.  
 Jakobovits Antal, Keller Emese: A terhes vércukorszintjének hatása a magzat mellkas mozgására.  
 Tran Ty Yen, Dalló János, Knoll József: Szelektív monoaminoxidáz bénítók afrodisiázis hatása him patkányokon.  
 Geregly Judit, Kulcsár András, Weisz György: Természetes és szintetikus ösztrogének metabolizmusának összehasonlító vizsgálata.  
 Fűzi Miklós: Az amoxycillin bakteriosztatikus és baktericid hatása patogén leptospirákra.  
 Horváth Magdolna, Bakács Tibor, Ringwald Gábor, Svastits Egon: Adatak a leukocita adherencia gátlási teszt alkalmazásához.  
 Katona Zoltán, Gajó István, Milassin Gyula: T-limfocita populációk változása idősekben levamisol kezelés és in vitro antigén hatására.  
 Hably Csilla, Bartha Jenő: Paraaminohippursav (PAH) transport in vivo és in vitro: az indometacin hatása.  
 Szlamka István, Szalay Ferenc: Heterológ antitestekkel előidézett morfológiai változások patkányon.  
 Rovó Judit és Morova Endre: A heparin ionos kalcium-kötő képességének vizsgálata.

## MAGYAR BELORVOSI ARCHIVUM

1981. 5. szám

Körmenyi Ferenc dr., Vajda István dr., Prékopa Ámos dr., Szűcs Tamás dr.: A disopyramid antiaritmiás hatásának vizsgálata.  
 Szám István dr., Holló János dr., Sinkovics Mátyás dr.: A hipertónia tartós kezelése guanfacinnal.  
 Polgár Péter dr., Wörum Ferenc dr., Kovács Péter dr., Lőcsey Lajos dr., Lőrincz István dr. és Ványi József dr.: Jobb Tawara-szár EKG regisztrálása.  
 Varsányi-Nagy Mária dr., Takácsi-Nagy Lóránd dr., Gráf Ferenc dr.: A vörösvérsejt membrán lipidösszetételének vizsgálata nephrogen anaemiában.  
 Büki Béla dr., Szalay Ferenc dr., Staub Mária dr., Büki Kálmán dr.: DNS-polimeráz vizsgálata HBSAg pozitív krónikus májbetegségekben.  
 Kerényi Zsuzsa dr., Lányi Kornélia dr., Simonovits István dr., Gouth János dr., Tamás Gyula jr. dr.: A 2,3-difoszfoglicerát, hemoglobin és szérum anorganikus foszfor-szint változás.  
 Kerényi Zsuzsa dr., Tamás Gyula jr. dr., Baranyi Éva dr., Simonovits István dr.: A 2,3-difoszfoglicerát viselkedésének és szerének vizsgálata cukorbeteg terheseken. II. A 2,3-difoszfoglicerát és a 24 órás vércukorszint összefüggése.  
 Barta Lajos dr., Brooser Gábor dr., Molnár Mária dr., Anda Lujza dr.: Monokomponens inzulinális végzett kezelés jelentősége a fluoreszcein angiográfiás vizsgálat tükrében.  
 Vámos Mária dr. és Fodor Mihály dr.: Liquor tejsav és limulus teszt felhasználása a meningitisek differenciáldiagnosztikájában.

## MAGYAR SEBÉSZET

1981. 5. szám

Dzsinicz Csaba, Papp Sándor, Glovicsky Péter, Farsang Csaba, Nánay András: Arteria renalis rekonstrukciók Cortex protézissel.  
 Jámor Gyula, Stefanics János, Kiss Lajos, Juhász Ferenc, Gáti József: Az arteria profunda femoris izolált rekonstrukciója (izolált profunda plasztika).  
 Jámor Gyula, Nagy Lajos, Gáti József, Kocsis László, Stefanics János: Axillo-peroneális crossover autológ véna by-pass.  
 Járay Jenő, Alföldy Ferenc, Perner Ferenc, Hidvégi Márta: A vesetültetési követő korai vesefunkciót befolyásoló tényezők.  
 Bartha László, Bohár László, Szilvás István: A hasi tályogok komplex radiológiai diagnosztikája.  
 Horváth Örs, Zöllei István, Csikos Mi-



hály, Petri István, Imre József: Malignus oesophago-respiratorikus fistulák kezelése.

E. Szabó László dr., Csikós Ferenc, Helembai László, Karádi József, Csiba András: Metronidazol (Klion) alkalmazása a vastag- és végbélműtétek kemoprophylaxisában.

Herczeg Béla, Petróczy Györgyi, Deák László: A májhilus tumorokról.

Tóth András, Popik Ervin, Makó Ernő, Harkányi Zoltán: Megacholedochus.

Szabó Károly, Csermely Anna: Rectum endometriosis operált esete.

Kiss Lajos, Csellár Mihály, Stefanics János: Diagnosztikus tévedést okozó prostatacarcinoma.

#### EGÉSZSÉGNEVELÉS

1981. 5. szám

Az Országos Egészségnevelési Intézet VI. öt éves koncepciójában.

Prof. Zsolnai Béla dr.: A csecsemőhalálzás elleni küzdelem főbb szülészeti szempontjai.

Agfalvi Rózsa dr.: Az egészségnevelés feladatai a csecsemőhalálzás csökkentésében.

Egy megvalósult elképzelés első tapasztalatai. — A cukorbeteg klubjáról (Simon Tamás dr.).

Juhász György dr.—Asztalos Miklós dr.—Salga Mihály dr.: Cukorbeteg Klubja Debrecenben.

Fővényi József dr.: A „Cukorbeteg Klubja”-mozgalom egy éves fővárosi tapasztalatai.

Gyimesi András dr.—Hanyecz Vince dr.—Iványi János dr.: Cukorbeteg ismeretei betegségükről. — Egy interjú tapasztalatai.

Jermendy György dr., Steinhacker Rozália dr.—Hernádi Edit dr.—Nyilassy Péter dr.—Soós Aladár: Egészségnevelési lehetőségek egy Diabetes Klubban.

Székely Lajos dr.: A pszichológia néhány kiemelt kérdése az egészségvédelemben.

Egészségvédelem, egészségnevelés, pszichológia. — Gondolatok Székely Lajos dr. „A pszichológia néhány kiemelt kérdése az egészségvédelemben” című közleményéhez (Buda Béla dr.).

A klinikai-, a munka- és a szociálpszichológia néhány kiemelt kérdése az egészségnevelés, egészségvédelem területén (Benson Katalin dr.).

#### FOGORVOSI SZEMLE

1981. 8. szám

Ifj. Gyenes V. dr. és Csiba Á. dr.: Adatok a sinus maxillaris rosszindulatú daganataihoz.

Nyárasdy I dr., Herczegh B. dr., Pados R. dr. és Pöstényi J. dr.: Kompozíciós tömések hatása a határoló parodontiumra és a plakkképződésre.

Tarján I dr. és Lindén L.-A. dr.: A zománc permeabilitásának vizsgálata jelzett szaharózzal és xilittel.

Spirchez N. dr. és Filipescu M. dr.: A bucco-facialis apraxia és a protetikai kezelés.

Fejérdy P. dr., Kóbar A. dr., ifj. Tóth P dr., Fábán T dr.: Molibdén hatása a fehérjeszegény tápon tartott patkányok combcsontjának hajlító-törő szilárdságra.

Joób-Fancsaly G. dr.: Transzradikuláris implantátumok sínezése kompozíciós tömőanyaggal.

Kovács D. G. dr., Kádár L. dr. és Lajta B. dr.: A fogatlan dolicho- és brachycephalok állsontgerincének mérése vizsgálata.

#### PNEUMONOLOGIA HUNGARICA

1981. 8. szám

Kántor Erzsébet, Mihóczy László: Pulmonológiai intenzív betegellátás tapasztalatai.

Ingrid Sehr, R. Christ: Angiotenzin konvertáló enzim sarcoidosisban.

Kraszkó Pál: Ketotifen hatása az allergén provokáció által kiváltott eozi-

nofil granulociták kemotaxisára (ECF-A-ra) asthma bronchialisban.

Vay Eva, Nagy László Béla, Varjas József, Francovszky Eva: A specifikus hiposzzenbilizálás elméleti alapjai és hatásmechanizmusa.

Meghívó.

Herman Katalin, Bacsa Sándor: A tracheotomia indikációjának változása az anesztéziológiai gyakorlatban.

Szilágyi János, Kovács Erzsébet, Bene Julianna, Batta Gyula, Mester István-né: Zárótérfogát-meghatározás a respirációs tömegspektrométer zárt rendszerű spirográffal történő társtításával.

Pál András, Fekete Béla, Kovács Zsuzsa, Forrai István, Angyal István: Carcinoembrionalis antigén (CEA) tüdőrákos betegek plazmájában.

Entz Albert: Adatok az idült hörghurutos betegek szociális helyzetéhez Heves és Tolna megyében.

#### PNEUMONOLOGIA HUNGARICA

1981. 9. szám

Ungár Imre, Hankovszky Mária, Szántó Sándor, Úveges Jenő: Az ernyőképszűrő hatása az operált tüdőrákos betegek szülérésére.

Forrai István, Vigh Erika: Javallt-e a műtét a kissejtes tüdőrák esetén?

Pálffy Gyula, Zubovits Kornélia, Ungár Imre: A primer hörgőcarcinoma miatt végzett „kiterjesztett” tüdőresectio kockázata.

Pénzes István, Pálffy Gyula, Zubovits Kornélia, Soltész Ibolya, Kulka Frigyes: A tromboembolia gyakorisága és a megelőzés lehetőségei tüdőműtétek után.

Vadász Gábor, Pálffy Gyula, Komán András, Zubovits Kornélia, Körösi Andor: Szívinfarktus a tüdőműtétek posztoperatív szakaszában.

Hankovszky Mária, Szántó Sándor, Dévai Ágnes: A sugárkezelés szerepe az inoperábilis tüdőrák kezelésében.

# VENORUTON

## gél

### H 600

#### Antivaricosica

### KÜLSŐLEGES

### HASZNÁLATRA



#### OSSZETÉTEL:

1 tubus (40 g) 0,8 g 0-(β-hydroxyethyl)-rutosidea hatóanyagot tartalmaz.

#### JAVALLATOK:

Akut thrombophlebitis, varicophlebitis esetén localis fájdalom csökkentése; lobmentes, ún. „fájdalmas, meleg vénák” kezelése; lágyrészsrülések, (contusio, distorsio stb.) esetén a feszülés, ödéma csökkentése;

egyéb steril lobos állapotok (gyulladt bűtyök, lúdtalp stb.);

különböző mikrocirculációs keringési zavarok (pl. fagydagánat).

#### ELLENJAVALLATOK:

Jelenleg nem ismeretesek.

#### ALKALMAZÁS:

Reggel és este a kezelendő felületre felkenjük, egyenletes enyhe masszírozással a bőrbe bedörzsöljük. Szükség esetén borogatást (este) vagy kompressziós kötést (reggel) helyezünk fel.

#### MEGJEGYZÉS:

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

#### CSOMAGOLÁS:

40 g-os tubus, térítési díja: 4,60 Ft.

Előállító: **BIOGÁL Gyógyszergyár, Debrecen, ZYMA AG** licencia alapján.



3119





A Magyar Infektológiai Társaság 1981. december 18-án, pénteken 9.30 órakor, az Országos Közegészségügyi Intézet Fodor József előadótermében (IX., Nagyvárad tér 2.) Gerlőczy Zsigmond-emlékülést rendez.

Üléselnök: *Binder László*.

Elnöki megnyitó és emlékezés *prof. Gerlőczy Zsigmondra*.

A Magyar Infektológiai Társaság újonnan alapított „Gerlőczy Zsigmond-emlékérem” átadása. *Barna Kornél*, *prof. Boda Domokos*, *Nyerges Gábor*, *prof. Bertold Kasur* (Varsó) részére.

Bejelentés a Gerlőczy Zsigmond-emlékérem posztumusz adományozásáról *Ferencz Pál*, *prof. Csapó József*, *prof. Kalocsay Kálmán*, *prof. Jaroslav Prohaszka* (Prága), *Román József*, *Augusztin Vince*, *Kovács Ferenc* és *Lévai János* részére.

A kitüntetettek előadásai:

*Barna Kornél* (Pécs): Pillanatképek az ismeretlen okú láz kóris-méjéről.

*Prof. Boda Domokos* (Szeged): Gyermek intenzív terápiás ellátásának infektológiai vonatkozásai.

*Nyerges Gábor* (Budapest): A varicella passzív profilaxisa.

Sz ü n e t

Üléselnök: *Nyerges Gábor*.

Emlékelőadások a posztumusz kitüntetettek tiszteletére:

*Buda József* (Budapest): A védőoltási ártalmak klinikuma.

*Tóth László* (Budapest): A respirációs terápia az infektológiában.

*Tóth Gabriella* (Budapest): A László Kórháznak mint országos intézetnek kezdeti tevékenységéről.

*Fekete Ferenc* (Budapest): A funkcionális diagnosztika jelentősége röntgenvizsgálatokban.

*Káli Gábor* (Budapest): Subcut meningitisek.

*Vidor Éva* (Budapest): Újabb adatok a filariasisok immunpatológiájában.

A Magyar Infektológiai Társaság 1981. december 18-án — a tudományos ülés előtt — beszámoló taggyűlést tart.

*Budai József*: Főtitkári beszámoló.

*Hajdi György*: Pénztáros beszámolója.

Határozatképtelenség esetén a taggyűlést — a jelenlevők számától függetlenül — a tudományos ülés után tartjuk meg.

A Szolnok megyei Hetényi Géza Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága 1981. december 16-án (szerdán) 15.00 órakor Szolnokon, a Kórház Klubtermében tudományos ülést rendez.

1. *Csepányi A., Góhér I.*: Lakosság-szűrés cibakházi modellkísérletének tapasztalatai.

2. *Dénes L., Büttner K., Udvardy L.*: Bronchographiás és scintigraphiás vizsgálatok postoperatív mellkasban (pulmonalis resectiók és más mellkasi beavatkozások után).

3. *Zabulik L.*: Endogen anaerob baktériumok rutinszerű vizsgálata.

4. *Sulyok L., Nemes J., Szücs E.*: Gyomor és vastagbél polypectomia — mint a gyomor praecancerosisának ellátása.

5. *Károlyi P., Krasznai G.*: Orális contraceptívumok okozta ritka vascularis szövődmények.

*Borkó R.*: Abscess-tonsillectomia tapasztalatai osztályunkon.

A Vas megyei Markuszovszky Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága 1981. december 17-én 14.30 órakor Szombathelyen, a kórház nagy-előadótermében (Há-mán Kató u. 28.) tudományos ülést rendez.

1. *Salamon Antal dr., Bárány Győző dr., Varga Judit dr.*: A kéz

hajlítóin-sérülések ellátásának idő-szerű kérdései.

2. *Sarang István dr., Mézes Mik-lós dr., Bali László dr., Bogáth Csaba dr.*: A stabil osteosynthesis jelentősége a traumatológiában.

3. *Ihász Miklós dr., Korcsmár József dr.*: Szemléleti változások a gyermekkori sérülések ellátásában.

4. *Vidó Sándor dr., Salamon Antal dr., Sándor Imre dr.*: Politraumatizáltaknál felmerülő diagnosztikus és terápiás problémák.

5. *Bárány Győző dr., Korcsmár József dr.*: Bőrhiányok fedésének lehetőségei.

6. *Mézes Miklós dr., Tóth Krisztina dr.*: Nagy kiterjedésű bőrhiány pótlása politraumatizált eseténél.

A Magyar Radiológusok Társasága 1982. szeptember 2—4-ig Szegeden rendezi meg — nemzetközi részvétellel — bővített XI. kongresszusát.

Fő témái:

1. Az ízület- és csontrendszer elsődleges betegségeinek radioiológiai diagnosztikája.

2. A sugárterápia újabb eredményei. Az emlőrákos betegek sugaras és gyógyszeres kezelése.

3. Kerekasztal-konferencia. Hasi szervek radiológiai diagnosztikájának új útjai.

4. Tudományos kiállítás (demonstrációs tabló) a főtémákhoz csatlakozó vagy szabadon választott témák alapján.

A III. Jugoszláv Szimpozion 1982. június 3—5. között kerül megrendezésre Jugoszláviában, Újvidéken.

Főtémái:

Hyperlipoproteinaemia és az étkezés.

Hyperlipoproteinaemia és a diabetes mellitus.

Felvilágosítást *Doc. Dr. Lepšano-vič Lazar* ad. Cím: 21000 Novi Sad, Hajduk Veljkova u. 1., Klinika za interne bolesti, Jugoszlávia.

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 17 000 példányban

A kiadásért felel *Dr. Petrus György* igazgató

Telefon: 116-660

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál,

a Posta hírlapüzletében és a Posta Központi Hírlap Irodánál

(Budapest V., József nádor tér 1., Postacím: 1900 Budapest)

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

Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530/135

Előfizetési díj egy évre 600,— Ft, negyedévre 150,— Ft, egyes szám ára 12,— Ft



81.2906 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató



# ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI  
DOLGOZÓK  
SZAKSZERVEZETÉNEK  
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:

MARKUSOVSKY LAJOS  
1857-ben

\*

Szerkesztő bizottság:

ALFÖLDY ZOLTÁN DR.  
BRAUN PÁL DR.  
DARABOS PÁL DR.  
ECKHARDT SÁNDOR DR.  
FÜZI ISTVÁN DR.  
HIRSCHLER IMRE DR.  
LENART GYÖRGY DR.  
OZSVÁTH KÁROLY DR.  
PETRI GÁBOR DR.  
PETRÁNYI GYULA DR.  
RÁK KÁLMÁN DR.  
SZÁNTÓ GYÖRGY DR.

\*

Felelős szerkesztő:

TRENCSENI TIBOR DR.

\*

Munkatársak:

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

\*

122. ÉVFOLYAM

\*

51. SZÁM

\*

1981. DECEMBER 20.

## TARTALOMJEGYZÉK

Ádám György dr.:

Belső szervi működések nagyagyi ellenőrzése 3123

### GENETIKAI TANULMÁNYOK

Tóth Zoltán dr., Zilahi Gábor dr.,  
Vachter János dr., Szeifert György dr.,  
Nemes Zoltán dr., Csécei Károly dr.,  
Török Olga dr. és Papp Zoltán dr.:

Thanatophor dysplasia prenatalis  
diagnózisa ..... 3127

### KLINIKAI TANULMÁNYOK

Szalka András dr., Mikola István dr.  
és Ferencz Adrienne dr.:

Differenciáldiagnosztikai nehézségek  
sporadikus ornithosisban ..... 3135

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Fazekas Tamás dr., Lajkó Károly dr.,  
Kiss Zoltán dr. és Somogyi István dr.:

Psychotikus epizód Halidor szedése közben 3139

Kerényi Zsuzsa dr., Arnold Csaba dr.  
és Tamás Gyula dr. jr.:

A cukorbetegség különböző  
diagnosztikus kritériumainak összehasonlító  
értékelése negyven éven felüli lakosok  
7 éves követéses vizsgálata alapján ..... 3145

### FOGLALKOZÁSI ÁRTALMAK

Oláh Melinda dr., Réffy Józsefné dr.-né,  
Tálas Zsuzsa és Kiss-Pál Zoltánné:

Műtök levegőjének halotán szennyezettsége 3149

### KAZUISZTIKA

Román Ferenc dr., Borsodi Anna dr.,  
Kozocsa Gabriella r., Pataki Lajos dr.  
és Virág István dr.:

Non Hodgkin malignus lymphoma  
juvenilis típusú diabetes mellitusos  
gyermekben ..... 3153

Beszámolóik, jegyzőkönyvek ..... 3157

Folyóiratreferátumok ..... 3159

Levelek a szerkesztőhöz ..... 3177

Könyvismertetés ..... 3179

Hírek ..... 3184

Pályázati hirdetések ..... 3182



# CAVINTON<sup>®</sup> injekció, tableta

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

**HATÁS:** A Cavinton javítja az agyi perfúziót és ezáltal az agyi oxigénellátását. Állatkísérletekben javítja a kísérletesen létrehozott hypoxia utáni agyi regenerációt.

**JAVALLATOK: Orálisan:** különböző eredetű (postapoplexiás, posttraumás vagy sclerotikus), agyi keringészavarok psychés vagy neurológiai tüneteinek: emlékezőzavarok, aphasia, apraxia, mozgászavarok, szédülés, fejfájás csökkentésére, a klimaktérium szindróma vasovegetatív tüneteinek kezelésére.

Hypertensiv encephalopathia, intermittáló vascularis cerebrialis insufficiencia, angiospasticus agyi kórképek, továbbá endarteritis cerebri.

Ischaemiás agyi károsodásokban előrehaladott agyi arteriosclerosisban a kollaterális keringés javítására.

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

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

**Parenterálisan:** kizárólag cseppinfúzióban. Neurológiai indikációban olyan akut, gócos ischaemiás cerebrovascularis kórkép, amelyben a vérzéses eredet biztonsággal kizárható.

**ELLENJAVALLAT: Orálisan:** terhesség.

**Parenterálisan:** Súlyos ischaemiás szívbetegségek, súlyos szívritmuszavarok. Terhesség.

**ADAGOLÁS: Orálisan:** Naponta 3×1–2 tabl., a fenntartó adag napi 3×1 tabl., hosszabb időn keresztül.

**Parenterálisan:** kezdő napi adag 20 mg lassú cseppinfúzióban (2 ampulla tartalma 500–1000 ml infúziós oldatban) infundálva. A továbbiakban a szokásos napi adag 30 mg/3 amp. tartalma 500–1000 ml infúziós oldatban), lassan cseppinfúzióban infundálva.

Amennyiben a beteg állapota szükségessé teszi – és a toleranciája megengedi – óvatosan emelve az adagot, a tizedik napon az infúzióban adott napi össz mennyiség elérheti az 1 mg/tskg-ot. A készítmény iv. és im. nem alkalmazható.

**GYÓGYSZERKÖLCSONHATÁS:** Az eddigi tapasztalatok szerint a tabl. interakciót nem okoz, ezért kombinációs kezelésre is alkalmas. Az injekció heparinnal incompatibilis, ezért az infúziót olyan beteg nem kaphatja, aki heparin kezelésben részesül.

**MELLÉKHATÁS:** Kismértékű vérnyomáscsökkenés, ritkán tachycardia, extrasystole fordulhat elő. Tartós kezelés esetén a vérképet ellenőrizni kell időnként.

#### FIGYELMEZTETÉS:

**Parenterális alkalmazása során** az ampulla sorbitol tartalma miatt diabetesesek vércukorszintje a kezelés alatt ellenőrizendő.

**MEGJEGYZÉS:** ✘ A tableta csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. Az injekció csak fekvőbeteg-gyógyintézeti felhasználásra van forgalomban.

**CSOMAGOLÁS:** 10 amp. (2 ml) 14,- Ft.  
50 tabl. 23,- Ft

**KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR,  
BUDAPEST X.**



## Belső szervi működések nagyagi ellenőrzése

Adám György dr.

Tanulmányommal kettős célt tűztem ki magam elé: először is hozzá kívánok járulni a pszichikum és a vegetatívum összefüggéseivel foglalkozó elméletteredékek, nézet-mozaikok összerakásához, másodsor pedig néhány adat alapján fel szeretném vázolni a belső szervek nagyagyvelői ellenőrzését célzó kutatások közeli feladatait.

Kiinduló tényként fogadom el egyrészt azt az adatsort, amely igazolja, hogy lelki, magasabb agyi folyamatok mélyrehatóan befolyásolni képesek a vegetatív idegrendszer közvetítésével szabályozott zsigeri funkciót és hogy a belső szervi viszceroceptív készülék is hatással van a pszichikus tevékenységre. Másrészt szilárd támpontként tekintem azt az igen gazdag, sokrétű, de homályos körvonalú körcsoportot, melyet neurogén betegségeknek, vagy *Wichmann* óta vegetatív disztóniáknak, *Hetényi* szerint vegetatív betegségeknek hívunk. Neurobiológus, pszichológus kutatók és klinikusok nagy csoportja e posztulátumoktól még idegenkedik, hiszen tele van az irodalom egymásnak ellentmondó nézeteivel.

A nagy kézikönyvektől kezdve az egyetemi tanfolyamokig tévtanok, torzult nézetek vannak ma is forgalomban az ún. „autonóm” rendszerről nálunk és külföldön egyaránt. Igaza van *Szentágothainak*, aki azt írja, hogy „Az idegrendszer, de talán az emberi test egész felépítésében nincs még egy mechanizmus, amelyhez annyi helytelen elmélet, kellőképpen meg nem alapozott vagy éppenséggel zavaros koncepció, látszólagos gyakorlati tapasztalatból leszűrt elgondolás fűződne, mint a vegetatív idegrendszerhez.”

A biológia és az orvostudomány történetében, de bizvást állíthatom, hogy egész monista filozófiai szemléletünk fejlődésében történetileg retrográd tendencia volt a pszichikum és a vegetatív funkciók szeparációjáról kialakult 19. és 20. századi felfogás. Miért csak az utolsó évtizedben kezd polgárjogot kapni a psichovegetatív egység elve? Miért kellett a keleti szemlélet progresszív vonatkozásait „felfedeznünk” (pl. az 1974. évi Új Delhi-i Élettani Világkongresszus *jóga, zen*, stb. szimposiumjain) ahhoz, hogy erősítsük azt a tudatunkat, hogy a vérkeringés, az emésztés, a kiválasztás egyértelműen pszichikus befolyás alatt áll? Tanulmányomban megkíséreltem az okokat elemezni.

Akadémiai székfoglaló előadás alapján készült tanulmány.

Orvosi Hetilap 1981. 122. évfolyam, 51. szám

1\*

A delfoi templom homlokzatára még ez volt felírva: „*Gnóthi Szeauton*” — „ismerd meg önmagadat”. Az orvosi tudás gyarapodása az évszázadok során mégis háttérbe szorította e jelmondat által sugallt elvet, azt az egység szemléletet, mely a pszichikumot a vegetatív és szomatikus működésekkel integrációban tekintette. Számos ókori feljegyzés szól ugyanis amellett, hogy ez a nevezetes felszólítás a saját szervezetünk önismeretét is célozta!

*Platon* a „*Charmidész*”-ben Szókratészt idézi: „... Amint a szemeket a fej nélkül és a fejet a test nélkül nem szabad gyógyítani próbálni, éppen úgy a testet sem a lélek nélkül. Hiszen éppen ez az oka annak, hogy a hellén orvosok nem értenek sok betegséghez, mert az *egészt*, amire a legjobban kellene ügyelniük, elhanyagolják; pedig ha az *egész* van rosszul, lehetetlen, hogy a *rész* egészséges legyen.”

Az európai gondolkodás tehát már az ókortól vallotta a vegetatív és lelki működések egységét, méghozzá nemcsak elvont teóriák formájában, hanem a mindennapi gyakorlatban is. Gondoljunk csak a görög és római — egyébként téves — vomitus-kultuszra, mely nagyon is rokon a mai indiai jógi praxisával! Minden valamirevaló polgári ház rendelkezett vomitoriummal. A gyomor napi akaratlagos tisztítása éppoly természetes úzus volt az ókori művelt Dél-Európában, mint a mai Indiában.

A pszichikum folyamatok és a vegetatívum egységének gondolata a közelmúltig sem elvileg, sem gyakorlatilag nem ivódott a biológiai és orvosi köztudatba, méghozzá négy körülmény folytán:

1. A 19. század közepén fogant és századunkban kiterjedélyesedett modern medicina a hallhatatlanul fontos és sokrétű felfedezések nyomán óhatatlanul sejt- és szervközpontúvá vált.

2. Ezen organocentrikus szemléletet erősítette a sajátosan párhuzamos és egymástól szinte hermetikusan elzárt fejlődési vonal, melyet a neurobiológia, a kísérleti pszichológia és a medicina közelmúlt történetében átélünk. Olyan drámai fordulatot okozó neurobiológiai felfedezések, mint pl. az alvás és az álom fiziológiai ritmusának megismerése, vagy az agytörzs aktiváló rendszere szerepének feltárása, alig-alig tükröződött a belső szervi funkciókról vallott elméleti és klinikai felfogásunkban, még kevésbé a gyógyításban! Vagy: az emóciók természetének pszichofiziológiai feltárása csak gyér és sporadikus konzekvenciákkal járt a klinikum elméleteiben és gyakorlatában. Sajnos, három különálló tudományfejlődési vonalról van itt szó, az integráció még várat magára.

3. A szomatikus tartománnyal szemben a vegetatív idegrendszernek nincs képviselője az ún. tudatos szférában. Másszóval a belső szervi szabályozások általában tudattalanul mennek végbe; még a belső környezet állandóságán, az ún. homeosztázis biztosításán *kívüli* cerebro-viszcerális kölcsönhatás sem jár szubjektív élménnyel. E rejtett kutatási területet ezért egyszerűen ignorálták!

4. Igaz ugyan, hogy a medicina főáramlatába csak megkésve, szinte napjainkban hatol be a cerebrovegetatív egység gondolata, de különböző el-



méletek már a 30-as években megszülettek. Sajnos, ezek a teóriák csak a jelenség leírásában, a pszichikus történések zsigeri vetületének fenomenológiájában voltak közösek, elvi vonatkozásban egymással homlokegyenest ellentéteseknek bizonyultak. Még a terminológia is különböző volt. Elég ha a két legnagyobb hatású irányzatot említem: a freudi fogantatású ún. *pszichoszomatikus* tant és a pavlovi gyökerű, ún. *kortikoviszcerális medicinát*. E két nagy hatású elmélet egymást cáfolta: az interferencia-jelenség megakadályozta a pszichovegetatív felfogás bejutását az orvostudomány elfogadott nézetrendszerébe.

A külső környezet ingereit felfogó és feldolgozó *szomatikus* érző rendszer, valamint a külvilágra ható *szomatikus* mozgató apparátus nagy- és kisagyvelői képviselője és vezérlése már régóta evidenciásként meggy, hiszen a múlt század derekán *Fritsch* és *Hitzig*, *Flourens* és mások úttörő felfedezései éppen a kortikális, cerebrális és kisagyi *szomatikus* vetületek és lokalizációk terén születtek. Az emberi neurológia és agysebészet empirikus adatai a cerebroszomatikus integráció elvét még csak jobban aláhúzzák, annál is magától értetődőbben, mivel a *szomatikus* érző- és mozgatóműködés zöme egyaránt tudatosul emberben.

Másként áll a helyzet a belső szervi szabályozásokat végző *vegetatív* rendszerrel. Amióta anatómusok leírták és fiziológusok jellemezték a szimpatikus és paraszimpatikus kétneuronos pályákat, általánossá vált ezt a készüléket (1) kizárólag végrehajtó, centrifugális rendszerként tekinteni és (2) a cerebroszomatikus tartománytól különállónak tartani, innen a ma is használatos terminus: „autonóm” idegrendszer. Ma már tudjuk, hogy egyik megállapítás sem állja meg a helyét. *Gaskell* és *Langley* idejében még nem ismerték fel annak jelentőségét, hogy a zsigerekhez futó efferens kötegek kívül a belső szervekből gazdag érző pályarendszer visz impulzusokat az agyvelő felé. E viscerális afferens készülék a *szomatikus* érzőrendszerrel együtt halad, felépítése és lefutása azzal azonos. E viscerális receptív apparátus speciális szerepet játszik a belső szervi funkciók agyi kapcsolataiban.

Ami pedig a viscerális idegkészüléknek a *szomatikus* rendszerrel való kapcsolatát illeti, sok előtanulmány és szórványos adat összegyűjtésével *Paul Dell* 1952-ben megjelent forrásértékű dolgozatában egyértelműen bizonyította: a *vegetatív* és a *szomatikus* szféra a központi idegrendszer minden szintjén, a gerincvelőtől kezdve egészen az agykéregig szét nem választhatóan összefonódik. A két rendszer inkább kiegészíti egymást, semmint elkülönülne és nagygyi képviselőjük folytán mindkettő cerebrális vezérlés alatt áll, egyben mindkettő befolyásolja a magasabb idegi funkciókat. Az agykérgi és kéreg alatti *vegetatív* projekciókról ugyanis már *Bechterev* múlt századi megfigyelései óta gyűlnek az adatok, mára már az egész cerebrális *vegetatív* neuronhálózatot feltérképezték, elég, ha a *MacLean* által „viscerális agyvelő”-nek nevezett

rejtett helyzetű *limbikus* struktúrára gondolunk. Tekintélyes neuroncsoportok képviselik a *vegetatív* funkciókat az agykéreg frontális és orbitális területein, feltárták a talamusz viscerális mezőit is. A hipotalamusz pedig köztudottan — egyebek mellett — hatalmas *vegetatív* centrum.

Adott tehát a *szomatikus* idegrendszerhez hasonlóan kiépült teljes készülék, amely a belső szervi szabályozást szolgálja. E készülék érző és mozgató pályákkal és hierarchikusan egymásra épülő központokkal rendelkezik. Miért, hogy mégis idegen maradt ezen *vegetatív* apparátus pszichikus kontrolljának gondolata?

A nyilvánvaló okot az imént érintettem: a *vegetatív* funkciók direkt élmények nélkül, tudaton kívül zajlanak, jelenségeik csak extrém esetekben válnak tudatosakká. A *pszichovegetatív* vezérlés eszméjének elfogadása tehát egyben a tudattalan pszichikus tartalom elismerését is jelenti. Számos adat utal ugyanis arra, irodalmiak is, saját megfigyeléseink is, hogy lélektani szempontból a *vegetatív* afferens és efferens működés tudaton kívüli pszichikus tartományokkal áll kapcsolatban. Valószínű, hogy legalább két mechanizmus létezik, melynek segítségével a tudattalan pszichikus tartalmak — így a *vegetatív* is — tudatba hozhatók: egyik a *figyelem* funkciója, másik a *tanulás* folyamata.

A következőkben sorra veszem a ma is ható — sajnos egymásnak sok tekintetben ellentmondó — *pszichovegetatív* elméleteket, hogy ezek hátterében megkíséreljem felvázolni a cerebroviscerális kapcsolatok kutatásának távlatait és korlátait.

Történeti sorrendet követve először a *pszichoszomatikus* irányzatról kell említést tenni, mely századunk első felében a *pszichoanalitikus* elmélet talaján alakult ki, mely azonban a mai klinikusok többségének nézetrendszerében azonosult a tanulmány tágabb témájával a *pszichovegetatív* kérdéskörrel! Már maga a terminus is, sajnos, zavart kelthető, hiszen alkotói a „szóma” kifejezés alatt az egész szervezetet értették, tehát implikálták az élettani értelemben vett „szómán” kívül a *vegetatívumot* is. Márpedig a fiziológia és az egész medicina *Bichat* óta *szomatikus* funkció alatt a *környezettel kapcsolatos* idegi tevékenységet érti, a *belső környezet* szabályozását végző *vegetatív* működéssel szemben.

A „*pszichoszomatikus*” kifejezés tehát már önmagában helytelen, félrevezető, korszerűtlen! A belső szervek pszichikus ellenőrzésének vonatkozásában a szó valódi értelmében a *pszichovegetatív*, *pszichoviszcerális*, esetleg *cerebroviscerális*, vagy *cerebrovegetatív* terminusok fejezik ki a kölcsönhatásban levő rendszerek alkotóelemeit. De a „*pszichoszomatikus medicina*” megnevezés egyben mégis jellemző, jelzi, hogy eredeti használói, miközben felismerték a belső szervek pszichikus vezérlésének jelentőségét, a „szómát” freudi értelemben inkább szimbólumnak tekintették, semmint konkrét élettani funkciók rendszerének. Nem csoda, hiszen fiziológiai szempontból a *pszichoszomatikus* irányzat abszurditása épp szimbólum jellegében rejlik! *Flanders Dunbar* és *Franz Alexander* a század de-



rekának e két freudista vezető egyénisége 7. ill. 8. betegséget sorolt a pszichoszomatikus kategóriába, melyek között a csontfaktúrákat és a diabeteszt egyaránt megtaláljuk! A bronchiális asztma az anya elvesztésétől való félelem, a gyomorfekély a szeretet iránti vágy, a tireotoxikózis a halálfélelem szimbóluma stb. Így torzult el a „locus minoris resistantiae” józan orvosi elve sajátos mítoszrendszeré, melyet sajnos a mai pszichoszomatikusok jó része sem korrigált! Ez az extrém, szélsőséges irányzat a maga misztikus sejtéseivel diszkvalifikálta a pszichovegetatív komoly törekvéseket és — mint említettem — nagyban hozzájárult ahhoz, hogy a medicina fősodra mindmáig alig vonzotta magához a cerebroviszcerális kutatások áramlatait.

A pszichoszomatikus tan a maga idejében viszont úttörő jelentőségű, nagy hatású teória volt, mely a modern medicinában először világított rá a pszichikum és a belső szervek működésének sokszálú kapcsolatrendszerére, és amely egyben rámutatott e folyamatok tudattalan jellegére. Felismerte ezenkívül a személyiségjegyek döntő fontosságát a pszichovegetatív folyamatok manifesztációjában. Ma sincs megegyezés arról — sem a pszichoszomatikusok körén belül, sem azon kívül —, hogy mely kórképek tartoznak a patológiás pszichovegetatív funkciókörbe, de a személyiségtípusnak mint válaszoló tényezőnek szerepét senki sem tagadja.

A belső szervi folyamatok nagyagi ellenőrzésének problémáját a pszichoszomatikus iskolákon kívüli legtöbb ágazat a *tanulás* oldaláról közelíti meg. Érdekes, hogy a pszichoszomatikusokhoz hasonlóan ezek a *feltételes reflexes viszcerális* elméletek is a gazdag klinikai észleletek nyomán, azok sugallatára születtek. Ezek az irányzatok kiindulásként elfogadják és felhasználják a vegetatív idegrendszer felépítéséről és integratív funkciójáról való anatómiai és élettani adatokat, melyekről az előbbieken volt szó.

*Pavlov* munkatársa, *Citovics* még 1918-ban hangingerekre, mint feltételes jelzésekre kondicionált érreflexeket épített ki. Ez volt az első dokumentált kísérlet abban a nagy jelentőségű experimentális és klinikai tevékenységsorozatban, mely *Konsztantin Bikov* és munkatársainak nevéhez fűződik és amely az 1950-es években érte el tetőpontját. *Bikov* először feltételes reflexes vese működés-változást hozott létre kutyákon, a pavlovi klasszikus kondicionálás szabályai szerint, majd ezt a feltételes reflexeljárást a legtöbb viszcerális szervrendszer tanult funkcióváltozásának bizonyítására használta fel. Külvilági tanult jelzések útján befolyásolni tudta a kardiovaszkuláris apparátust, a tápcsatorna működését, sőt a hormonális rendszert is stb.

*Bikov* és széles munkatársi gárdája az akkori idők egzaktnak tűnő élettani módszereivel kísérlete meg a cerebrovegetatív tanult hatások részletes elemzését, ők fiziológusokként jártak el és — legalábbis főbb vonatkozásaiban — igyekeztek a tanult zsigeri működés-változások pályáit és agyi szerkezeteit is leírni. Sajnos, e téren nem tudták kivonni magukat koruk szimplifikáló, sémákban gondolkodó áramlatai alól. Az irányzatot *kortikoviszcerális fiziológia és patológia* terminussal jelölték, a

feltételes reflexes zsigeri módosulásokban mindig egyedül csak *agykérgi* mechanizmust kerestek és feltételeztek, és megelégedtek a tanult viszcerális mechanizmusok széles körének nagy vonalakban való leírásával, elmulasztván a pontos agyi folyamatok részletes elemzését. Ez a hallatlan szuggesztív és egyben felületesen extenzív pszichofiziológiai irányzat — sajnos — sajátos tudománypolitikai divatáramlat eszköze is lett. Volt idő, amikor nagy szovjet és más országokbeli klinikák és élettani intézetek minden kutatásukat „kortikoviszcerális”-nak igyekeztek átalakítani!

Erdemes volna és feltétlenül szükséges is a *Bikov*-féle zsigeri tanulási emlélet történetét megírni és kritikai elemzését elvégezni, hiszen ez az áramlat igen vonzó módon, igaz nem kevés hivatalos adminisztratív támogatással, magával ragadta a kutatók és klinikusok széles rétegeit. A divatkorszakot — mint annyiszor a tudomány történetében — kiábrándulás, csömör követte. Így aztán, sajnos, a „fürdővízzel a gyereket” jól ismert séma érvényesült: ma már e problémakör maradék kutatói csak töredék kérdésekkel foglalkoznak. Pedig ma is érdemes elővenni *Bikov*, *Psonik*, *Kurcin* vagy *Csernigovszkij* monográfiáját, szinte árad belőlük a félig vagy egyáltalán meg nem válaszolt izgalmas kérdések, ma is aktuális gondolatok sora.

Elég viharosnak jellemezhető három évtizednyi (1926—1955) tevékenység után a kortikoviszcerális irányzat félig kész építményként áll előttünk. Gondolatelmeit, megfigyelés-tégláit azonban széles körben felhasználják. Erdemes itt megemlíteni a klasszikus pavlovi irányzatot követő ún. *viselkedésterápiái* irányt a nyugati féltekén, melynek képviselői: *Wolpe*, *Astrup* és mások sikeresen alkalmaznak kondicionálási technikákat neurotikus kórképek gyógyításában.

A tudománytörténet epizódjai sokszor ismétlődnek. A pavlovi—bikovi irányzat közvetett módon inspirált egy újsütetű pszichovegetatív tanuláskutatási áramlatot, amely főleg a nyugati féltekén vált széles körű tevékenységgé. Kezdeményezői azt a behaviorista „dogmát” igyekeztek cáfolni, melyet *Skinner* és követői hangoztattak, melynek értelmében az instrumentális vagy operáns tanulás szabályai csak a szomatikus szférára érvényesek, nem vonatkoznak tehát a vegetatív készülékre, amely úgymond „autonóm”, mentes tehát a pszichikus befolyásoktól.

Az irányzat alapkísérlete a *Thorndike*-féle effektustörvény elvén alapszik, mely szerint egy véletlenszerű élettani változás (pl. mozgás) utólagos jutalmazása (megerősítése) a módosulás megjelenésének gyakoriságát növeli. Így pl. *Herbert Kimmel* 1960-ban emberi bőrgalvánváltozást „jutalmazott” azzal, hogy az egyébként szubjektív élmény nélkül lezajló bőrellenállás-változást műszeres megjelenítéssel visszajelezte a vizsgált személynek. A műszeres visszajelzés a humán operáns viszcerális tanulás egyik alapmetodikája: alkalmazói az egész irányzatot — eléggé félresikerült elnevezéssel — „biofeedback”-elvének nevezik. A tavalyi év végéig mintegy félszáz állatkísérleti és 200 klinikai „biofeedback” közlemény, tucatnyi monográfia jelent meg, de



népszerűségének és divatos vonásainak mai csúcspontján az irányzat csupán az alapok lerakásánál tart. Neal Miller szerint eddig csak jobbra előkísérletek folytak, a módszeres vizsgálat kilátásainak becslésére, a témakör épphogy eljutott a jól ellenőrzött kutatási stratégia megalkotásáig. Mindenesetre a klinikai próbálkozás mintegy tucatnyi körkép csoport zsigeri tanítás által történt befolyásolására terjedt ki a jól ellenőrizhető kardiovaszkuláris változásoktól egészen az epilepsziás görcstevékenység módosításáig.

A „biofeedback”-területet a kortikoviszcerális irányval összehasonlítva számos hasonlóság, illetve érintkezési pont állapítható meg:

1. Mindkét irányzat alapvető fiziológiai tanulási elméletekből alkotta elméleti bázisát: a Pavlov-féle, ill. a Thorndike-i kondicionálási teóriából.

2. Mindkét teória erős klinikai érvcsoporthoz tudható magáénak: az ún. vegetatív betegségek problematikája erősen inspirálta a két kutatási irányt, a klinikai kazuisztika motiválta a kutatást. Ebből a szempontból egyik irányzat sem mentes a pszichoszomatikus felfogás hatásától, bár elveiben mindkettő tagadja a freudi koncepció legtöbb elemét.

3. Mindkét kutatási területet tekintélyes népszerűségi hullám kísérte, mely — a többi tudományos divatáramlathoz hasonlóan — a kutatást serkentette és nehezítette egyben.

4. Mindkét zsigeri tanulási mechanizmus feltárása csak a kezdeti lépésekkel dicsekedhet. A kortikoviszcerális medicinához hasonlóan a „biofeedback”-kutatás is jobbra empirikus stádiumánál tart.

5. Kevésbé ismert e kétféle feltételes zsigeri reflexmechanizmus egymással való összefüggése, esetleg kölcsönhatása. Valószínű, hogy a klinikai esetek a kétféle folyamatot „kevert” formában, egymással átfedésben produkálják. Lehet, hogy a terápiában is kombinálni kell majd a két megközelítést.

Saját kutatásaink még az 50-es években részét képezték a Bikov-féle vizsgálatoknak, a veseműködés tanulás útján történő glomeruláris és tubuláris változtatási lehetőségeit írtuk le. A későbbiek folyamán az elsők között voltunk, akik a Skinner-féle operáns tanulás mechanizmusát igazolták vizcerális területen. Tanszékünkön a pszichovegetatív kölcsönhatások kísérleti tanulmányozása ma is a fő kutatási irány.

Jelen tanulmányomban inkább egy jövőbeni pszichoviszcerális kutatás távlatait és korlátait kívánom a különböző irányzatok történeti hátterében felvázolni, semmit elszámolni saját eredményeinkkel. Valószínűnek tartom ugyanis, hogy a vegetatív készülék által szabályozott belső szervi területen tanulási mechanizmusok érvényesülhetnek, de e folyamatok alapvető törvényei nagyrészt ismeretlenek. Előttünk áll tehát a *pszichovegetatív jelen-*

*ség* a maga *fenomenológiai* szintjét, anélkül, hogy a folyamat számos részfunkcióját ismernénk:

1. Nem ismert a cerebroviscerális *mediáció* szerkezeteinek szerepe. Nem tudjuk, létezik-e „tiszta” nagyagy-vegetatív befolyás, vagy minden belső szervi tanulási folyamat szomatikus közvetítéssel történik.

2. Nem ismeretes, hogy *mely szervrendszerek* működése befolyásolható egyáltalán pszichikus hatásra. Még azt sem tudjuk, hogy létezik-e *szervspecifikus* zsigeri tanulás, vagy a plasztikus jelenség csupán egy generalizált homeosztatis adaptáció része?

3. Nagyrészt ismeretlenek még az optimális tanulás *paraméterei* és *programjai* és főleg: milyen tartós lehet a tanult működésváltozás?

4. Nem ismerjük a *visszajelzés* lehetséges szerepét. Itt a belső szervi, viscerceptív természetes információ részvételére gondolunk elsősorban, de ún. „biofeedback” technika esetén a külső, műszeres jelzés hatékonyságát is elemezni kell.

5. Ismeretlen még a zsigeri tanulási hatékonyság összefüggése a *személyiségvonásokkal*, nem tudjuk, hogy a szervezet típusjegyei között a viscerális kondicionálhatóság képessége is szerepel-e?

E pontokba szedett „hiánylista” természetesen korántsem teljes, hiszen pl. nem foglal magában szigorúan klinikai vonatkozásokat, melyek túlnőnek ezen áttekintésen. És még azt a leglényegesebb kérdést is megkerüli, vajon a zsigeri funkciók csakis tanulás által módosíthatók-e, avagy elegendő a *relaxáció*, a testi-lelki lazítás tudatos alkalmazása. Mind több közlemény számol be ugyanis arról, hogy a belső szervek nagyagy befolyásolásában igen hatékony az ún. *antistressz modell* alkalmazása.

Igen fontos, hogy a hatalmas, homályos terület, melynek egy részét néhány vékony próbafenyccsikkel meg kívántam világítani, a közeljövőben mind világosabbá váljék! Az egzakt alapon folyó szolid, korrekt kutatómunka és klinikai tevékenység folytán világszerte oldódott az a fagyos idegenkedés, mely a pszichovegetatív problémakört övezte. A bizalmatlanság és az újabb keletű felfokozott várakozás okaira rávilágítottam.

Befejezésként, szinte epilógusként csupán két számadatot említek: az Egészségügyi Minisztérium Pszichológiai Bizottsága számára készült egyik tavalyi tanulmányból kiderül, hogy hazánkban az egészségügyi alapellátás iránt folyamodók több mint 30%-a ún. „neurotikus” panaszokkal fordul orvosaihoz. Bernard Lown legutóbbi amerikai statisztikájából pedig megtudjuk, hogy a malignus, halálos kimenetelű szivaritmiák 20%-ában *dokumentáltan* ki lehetett mutatni olyan pszichológiai tényezőket, melyek kiváltották a fatális ritmuszavart. Ez a két adat nem kíván kommentárt. Több diszciplína művelőinek *együttes* erőfeszítésére van szükség ahhoz, hogy a *cerebroviscerális kutatási ágazat* a neurobiológiában, a medicinában és a pszichológiában egyaránt tovább fejlődjön.



Debreceni Orvostudományi Egyetem

Női Klinika

(igazgató: Lampé László dr.)

Radiológiai Klinika

(igazgató: Vargha Gyula dr.)

Kórbonctani Intézet

(igazgató: Gomba Szabolcs dr.)

## Thanatophor dysplasia prenatális diagnózisa

Tóth Zoltán dr., Zilahi Gábor dr.,

Vachter János dr., Szeifert György dr.,

Nemes Zoltán dr., Csécsi Károly dr.,

Török Olga dr. és Papp Zoltán dr.

Az osteochondrodysplasiák újszülöttkorban felismerhető huszonegy alaptípusa közül ritka, de igen súlyos a *thanatophor dwarfismus* (törpeség), illetve *dysplasia* (2, 6, 8, 17, 27, 33). [Újabb ajánlás a dwarfismus szó sértő jellege miatt, az utóbbi kifejezést szerencsésebbnek tartja — (46)]. A thanatophor törpeséget *Maroteaux és mtsai* 1967-ben különítették el a többi veleszületett, rövid végtagokkal járó chondrodysplasiától, elsősorban az achondroplasiától (régebbi nevén chondrodystrophia fetalis) (35). A *thanatophoros* görög jelentése „halált hozó”, „halálos kimenetelű”, ezért ajánlották ezt a nevet, hiszen az ilyen újszülöttek néhány órán vagy napon belül meghalnak (11, 15, 26, 32, 50). Két eset ismert csupán az irodalomból, ahol a folyamatos oxigénellátás biztosításával tovább „tartották életben” a csecsemőt (1, 37).

**A betegség jellemzői:** 1. Törpenövés rendkívül rövid chondrodysplasiás végtagokkal (*tetramicromelia*) és viszonylag normál hosszúságú törzsszel; 2. Keskeny, szűk mellkas, *hypoplasiás tüdők*; 3. Az átlagosnál nagyobb koponya (*macrocephalia*), benyomott orrgyök; 4. Újszülöttkorban *exitus*.

Bár a betegség terhességi röntgenfelvételen a chondrodysplasiára utaló jelek alapján gyanítható, az idevonatkozó közlések alapos áttanulmányozásából kiderül, hogy a szak- és tankönyvek megállapítása, miszerint „a betegség radiológiai módszerekkel *in utero* diagnosztizálható”, kizárólag egyetlen irodalmi adattal támasztható alá. Ebben az esetben az anya korábbi terhességéből született thanatophor törpe miatt irányult a figyelem az eset ismétlődésének lehetőségére az anya újabb, szintén

hydramnionnal járó pathológiás terhességében (18). A közlemények címében elrejtett „prenatális diagnózis” minden általunk hozzáférhető munkában a postnatálisan retrospektíve értékelt terhességi röntgenképekre vonatkozik (7, 30, 41, 48). Ennek oka elsősorban az lehet, hogy a kórkép ritkasága miatt nem gondolnak rá, pedig az egyéb chondrodysplasiáktól való prenatális elkülönítés kizárólag a betegség jellemzőinek ismeretében képzelhető el.

Radiológiai módszerekkel *in utero* eddig csak „chondrodystrophiát” diagnosztizáltak, ami születesileg nem túl jelentős, hiszen az achondroplasia életképes állapot, így prenatális diagnózisa a terhességgel kapcsolatos szülészeti ténykedésünket nem befolyásolja. Mindezek alapján indokoltnak érezzük ultrahang és amniotográfia segítségével prenatálisan diagnosztizált thanatophor dysplasiás esetünk közlését, amelyben a várható újszülöttkori halálos kimenetel ismeretében határoztunk a terhesség sorsáról.

### Esetismertetés

A 23 éves másodszor grávida terhességének 30. hetében hydramnion, illetve ikerterhesség gyanúja miatt került a Női Klinikára felvételre. Első gyermekét két éve a gesztáció 40. hetében szülte, aki egészséges. Familiáris anamnézise negatív, férje 25 éves, egészséges. Rokonzásról nem tudnak. Egy éve nyombélfekély miatt kezelték, jelen terhessége alatt cystopyelitise volt. A magzat mozgását az előző terhességhez képest renyhébbnek érzi.

**Statusából** kiemelhető a nagy elődomborodó has (haskorfogat 103 cm), az uterus a terhesség korához képest jóval nagyobb, tapintással észlelhető az átlagosnál több magzatvíz.

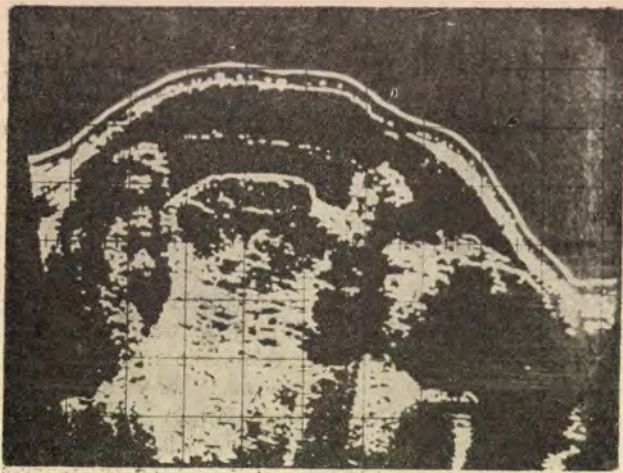
**Ultrahangvizsgálat** (Picker Echoview VI. típusú készülék, 2,5 MHz-es vizsgáló fej, 1540 m/sec átlag terjedési sebességre kalibrálva): A magzat koponyavégű fekvésben helyezkedik el. A biparietális átmérő (BPD) 7,5 cm (normál átlag a terhesség 30. hetében 7,0 cm, szélső értékek 6,4–7,8 cm), agykamrák nem tágultak. A magzat hasa feszesen elődomborodik. A magzat húgyhólyagja telődik. Extrém fokú hydramnion. A lepeny a méh mellső falán tapad, elvékonyodott. Jó magzati szív működés.

Diagnosztikus és terápiás céllal **transabdominális amniocentézis** útján 400 ml tiszta magzatvizet bocsátunk le. A magzatvíz alfa-fetoprotein (AFP) tartalma 2,5 µg/ml (normál érték), a tenyésztetlen magzatvíz-sejtek keneteiben a sejtek morfológiai jellemzői és az egyes sejtípusok százalékos megoszlása a normál értékeknek felelnek meg. Ezek alapján a magzat testén defektus lehetősége kizárható. A lecitin/szfingomielin arány (L/S) 0,8. Ez nagyfokú tüdőretlenségre utal.

A magzatvíz lebocsátása után megismételt **ultrahangvizsgálat** lelete a korábbival egyezik, feltűnik azonban, hogy a végtagok az átlagosnál rövidebbek, átmérőjük nagyobb a szokottnál és a törzstől távol, „középpálásban” helyezkednek el (1. ábra). A mellkas beesett és kontúrja tölcsérszerűen kiszélesedve megy át az elődomborodó hasba (2. ábra). A has/mellkas átmérő aránya lényegesen az előbbi javára tolódott. A magzat valamennyi vizsgálat idején hanyattfekvő helyzetben volt, pozícióját nem változtatta.

**Amniotografía:** Natív terhességi röntgenfelvétel után transabdominális amniocentézis révén az amnionból 200 ml magzatvizet szívunk ki, és helyére 10 ml Lipiodol (zsíroldekony) és 10 ml 60%-os Uromira (vízoldékony) kontrasztanyagot fecskendezünk. Ezt követően 8 és 24 óra múlva ismételt készítenk röntgenfelvételt. A felvételeken jól látható, hogy a csöves csontok megrövidültek, relatíve szélesek és görbék, ezáltal a végtagok aránytalanul rövidek. A metatarsisek szabálytalanok, szélesek, sarkantyúszerűen kihegyeztet-





1. ábra: Az intrauterin magzat hosszszetszeti ultrahang képe. Jobbról balra jól látható a koponya, a rövid végtagok és közöttük az elődomborodó has

tek. A végtagok „hurkásan” ráncosak, a sok bőrráncodót a magzatmázhoz tapadó, zsírban oldódó kontrasztanyag jól kirajzolja. Bőrfolytonosság-hiány nem látható. Az átlagosnál valamivel nagyobb koponya csontszerkezete szabályos, előugrik viszont a homlok, benyomott az orrgyök. A mellkas keskeny, a bordák rövidek. A csigolyatestek vertikális átmérője kicsiny, különösen a test középső részén, az intervertebrális rések viszont tágak. A csigolyák hátsó elemei jól csontosodottak. A csípő haránt átmérője a szokottnál nagyobb, az os pubis és ischii széles és rövid. A 24 órás felvételen kirajzolódik a gyomor-béltraktus, a magzatvízben egyenletesen eloszló vízben oldódó kontrasztanyag lenyelt mennyisége akadálytalanul végigjutott a beleken. Atresiára utaló jel nem látható (3. ábra).

Az ultrahangvizsgálat, a natív röntgenfelvétel, az amniotografiás és a magzatvíz analízise alapján az intrauterin magzatot *thanatophor törpének* minősítettük. Bizonyítottunk láttuk a chondrodysplasiás tetramicromeliát és brachydactyliát, továbbá a macrocephaliát (hydrocephalia nélkül) és végül a kis mellkast a vele összefüggésbe hozható tüdőhypoplasiával.

Differenciáldiagnosztikai szempontból több kór-kép lehetőségét kellett kizárnunk, hiszen a tetramicromeliával járó chondrodysplasiák jó része újszülöttkorban nem letális kimenetelű, tehát az étellel évekig, akár egy-két évtizedig is összeegyeztethető lehet. Ezek



2. ábra: Az intrauterin magzat median hosszszetszeti képén a beésett mellkas kontúrja tölcészerűen kiszélesedve megy át az elődomborodó hasba

bizonyítása esetén természetesen nem gondolhattunk volna a terhesség befejezésére. Ilyen kór-kép pl. a *heterozigóta achondroplasia*, amelyben a csontelváltozások kvantitatíve hasonlóak, de jóval enyhébbek, mint a *thanatophor dysplasiában*. Így a csigolyatestek nem olyan laposak, a hosszú csöves csontok nem annyira rövidültek, nem hajlottak és nem hegyes végűek, mint a *thanatophor csontelváltozás* esetén. *Homozigóta achondroplasia* közel hasonló súlyosságú, mint a *thanatophor dysplasia*, de ennek lehetőségét a két szülő normális csontozatának ismeretében nyugodtan elvetettük. Az *achondrogenesis* mindkét típusában a törzs igen rövidült, a bordák rövidek és vízszintesek, a csigolyatestekben, csöves csontokban igen csökevényes vagy teljesen hiányzik a csontosodás, viszonylag könnyű volt tehát az elkülönítés. Súlyos *hypophosphatasia*ban a calvaria csontosodása elmarad, így a megfelelően csontosodott koponya ismeretében ennek lehetőségét is el lehetett vetni. A *macrocephalia* és a csöves csontokban, illetve csigolyákban észlelt súlyos *dysplasia* miatt az *asphyxiás thorax dysplasia* (*Jeune-szindróma*) betegségét sem láttuk bizonyíthatónak. A *chondroectodermális dysplasiát* (*Ellis-van Creveld-szindróma*) és a *Majewski*, valamint *Saldino- Noonan*-típusú *chondrodysplasiákat* a postaxialis polydactylia hiányában tartottuk elvethetőnek. A *metatrop törpeség* is kizárható volt, hiszen a mellkas, valamint a kezek és lábak nem voltak normál hosszúságúak. Többek között a kóros koponyaméret miatt a *chondrodysplasia punctata* és a *diastrop törpeség* sem volt bizonyítható.

Bár a prenatális diagnosztika az intrauterin magzat súlyos betegségét egyértelműen igazolta, és tudtuk, hogy a tüdőhypoplasiával járó állapot respiratorikus elégtelenség miatt már újszülöttkorban letális kimenetelű lesz, a terhesség nagyságát figyelembevéve (32. hét) a jelenlegi jogszabályok



3. ábra: A 8 órás amniotografiás felvételen jól kirajzolódik az intrauterin magzat bőrnek kontúrjai





4. ábra: A thanatophor dysplasiás újszülött születés utáni felvétele

értelmében a terhesség befejezésére magzati javallat alapján nem gondolhattunk. A terhes osztályunkon maradt és még két alkalommal tehermentesítő amniocentézist végeztünk. Újabb hét telt el és tapasztalunk kellett, hogy a terhest a csapolások ellenére is jelentkező hydramnion cardiorespiratorikusan, a magzat betegségének diagnózisa pedig lelkileg meglehetősen megviseli. Ezek alapján a magzat élettel össze nem egyeztethető betegségének tudatában az anya egészségét szem előtt tartva *anyai* javallat alapján művi koraszülésre határoztuk magunkat. Ezt mind orvosetikailag, mind jogilag meg-alapozottnak tartottuk és elgondolásunk találkozott a terhes óhajával is, hogy ne kelljen terhességét egy életképtelen magzatért még hetekig tovább viselnie.

A gesztáció 33. hetében a magzatvíz óvatos trans-cervicalis lebecsátása után Oxytocint tartalmazó csepp-infúzió hatására a szülés *per vias naturales* zavartalanul lezajlott.

A leány újszülött súlya 2050 gramm, hossza 37 cm, fejkörfogata 34 cm. Szembetűnő a törzshöz képest nagyobb koponya, előugró homlok, beugró orrgyök, nagy vaskos nyelv, rövid „hurkás” végtagok (a bőrt mély barázdák gyűrűszerűen tagolják), a has felé tölcészerűen táguló beesett mellkas, elődomborodó has, nagy, köldökig érő máj. A nagyajkak nem fedik a kisajkakat. A szív működés bradycardiás (40–60/perc), a légzés irreguláris, kifejezett perifériás cyanosis. Az újszülött születése után 12 órával légzési és keringési elégtelenség tünetei között exitált (4. ábra).

A postnatálisan készített natív *egésztest röntgenfelvételen* az intrauterin állapotban látott csontelváltozások még markánsabban jelentkeztek, alátámasztva a thanatophor dysplasia diagnózisát.

*Boncoláskor* szembetűnő volt a végtagsontok rövidsége és hajlottsága. A csigolyatestek a normálisnál laposabbak. A tüdők hypoplasiásak, kifejezetten pangásosak, változóan légtartóak. A bal tüdő is háromlebenyű. Meggyőző volt ezen kívül a macroglossia és a szív jobb kamrájának dilatációja. Szervsúlyok: szív 9, vesék 19, tüdők 15, lép 4, máj 85, agy 300 gramm. A lepény 500 grammos, makroszkópos eltérés nélküli. A köldökzsinórban mindhárom ér lumen megtalálható.

*Szövetani vizsgálattal* alapdefektusként az enchondrális csontosodás zavara volt igazolható. A végtagsontok (humerus, femur) epiphysis-porclemeze gyengén fejlett, egyenetlenül elvékonyodott, az átépülési zóna változó aktivitást mutat. Egyes területeken a normál epiphysis-porclemeznek mind a négy rétege felismerhető: a nyugvó porcsejtek rétege, proliferációs, hypertrófiás és meszesedő zóna (5. ábra), de a chondrocyták általában kisebbek, nem rendeződnek szabályos oszlopokba. A porcmatrix meszesedése szabálytalan, a csontgerendák száma kevesebb és nem mutatják a normál epiphysisre jellemző, a csont hossz tengelyével párhuzamos lefutást. Más területeken az átépülés minimális, helyenként szinte teljesen megszűnik. A nyugvó porcrétegben fénymikroszkópos eltérés nem észlelhető.

A periostealis csontosodás jól megtartott. A humerus proximális epiphysisének széli részein a periosteummal összefüggésben levő kötőszöveti kötegek nyúlnak az epiphysis lemez felett a porcállományba (25).

Elektronmikroszkóposan a nyugvó porcsejtréteg chondrocytáinak nagy része a normális hyalinporc sejtejre hasonlít (22).

A csigolyatestek nagy részét hyalinporc alkotja, de csontosodási mag és a jól fejlett enchondrális csontosodás is észlelhető. A kóponyán szabályos periostealis



5. ábra: Az újszülött humerusának epiphysis porclemeze (magyarázatot lásd a szövegben). (HE-130X)



csontosodás látható. A borda-, gége-, trachea- és bronchoporc szabályos hyalinporc szerkezetet mutat.

A tüdőkben részleges atelektáziát és passzív hyparaemiát lehetett látni, a szív, a vesék, a lép, az agy, a thymus kornak megfelelő képet mutattak. A májban extramedulláris haematopoesis volt látható.

Végül is a makroszkópos és a szövettani vizsgálat alátámasztotta a prenatálisan kimondott diagnózist. A mikroszkópos lelet szerint a leginkább szóba jöhető két chondrodysplasia kizárható, hiszen *achondroplasiában* az epiphysis-porclemezt jól fejlett és szabályos (47), *achondrogenesisben* pedig a hyalinporc fősejtek teljesen hiányoznak és ez akadályozza meg a növekedési lemez kialakulását (23).

A halál közvetlen okát a nagyfokú tüdőhypoplasia miatt a postnatalis életben kialakult heveny jobb szívfél dilatáció képezte.

### Megbeszélés

A thanatophor dysplasia kiváltó oka ma még nem ismeretes. Érdekes módon az eddig közölt esetek többségében fiúk (20, 24, 35, 44), de ez lehet a kis esetszám miatt véletlen is, esetünkben például az újszülött leány volt. A *nemi arány* eltolódást egyébként inkább lehet magyarázni azzal, hogy a leánymagzatok többsége a korai prenatális veszteség részese lenne, mint hogy feltételeznénk egy *nemhez kötött öröklődést*.

Felvetik, hogy a klasszikus achondroplasiához hasonlóan *autoszomális domináns mutáció* lenne felelős a betegség kialakulásáért (34, 44), de ezt mások nem látják bizonyíthatónak (20). A feltevés mellett szól, hogy hasonlóan az új mutációs achondroplasia esetekhez az *apai életkor* itt is magasabb az átlagosnál (38, 44, 54). Sajnos, a közlemények jó része a szülők életkorát nem tartalmazza, így csak nagyobb esetszámon nyugvó felmérés erősíthetné meg az apa életkorának feltételezett szerepét.

Ismeretesekek ikrekben discordans esetek, ezek a *külső faktorok* aetiológiai szerepe ellen szólnak (20, 25, 29, 36). Mindenesetre a *poligénikus* kóreredet lehetőségét is felvetették (44). Amint az várható volt, *kromoszóma aberrációt* sem lehetett kimutatni (25, 28, 31, 45).

Legvalószínűbbnek — legalábbis az esetek döntő részében — az *autoszomális recesszív öröklődés* látszik. Ezt támasztják alá a familiáris esetek (4, 5, 9, 13, 14, 18, 19, 20, 21, 43, 44, 49). Ennek elfogadása esetén a betegség ismétlődési kockázata  $\frac{1}{4}$  (25%). A számos sporadikus eset ismeretében azonban *Pena és Goodman* (44) a tapasztalati ismétlődési rátát csak  $\frac{1}{50}$ -nek becsülik. *Maroteaux és mtsai* (36) ennél is alacsonyabbnak tartják az ismétlődés kockázatát, viszont emelkedettnek ítélik a spontán vetélésre való hajlamot. Ezt arra alapozzák, hogy a terhések gesztációs anamnézisében az átlagosnál gyakrabban fordulnak elő vetélések (7, 25, 31, 44). Lehetséges, hogy a beteg magzatok egy része spontán vetélés áldozata lesz, s így ez is az autoszomális recesszív öröklődést erősíti meg.

Mindenesetre a beteg gyermek születését követő terhességekben indokolt a prenatális diagnosztikus módszerek alkalmazása. Továbbra is számolnunk kell azonban azzal — mint esetünk is mutat-

ja —, hogy első beteg magzatát viselő negatív anamnézisű terhessel találkozunk. Valamilyen rendellenesség gyanítása kizárólag szülészeti gyakorlat birtokában lehetséges, a diagnosztikához pedig ezen kívül klinikai genetikai tájékozottságra is szükség van. Esetünkben szülészeti szempontból a *hydramnion* volt az a kulcs, ami felkeltette a magzat fejlődési rendellenességének gyanúját és amiért a kivizsgálást egyáltalán elindítottuk.

Mint ismeretes, a hydramnionnal szövődött terhességek harmadában a magzat fejlődési rendellenességére kell számítanunk (42). Viszonylag érthető, hogy miért nő a magzatvíz mennyisége anencephalia, spina bifida, duodenum-atresia, tracheo-oesophagealis fistula, nyúlajak/farkastorok esetén, de nehezen érthető a thanatophor dysplasia szövődése hydramnionnal, márpedig ezt az eddigi esetek 70%-ában az anya gesztációs anamnézisében igazolni tudták (16, 18, 24, 25, 28, 39, 54). *Goodlin és Lowe* (18) feltételezik, hogy a tüdők exkréciós tevékenysége ilyen esetekben minimális és a nyelőcsőből és a szájüregből a légzőtraktusba történő regurgitáció elmarad. *Thompson és Parmley* (54) a beteg magzat nyelését az amniográfia kapcsán az átlagosnál lassúbbnak találta. Mi is követtük esetünkben a lenyelt kontrasztanyag útját és mennyiségét, de a többi amniotografiás megfigyelésünkkel összehasonlítva nem láttunk a beteg magzat nyelésében lényeges eltérést.

A thanatophor dysplasia és a hydramnion kapcsolata mindenesetre nem tekinthető tisztázottnak. Annak ismeretében, hogy a magzati tüdők a magzatvíz körforgásában lényeges szerepet játszanak, valószínűnek látszik, hogy a fejletlen tüdőkben kell a magyarázatot keresnünk. A magzatvíz képzéséhez ugyanis a tracheobroncho-pulmonalis rendszer is hozzájárul és nem hagyható figyelmen kívül a tüdők rezorpciós szerepe sem (42). A magzatvíz dinamizmusában a zavar pontos tisztázása mindenesetre további vizsgálatokat igényel.

A hydramnion mellett a terhes gesztációs anamnézisében egy további értékelhető adat a *szokásosnál renyhébbnek érzett magzatmozgás*. Ennek oka lehet pl. a hydramnion vagy a rövid, vaskos végtagok. Az irodalmi megfigyelésekkel egyezően (24, 31), terhésünk is beszámolt a magzat mozgásainak mérséklődéséről. Real-time ultrahangkészülék hiányában a magzatmozgások jellegét és intenzitását objektíve sajnos nem analizálhattuk, említésre érdemesnek tartjuk viszont ama megfigyelésünket, hogy az intrauterin magzat minden vizsgálat alkalmával azonos helyzetben volt, rövid végtagjai mintegy nekitámaszkodtak az uterusfalnak. A vaskos lágyrészbitorítású végtagcsontok abduktált helyzetben „fixálódtak”.

A prenatális diagnózis kialakításához szükség volt a chondrodysplasiás tetramicromelia igazolására. Bár az ultrahangvizsgálat gyanította a végtagok rövidültségét, de a diagnózist a röntgenképek analízise biztosította. A macrocephalia és a szűk mellkas miatt feltételezett tüdőhypoplasia viszont az ultrahangképeken volt meggyőző.

A prenatálisan kimondott diagnózisunkat a postnatalis röntgenfelvétel és a boncolás megerősí-



tette, az epiphysis-porclemez szövettani vizsgálata pedig a thanatophor dysplasiára jellegzetes csontosodási zavart is igazolta. Ez utóbbi lényeges, mivel korábbi feltételezéssel (51) szemben az achondrogenesis, a thanatophor dysplasia és az achondroplasia között a csontosodásban nem kizárólag mennyiségi különbség van, hanem radiológiai és szövettani szempontból kvalitatíve is eltérnek egymástól (10, 40, 52). Természetesen a minőségi különbségek mennyiségi fokozatot is jelentenek, így érthető, hogy az achondroplasia életképes állapot, míg a thanatophor dysplasia és az achondrogenesis már újszülöttkorban letális kimenetelű.

A fatális prognózis oka minden valószínűség szerint a súlyos tüdőhypoplasiához vezető extrém szűk mellkas. A mellkas jó részét a gerinc foglalja el, a thoracalis csigolyák csaknem érintik a sternumot, a bordák jelentősen rövidültek. A tüdőhypoplasia a magyarázata a kezeléssel nem befolyásolható, klinikailag az idiopátiás respirációs distresszindrómának megfelelő (53) légzési elégtelenségnek. Ennek hátterében a mellkas izomzatának hypotoniáját, a trachealis és bronchialis porcok elváltozásait is feltételezzük (12, 34). Ezt mi nem tudtuk igazolni.

A kis keskeny mellkas és ezáltal a tüdőhypoplasia felismerését az ultrahang-thoracométria, a macrocephalia igazolását pedig a cephalométria tette lehetővé. Ez is aláhúzza az ultrahangdiagnosztika pótolhatatlan szerepét a szülészeti diagnosztikában, hiszen a terhesek rutin ultrahang szűrése során a hydramnion kimutatása, valamint a koponya, mellkas és has átmérői közötti eltérés már a terhesség középső harmadában kiemelheti az ilyen és hasonló rendellenességeket. Az ultrahangvizsgálat nyilván a lóherelevél alakú elváltozást is kiutalta volna a koponyán (cloverleaf skull), amely egyes közlések szerint a thanatophor dysplasiához ársulhat (3, 43, 55).

Esetünk ismertetésével azt kívántuk bizonyítani, hogy megfelelő szülészeti, genetikai és szindrómológiai ismeretek és módszerek birtokában egyre több rendellenesség prenatális felismerésére van lehetőség (42). A diagnosztika jóvoltából az életképtelen, torz magzatért a lelkiileg megviselt erhesnek nem kellett terhességét tovább viselnie, és egészségének a várható szövődményekkel, esetleges műtétes beavatkozással történő veszélyeztetése elkerülhetővé vált.

**Összefoglalás:** A szerzők prenatálisan diagnosztizált thanatophor dysplasiás esetüket ismertetik. A diagnosztika során számításba vették a chondrolyplasiás tetramicromeliával járó egyéb szindrómákat és az ultrahangvizsgálattal igazolt keskeny mellkas, következményes tüdőhypoplasia és macrocephalia, illetve a radiológiai csontelváltozások alapján diagnosztizálták a rendellenességet. Anyai avallat alapján művi koraszülésre határozták meg a magzatot, az újszülött radiológiai, bonctani és szövettani vizsgálata megerősítette a prenatális diagnózist. Irodalmi adatok birtokában ismertetik a rendellenesség szóba jöhető kiváltó tényezőit és az autotomális recesszív öröklődés mellett foglalkoznak ál-

lást. Felhívják a figyelmet a hydramnion felismerésének szülészeti jelentőségére, amely esetükben is felkeltette a magzati rendellenesség gyanúját. Hangsúlyozzák a terhesek rutin ultrahang szűrővizsgálatának jelentőségét, amellyel az ilyen és hasonló rendellenességek már a terhesség középső harmadában felismerhetők lehetnek. Esetük is igazolja, hogy megfelelő szülészeti, genetikai és szindrómológiai ismeretek és módszerek birtokában az anya egészségének veszélyeztetése elkerülhető.

**IRODALOM:** 1. Bailey, J. A.: Clin. Orthop. 1971, 76, 150. — 2. Beaudoin, A. és mtsai: *Pediatric* 1969, 24, 459. — 3. Bloomfield, J. A.: *Aust. J. Radiol.* 1970, 14, 429. — 4. Bouvet, J. P.: *Ann. Génét.* 1974, 17, 181. — 5. Bueno, M.: *An. Esp. Pediat.* 1976, 9, 113. — 6. Callaghan, K. A.: *Aust. J. Radiol.* 1970, 14, 435. — 7. Campbell, R. E.: *Amer. J. Roentg.* 1971, 112, 198. — 8. Centa, A. és Camera, G.: *Minerva Pediat.* 1969, 21, 447. — 9. Chemke, J. és mtsai: *Lancet* 1971, 1, 1358. — 10. Cremin, B. J. és Beighton, P.: *Brit. J. Radiol.* 1974, 47, 77. — 11. Curran, J. P. és mtsai: *Pediatrics* 1974, 53, 76. — 12. Czerwenka, K. és mtsai: *Zbl. Gynäk.* 1976, 98, 1066. — 13. De Ureta Huertos, A.: *An. Esp. Pediat.* 1977, 10, 215. — 14. Fontaine, G.: *Lille méd.* 1978, 23, 315. — 15. Franceschini, P. és mtsai: *Ann. Radiol. (Paris)* 1970, 13, 399. — 16. Giedion, A.: *Helv. paediat. Acta* 1968, 23, 175. — 17. Goard, K. E. és Kozłowski, K.: *Pediat. Radiol.* 1973, 1, 8. — 18. Goodlin, R. C. és Lowe, E. W.: *Amer. J. Obstet. Gynec.* 1974, 118, 873. — 19. Graff, G. és mtsai: *Obstet. Gynec.* 1972, 39, 515. — 20. Harris, R. és Patton, J. T.: *Clin. Genet.* 1971, 2, 61. — 21. Huguenin, M. és mtsai: *Helv. paediat. Acta* 1969, 24, 239. — 22. Hwang, W. S.: *J. Path.* 1978, 126, 209. — 23. Hwang, W. S. és mtsai: *J. Path.* 1979, 127, 11. — 24. Kaufman, R. L. és mtsai: *Amer. J. Dis. Child.* 1970, 120, 53. — 25. Keats, T. E. és mtsai: *Amer. J. Roentg.* 1970, 108, 473. — 26. Kemperdick, H. és Lemburg, P.: *Fortschr. Röntgenstr.* 1973, 118, 553. — 27. Kozłowski, K. és mtsai: *Brit. J. Radiol.* 1970, 43, 565. — 28. Kunze, D. és mtsai: *Münch. med. Wschr.* 1974, 116, 321. — 29. Lakatos, I.: *Gyermekgyógy.* 1962, 13, 270. — 30. Lang, N. és mtsai: *Gynäkologe* 1979, 12, 84. — 31. Langet, L. O. és mtsai: *Radiology* 1969, 92, 285. — 32. László, A.: *Gyermekgyógy.* 1974, 25, 269. — 33. Leiber, B. és Hövels, O.: *Mshr. Kinderheilk.* 1973, 121, 607. — 34. Lenz, W. és mtsai: *Z. Kinderheilk.* 1971, 111, 162. — 35. Maroteaux, P. és mtsai: *Presse méd.* 1967, 75, 2519. — 36. Maroteaux, P. és mtsai: *Clin. Orthop.* 1976, 114, 31. — 37. Moir, D. J. és Kozłowski, K.: *Pediat. Radiol.* 1976, 5, 123. — 38. Murdoch, J. L. és mtsai: *Ann. hum. Genet.* 1970, 33, 227. — 39. Nissenbaum, M. és mtsai: *Clin. Pediat.* 1977, 16, 690. — 40. Nolte, K.: *Radiologie* 1976, 16, 278. — 41. Noonan, C. D.: *Amer. J. Obstet. Gynec.* 1969, 105, 293. — 42. Papp Z.: *Genetikai betegségek prenatális diagnosztikája. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1980.* — 43. Partington, M. W. és mtsai: *Arch. Dis. Childh.* 1971, 46, 656. — 44. Pena, S. D. J. és Goodman, H. O.: *Pediatrics* 1973, 51, 104. — 45. Reinken, L. és mtsai: *Pädiat. Pädiol.* 1978, 13, 271. — 46. Rimoin, D. L. és mtsai: *Birth Defects: Orig. Art. Ser.* 1979, 15, No. 10. — 47. Rimoin, D. L. és mtsai: *New Engl. J. Med.* 1970, 283, 728. — 48. Rogovits, N. és mtsai: *Geburtsh. Frauenheilk.* 1972, 32, 184. — 49. Sabry, A.: *Lancet* 1974, 2, 533. — 50. Saldino, R. M.: *Amer. J. Roentg.* 1971, 112, 185. — 51. Shah, K. és mtsai: *J. med. Genet.* 1973, 10, 243. — 52. Spranger, J. W. és mtsai: *Bone dysplasias. An atlas of constitutional disorders of skeletal development.* Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 1974. — 53. Szabó L. és mtsai: *Orv. Hetil.* 1979, 120, 2925. — 54. Thompson, B. H. és Parmley, T. H.: *Amer. J. Obstet. Gynec.* 1971, 109, 396. — 55. Young, R. S. és mtsai: *Radiology.* 1973, 106, 401.





# BRADOSEPT®

sebészeti kézfertőtlenítőszer (bemosakodószer)

Korszerű, széles antimikrobiális hatásspektrummal rendelkező készítmény műtéti beavatkozások előtti hatásos kézfertőtlenítéshez.  
Bőrkímélő hatóanyag-tartalma folyamatos használat esetén is megakadályozza a bőr kiszáradását.

**HATÓANYAG:** Benzil-dodecil-bis(2-hidroxietyl)-ammónium klorid (Bradophen® Ciba-Geigy, Basel)

Cetil-piridinium bromid  
különböző alkoholokat tartalmazó, enyhén illatosított közegben.

**ALKALMAZÁS:** töményen, hígítatlanul kell alkalmazni.

**Bemosakodáshoz:** Szappannal, folyó, meleg vízzel végzett kézmosás, körömtöltete után: 5×1 perces bemosakodás, percenként 5 ml készítménnyel.

Bemosakodási idő: 5 perc.

Bradosept szükséglet: 25 ml.

**Műtétek közötti átmosakodáshoz:** 3×1 perces, percenként 5 ml készítménnyel.

Átmosakodási idő: 3 perc.

Bradosept szükséglet: 15 ml.

A készítmény nem keverhető szappannal vagy más anionaktív tisztítószerrel!

**CSOMAGOLÁS:** 1 literes műanyag flakonban.

AR: 65 Ft/l.

Gyártja: **UNIVERSAL Szövetkezet, Szeged**  
Forgalomba hozza: **Gyógyért, Budapest**



# BRADOSAN®

higiénés kézfertőtlenítőszer

Korszerű, tisztító hatású, széles antimikrobiális spektrumú kézfertőtlenítő szer fekvő- és járóbeteg-ellátó intézményekben a vizsgálatok, kisebb beavatkozások, a betegápolás, beteg gondozás során szükséges kézfertőtlenítéshez.

Bőrkímélő hatóanyag-tartalma folyamatos használat esetén is megakadályozza a bőr kiszáradását.

**HATÓANYAG:** Benzil-dodecil-bis(2-hidroxietyl)-ammónium klorid (Bradophen®, Ciba-Geigy, Basel)

alkoholos közegben

**ALKALMAZÁS:** töményen, hígítatlanul kell felhasználni.

5 ml készítménnyel a kéz, illetve az alkar bőrét be kell dörzsölni.

Behatási idő: 30 másodperc.

A készítmény nem keverhető szappannal, vagy más anionaktív tisztítószerrel!

**CSOMAGOLÁS:** 1 literes műanyag flakonban.

AR: 60 Ft/l.

Gyártja: **UNIVERSAL Szövetkezet, Szeged**  
Forgalomba hozza: **Gyógyért, Budapest**



Fővárosi László Kórház

(főigazgató: Várnai Ferenc dr.)

IV. Belgyógyászati Osztály

(osztályvezető főorvos: Ferencz Adrienne dr.)

## Differenciáldiagnosztikai nehézségek sporadikus ornithosisban

Szalka András dr., Mikola István dr.  
és Ferencz Adrienne dr.

Magyarországon először Várnai, Derzsy és Szécsényi (18) diagnosztizáltak emberben pneumoniával járó ornithosist. Nem sokkal később, 1960-ban egy alföldi baromfifeldolgozó üzemben az ornithosis esetek halmozódását észlelték, 1960 és 1963 között hazánkban 18 ornithosis járvány volt, 810 megbetegedéssel (14). Ezen járványok során főleg a baromfifeldolgozó vállalatok, kisebb mértékben a kacsanevelő telepek alkalmazottai betegedtek meg. A fertőzés forrásaként minden esetben az ún. pecsenyekacsák szerepeltek. A tömeges emberi ornithosisok megjelenése nálunk a pecsenyekacsa nagyüzemi tenyésztésével és feldolgozásával függött össze (16). Szabó és Horváth (17) ezen tények hatására szinte tételszerűen kijelentették: „A baromfifeldolgozásban foglalkoztatottak bárminő lázas megbetegedésének észlelésekor mindig gondolni kell az ornithosis lehetőségére, gyanús esetekben nem szabad késlekedni az antibiotikus kezeléssel, mert a betegség korai felismerése és a gyógykezelés mielőbbi megkezdése a megbetegedett emberek mielőbbi felépülését biztosíthatja.”

A járványügyi vizsgálatokkal párhuzamosan a klinikusok (10) és a radiológusok (1, 5) saját tapasztalataikról számoltak be és ezzel komoly segítséget nyújtottak az ornithosis korai felismeréséhez.

Az ornithosis 1967 óta bejelentendő fertőző betegség (16). Az Országos Közegészségügyi Intézet járványügyi osztályának adatai (11) a bejelentett esetek folyamatos csökkenéséről tanúskodnak (1967-ben 102 megbetegedés, 1979-ben 5 eset). Ez alól csak az 1976-os év kivétel, mert ebben az évben 118 ornithosis fordult elő. 113 eset egyetlen járványhoz tartozott, melyet pecsenyekacsa okozott.

1973-ban került felderítésre az első psittacosis járvány, amely több megyét és a fővárost érintette, az elhullott papagájokból a kórokozót sikerült

kitenyészteni. A járvány során 3 szerológiailag megerősített és 8 feltételezhető emberi megbetegedés zajlott le (16).

Az Egyesült Államokban 1956-tól kezdve (1956-ban 568 ornithosis) a bejelentett human ornithosisok gyorsan csökkentek (3). A hetvenes évek elejére a megbetegedések száma évi 34–40 volt (1971-ben 36, 1972-ben 39, 1973-ban 35 eset). Az említett 3 év adatait elemezve kiderül, hogy 44%-ban a fertőzés legvalószínűbb forrása a törpe papagáj, vagy a galamb, 10,5%-ban az ara papagáj, 30,5%-ban baromfi vagy egyéb díszmadár volt. 15%-ban nem sikerült az állatkontaktust felderíteni. Nagyon fontosnak látszik az is, hogy a galamboktól elsősorban véletlenül, alkalomszerűen, pl. etetés közben fertőzöttek a betegek, papagájoktól pedig a tulajdonosok, ill. a kereskedők betegedtek meg.

Milek és Grantova (9) 1960 és 1965 között 361 human ornithosist diagnosztizáltak. Pneumonia beteganyagukban 23%-ban fordult elő (pulmonális forma), csak lázas állapotot találtak 33,5%-ban (grippés forma) és 43,5%-ban a *Chlamydia psittaci*-val való találkozás tünetek nélkül zajlott le (inapparens forma). A betegség három formájának egymáshoz való aránya a nagy beteganyagban 2:3:4 volt.

A FAO és WHO már 1966-ban arról számolt be, hogy 130 különböző madarat találtak természetes körülmények között *Chlamydia psittaci*-val fertőzöttnek (15). A madarakat, mint fertőzőforrásokat 3 csoportba lehetett osztani: díszmadarak, háziszárnyasok és költözőmadarak. A galambokat (a vadgalambokat is) az első csoportba lehet sorolni s mint fertőzőforrások azért veszélyesek, mert szétosztott ürülékükkel a baromfiállományt is fertőzhetik. A díszmadarak ürítik a legtoxikusabb kórokozót.

Az állatok betegsége ugyan lehet fatális kimenetelű, de a fertőzött madár leggyakrabban anélkül is üríti a kórokozót, hogy a betegség bármilyen jelet mutatná (13). A madarakban a *Chlamydia psittaci* a májban, a lépben és a pericardiumban található. Emberben a fertőződés a légutakon keresztül történik. A kórokozó a szervezetbe kerülve szisztémás megbetegedést hoz létre, amely elsősorban a tüdőt és a RES-t érinti.

Amennyiben örvendetesnek látszik, hogy Magyarországon a bejelentett ornithosisok az utóbbi években nagymértékben csökkentek, annyira elgondolkoztató, hogy nálunk még ma is a felismert esetek döntő többsége a baromfifeldolgozással, ill. tenyésztéssel áll kapcsolatban. Ugyanakkor az Egyesült Államokban (3) és Angliában (4) már a hetvenes évek elején a díszmadarak (főképpen a papagájok) szerepeltek elsősorban fertőzőforrásként.

Valószínűleg a nagy járványok megszűnésével fokozatosan előtérbe fognak kerülni a sporadikus esetek. Ezen betegekben a diagnózis felállítása elsősorban akkor nehéz, ha a beteg foglalkozása nem utal ornithosisra.

A human ornithosis felismerése abból a szempontból is fontos, hogy megtaláljuk a *Chlamydia*



**Ornithosisos betegek legfontosabb adatai**

Név	B. J. 34 é	T. R. 62 é	N. Gy. 36 é	M. J. 41 é	T. J. 46 é
Foglalkozás	villamos mérnök	nyugdíjas	alvázfestő	olvasztó	szem. oszt. vezető
Állatkontaktus	papagájt tenyészt	papagáj	papagáj	galambot tenyészt	pinty
Korábbi kezelés	Vegacillin Tetran B Maripen	Tetran B Chlorocid	Tetran B	—	Keflin Gentamycin
Beutaló diagnózis	Ornithosis	Pneumonia Paratyphus C?	Encephalitis	Hepatitis	Influenza Pneumonia Encephalitis
Fejfájás	+	—	+	—	+
Láz	+	+	+	+	+
Pneumonia	+	+	+	+	+
Vvt-süllyedés	50 mm/ó	56 mm/ó	54 mm/ó	56 mm/ó	82 mm/ó
Fehérvérsejtszám	$7,9 \times 10^9/1$ (7900)	$5,6 \times 10^9/1$ (5600)	$6,2 \times 10^9/1$ (6200)	$5,6 \times 10^9/1$ (5600)	$7,4 \times 10^9/1$ (7400)
Ornithosis KKR	neg., 1:126	neg., 1:32	1:4, 1:64	1:64	1:8, 1:32

psittaci-t ürítő madarat. Ezt azért kell hangsúlyozni, mert a fertőzőforrás további megbetegedéseket is előidézhethet, de a tartós immunitás hiánya miatt ugyanazon egyénnél többszöri ornithosist is okozhat (9, 16).

Beteganyagunk ismertetésével a sporadikus előfordulásra, a differenciáldiagnosztikai nehézségekre, valamint arra kívánjuk felhívni a figyelmet, hogy az ornithosis kiváltásában nagyobb szerepet játszhatnak nálunk is a diszmadarak, mint az eddig ismeretes volt.

*Beteganyagunk*

1973—1981 között osztályunkon 5 beteget ápolunk ornithosis diagnózissal. A betegek legfontosabb epidemiológiai, klinikai és laboratóriumi adatait a táblázaton tüntettük fel.



Két beteg kórtörténetét részletesen is ismerjük.

1. B. J. 34 éves piackutató villamosmérnök 1973. II. 24-én került osztályunkra. A beküldő orvos előzetesen telefonon megkereste az ügyeletes orvost és elmondta, hogy a betegtől távozóban lett figyelmes arra, hogy az egyik szobában igen sok papagáj van. A madárkontaktus lehetősége és a klinikai kép alapján ornithosis gyanújával kérte a felvételt.

A körelőzmény részletes kikérdezésekor a beteg elmondta, hogy 5 napja állandóan lázas, fáj a feje, izmai érzékenyek, rendkívül fáradékony, keveset köhög, de a köhögéssel nem járt együtt köpetürítés. A kórházba kerülés időpontjában 31 papagájuk volt, 17 ezek közül 1973 januárjában került hozzájuk, 14 pedig február elején. A második transzportból 2 papagáj elpusztult. Az állatokat Dombóváron vették, viszonteladás céljából.

Felvételt követő napon vvt.-süllyedés: 50 mm/ó; fvs:  $7,9 \times 10^9/1$  (7900); perifériás vérkép: se: 0,68 (68%), ly: 0,24 (24%), mo: 0,06 (6%), p: 0,02 (2%) volt. Fizikális vizsgálattal negatív belgyógyászati státuszt találtunk. A mellkasröntgen felvételen pneumóniát láttunk. („A jobb alsó lebenyben gyermektenyérszerű laza, finoman köteges, helyenként foltos, elmosott jellegű árnyékoltság figyelhető meg, kifejezettebb hilusrajzolattal.”)

$2 \times 500$  mg Tetran i. v. pro die kezelés hatására láza 24 óra alatt megszűnt. Annak ellenére, hogy a kórházi tartózkodás 4. napján már tünet- és panaszmentes volt, a tetracyclin terápiát 10 napig folytattuk.

A diagnózist a szerológiai vizsgálatok alátámasztották. II. 25-én ornithosis komplementkötési reakció (KKR) 1:4, III. 6-án 1:256 volt.

2. T. J. 46 éves személyzeti osztályvezető 1981. I. 2—I. 4-ig feküdt az egyik fővárosi kórház belosztályán. Ide 6 napja tartó, hidegrázással járó magas láz, fejfájás, végtag- és izomfájdalmak, valamint kínzó improductív köhögés miatt került. Már 1980. XII. 31-én a mellkasröntgen felvételen észlelték a pneumóniát („Jobb oldalon kóros elváltozás nem látható. Bal oldalon a szív mellett, a lingulában női ökölnyi infiltratum látható. A sinusok szabadok.”). A belgyógyászati osztályon a tüdő felett bal oldalon axillarisan crepitációt hallottak. Ezenkívül jobbratekintéskor horizontális nystagmust láttak, valamint bal oldalon szemhéjptosis. Gentamycin, Keflin, Furantral és lázcsillapítók alkalmazása ellenére állapota nem változott, a kontroll mellkasröntgen felvétel (lásd ábrát) progresszió mellett szólt. („A bal oldalon leírt elváltozás nagyfokú progressziója látható. A lingula felső lebenyében is megjelent az infiltratum, valamint az alsó lebeny csúcsi segmentumában is. A hátsó laterális sinusban minimális folyadék figyelhető meg.”) 1981. I. 4-én a beteget áthelyezték osztályunkra influenzafertőzés gyanújával,



amelyhez szövődményként pneumonia és encephalitis társult.

Osztályunkra való felvételkor a beteg általános állapota igen elesett volt. Nyelvét vastagon fehér lepedék vonta be. Testhőmérséklete 39,7 °C, pulzusszám ugyanakkor 78/min volt. Bal oldalon elől a tüdő felett tenyérnyi területen crepitációt hallottunk. Hepar 2 harántujjal haladta meg a jobb, lien 1 harántujjal a bal bordaívét. Mi is észleltük jobbra tekintéskor a horizontális nystagmust. Vvt.-süllyedés 82 mm/6; fvs  $7.4 \times 10^9/l$  (7400); perifériás vérkép: se: 0,69 (69%), ly: 0,18 (18%), mo: 0,10 (10%), eo: 0,03 (3%) volt.

A panaszok, a relatív bradycardia, tapintható lép, a pneumonia és a laborleletek alapján — figyelembe véve az eddig sikertelen kezelést is — már felvételkor az ornithosis lehetősége vetődött fel. Madárkontaktus után érdeklődve a beteg elmondta, hogy otthonában pintyei vannak, amelyeket ő gondoz és etet.

Már a felvétel napján  $2 \times 1000$  mg *Tetran* i. v. kezelést kezdtünk el. Ennek hatására 48 óra alatt leázatlanodott, de nem vált teljesen panaszmentessé, enyhe végtag- és izomfájdalomról tett említést. A *Tetran* terápiája 10. napján, amikor  $2 \times 250$  mg-ra csökkentettük a napi adagot, újból lázas lett. A lázat relapsusként értékeltük.

A dózis  $2 \times 500$  mg i. v. pro die-re emelve láza megszűnt. A *Tetran* kezelésben összesen 27 napig részesült.

Szerológiai vizsgálatokkal az *Influenza A*, *Influenza B* és adenovírus fertőzést kizártuk.

1981. I. 4. ornithosis KKR 1:4, I. 19-én és 30-án 1:32 volt.

#### Megbeszélés

Sporadikusan előforduló ornithosisban a diagnózis felállítása csupán a klinikai kép alapján nem könnyű. A tartósan magas láz, a szokatlanul súlyos fejfájás és a relatív bradycardia a legkifejezettebb tünetek és panaszok. Mindezekhez gyakran társul izom-, ízületi és végtagfájdalom, s a betegség folyamán az esetek egy részében a lép tapinthatóvá válik (2, 7, 13). Nagyon fontos annak ismerete, hogy fizikális vizsgálattal a tüdő felett alig találunk eitértést, s ugyanakkor a mellkasröntgen felvételen már kiterjedt elváltozás látható (7). A laboratóriumi vizsgálatok közül a vörösvértest-süllyedés szintje minden esetben fokozott, míg a fehér vérsejtek száma legtöbbször a normális határok között van (13).

Mindezeket végiggondolva elmondható, hogy betegekben a panaszok, a tünetek és a laboratóriumi elváltozások típusosak voltak. Nehezítette a helyes diagnózis megállapítását az a körülmény, hogy valamennyien fővárosi lakosok voltak és a foglalkozásuk révén nem lehetett visszakövetkeztetni az esetleges madárkontaktusra.

Nem lehet eléggé hangsúlyozni, hogy az ismeretlen eredetű lázas megbetegedések differenciáldiagnosztikájában mennyire fontos, hogy a kórelőzmény kikérdezésekor mindig érdeklődjünk állattartás, ill. állattal való érintkezés lehetőségére. Az 1. esetünk jól példázta azt, hogy a papagájok megpillantása milyen gyorsan helyes irányba terelte a diagnózist, s mindez alapját képezte később az első hazai psittacosis járvány felderítésének.

Az anamnesis minél részletesebb felvétele ornithosisban azért is szükséges, mert már néhány

perces expositio is elegendő a fertőződéshez (13, 14), s a betegség incubatiója általában 10 nap, de ritkán 2 hétnél is hosszabb lehet.

Az ornithosis pulmonális formájában nagy segítséget jelenthet a mellkasröntgen felvételen látható elváltozások helyes értékelése. *Augusztin* és *Binder* (1) 51 eset kapcsán azt tapasztalták, hogy a tüdőben a beszűrődés a lázas állapot 4–5. napján kezdődik. Az esetek 60%-ában a rekesz feletti, gyakran kétoldali elhelyezkedésű szimmetrikus árnyékot találtak. Kiemelik, hogy a beszűrődés nem tejüvegszerű, egynemű, hanem finoman köteges, finoman göcös, „daraszerű”. Ritkábban lobaris vagy segmentalis az infiltráció, de ez sohasem olyan masszív, mint a croupos pneumonia vagy az atelectasia. Itt jellemzőnek tartják, hogy az elváltozás finom, fátyolos, egyenletesen halvány és rajta a tüdő szerkezete és a bordák árnyéka jól áttűnik (ez felelhet meg a régebbi szerzők által leírt ék alakú pneumoniának). Legritkábban fordult elő betegekben, hogy a tüdőgyulladás kerekárnyék formájában lépett fel. Mindezekhez társulva gyakran észleltek hilusi lymphadenopathiát, s izzadmányt a pleuralis és az interlobaris térben.

A tetracyclinek széles körű alkalmazása légúti megbetegedésekben oda vezet, hogy az enyhe ornithosisok már néhány napos kezeléssel gyógyulnak és a *Chlamydia psittaci* fertőzés nem kerül felismerésre (4). Betegeink jól példázzák azt, hogy súlyos esetekben a rövid, 2–3 napos tetracyclin terápia még alig hatásos, hiszen a javulás általában ezen antibiotikum adásának 48–72. órájában szokott csak kezdődni (8), és a kezelést a leázatlanodás után is 10–14 napig kell folytatni a relapsus veszélye miatt (2, 7, 8).

A madárkontaktust érdemes keresni a heveny, lázas légzőszervi megbetegedésben szenvedők között is. *Fransén* (6) Svédországban 1128 légúti fertőzés tüneteivel kórházba került beteg között 40 esetben (3,5%) talált szerológiai vizsgálatokkal friss ornithosist. Nem érdektelen annak kiemelése sem, hogy ugyanezen beteganyagban a tüdőgyulladások 6%-ában volt pozitív az ornithosis KKR. Mások (12) felnőtt beteganyagban 2,8%-ban, gyermekek között 2,3%-ban diagnosztizáltak ornithosist heveny légzőszervi megbetegedés kapcsán.

**Összefoglalás:** Húsz év alatt Magyarországon az ornithosisban megbetegedettek száma nagymértékben csökkent. A betegség megismerése és a prevenció kidolgozása lehetővé tette a nagy járványok felszámolását. A bejelentett esetek ma már döntően sporadikusak. A szerző betegek bemutatásával hangsúlyozzák, hogy sporadikus esetekben a madárkontaktus felkutatása döntő tényező a diagnózis felállításában. Véleményük szerint több sporadikus ornithosis fordul elő, mint amennyi jelenleg felderítésre kerül.

IRODALOM: 1. *Augusztin V., Binder L.*: Magyar Radiol. 1962, 14, 65. — 2. *Bowie W., Holmes, K. K.*: In Principles and Practice of Infectious Diseases. A.



Wiley, Med. Publ. 1979, 1461. old. — 3. *Durfee, P. T., Moore, R. M.*: J. Infect. Dis. 1975, 131, 193. — 4. *Epidemiology*: Brit. Med. J. 1973, 3, 704. — 5. *Ferencz B.*: Magyar Radiol. 1962, 14, 285. — 6. *Fransén, M.*: Scand. J. Infect. Dis. 1969, 1, 61. — 7. *Gregg, M. B., Wehrle, P. F.*: In Communicable and Infectious Diseases Mosby Co., 1976, 550. old. — 8. *Jannin, P. B.*: In Current Therapy W. B. Saunders 1980, 53. old. — 9. *Milek, E., Grantova, H.*: Dtsch. Med. J. 1966, 17, 440. — 10. *Nagy M., Zsámbéky P., Pintér Gy.né*: Orv. Hetil. 1963, 104,

2271. — 11. OKI Járványügyi Osztályának jelentései. Bp. 1969—1980. — 12. *Parnas, J. és mtsai*: In Infectious Diseases ed. A. B. Christie Churchill-Livingstone 1974, 882. old. — 13. *Rogers, D. E.*: In Textbook of Medicine 14 th ed. W. B. Saunders 1975, 268. old. — 14. *Solt, K.*: Egészségtudomány. 1965, 9, 91. — 15. *Solt K.*: Magyar Állatorv. L. 1969, 24, 93. — 16. *Solt K.*: Egészségtudomány 1974, 18, 222. — 17. *Szabó Gy., Horváth Gy.*: Magyar Állatorv. L. 1963, 18, 151. — 18. *Várnai Gy., Derzsi D., Szécsényi J.*: Orv. Hetil. 1960, 101, 1354.

Tekintse meg az  Bemutatótermében

(Bp. VI. Népköztársaság útja 36.)

## **ÚJDONSÁGAINK kiállítását**

***melyben bemutatjuk***

***az OMKER kereskedelmi osztályainak  
új berendezéseit***

**Nyitva 1981. december 8–16-ig,**

**naponta 9–16 óráig**

**szombat—vasárnap zárva**

**Minden érdeklődőt szeretettel várunk!**





Szegedi Orvostudományi Egyetem  
I. Belgyógyászati Klinika  
(igazgató: Varró Vince dr.)  
Ideg- és Elmegyógyászati Klinika  
(igazgató: Szilárd János dr.)

## Psychotikus epizód Halidor szedése közben

Fazekas Tamás dr., Lajkó Károly dr.,  
Kiss Zoltán dr. és Somogyi István dr.

A bencyclan (Halidor, Fludilat) kémiai szerkezetét és hatásmechanizmusát tekintve új típusú simaizom-görcsoldó, melyet magyar kutatók dolgoztak ki (21). A gyógyszer farmakológiai tulajdonságait és az első klinikai tapasztalatokat az Orvosi Hetilap 1968-ban, az *Arzneimittel-Forschung* 1970-ben különszámában foglalta össze (7, 12). Spasmolytikus, ill. értágító hatását számos betegség (szívérrendszeri kórképek, vascularis eredetű ideg- és szembetegségek, fekélybetegség, az epeutak, húgyutak, hörgők görcsével járó állapotok, stb.) kezelésében hasznosítjuk (1, 4, 7, 8, 12, 27–30, 32).

Agykéregizgató hatásának lehetőségére elsőként hazai szerzők, *Szende, Marosi* és *Radó* hívták fel a figyelmet az Orvosi Hetilap „Levelek a szerkesztőhöz” rovatában (25). Megfigyelésüket ugyanott levélváltás követte (9, 26, 27), majd *Nagy* és *Szende* levélben újabb két esetről szóltak (20).

49 éves nőbetegünk per os bencyclan hatására zavarttá vált, vizuális hallucinációkra utaló megnyilvánulásai jelentkeztek. Az irodalom áttekintése és betegünk kórtörténete arra hívja fel a figyelmet, hogy a Halidor *neuropsychiatriai mellékhatásaival*, hallucinogén, ill. epileptogén hatásával a klinikumban számolni kell. Esetismertetésünkben a gyógyszer ilyen jellegű mellékhatásaira kívánjuk felhívni a figyelmet.

### Esetismertetés

U. Gy.-né 49 éves nőbeteg fogyás, nyugtalanság, gyomorszájtáji érzékenység miatt került felvételre az I. Belgyógyászati Klinikára. A kórelőzményben neuropsychiatriai betegség nem szerepelt. A heteroanamnesis szerint a beteg alkoholt nem fogyasztott, altatót nem szedett, életvezetése normális volt.

Felvételi statusa — tachycardia, remegés, psychomotoros nyugtalanság, mindkét szem pozitív Graefetűnet — elsősorban hyperthyreosis lehetőségét vetette fel. Észlelése első napjaiban feltűnően hyperthymiás volt.

Orvosi Hetilap 1981. 122. évfolyam, 51. szám

Laboratóriumi leletei — köztük a máj- és vese-funkciós értékek — eltérést nem mutattak. Vérékép, se-elektrolytek, vércukor, vérlipidek normális értékűek voltak. A normális  $T_3$  és  $T_4$  érték (RIA) pajzsmirigy-tülműködés ellen szólt. A hasnyálmirigy funkciós vizsgálatok enyhe pancreatopathiát igazoltak.

EKG: Lown—Ganong—Levine-syndroma (PQ = 0,10 mp). A mellkasi szervek, csontok epeutak radiológiai vizsgálata kórosat nem jelzett. Rectoscopia, irrigoscopia, oesophagogastroduodenosopia, retrograd pancreatographia, kiválasztásos urographia, nőgyógyászati vizsgálat negatív volt. A máj-, vese- és agy-scintigraphia nem jelzett kórosat.

A beteg psychomotoros nyugtalansága az észlelés 5–6. napján egyre fokozódott, térben és időben dezorientálttá vált. Orvosainak és betegtársainak vizuális érzéksaladásokról számolt be. Ez idő tájt családjának inkoherens levelet írt, mely anxiétasról tanúskodott, s benne paranoid megnyilvánulások is fellelhetők voltak.

A neuropsychiatriai konzílium *delirózus állapot, megvonásos tünetcsoport* lehetőségét vetette fel. A beteg psychés statusa a bevezetett kezelésre gyorsan javult. Másnap egyik kórtemi szomszédja hívta fel a figyelmünket arra, hogy a beteg párnája alatt gyógyszert rejtetett, melyből időnként bevesz néhány tbl.-t. A beteg távollétében párnája alatt, egy zacskóban három üveg Halidort találtunk.

A beteg az anamnesis felvételekor kizárólag Seduxen szedéséről tett említést. A heteroanamnesist pontosítva megtudtuk hogy a betegnek körzeti orvosa néhány hónappal korábban Halidort rendelt gyomorpanaszok miatt. Lánya elmondta, hogy édesanyja az elmúlt időben olykor „különösen viselkedett, furcsákat mondott, időnként nagyon remegett”.

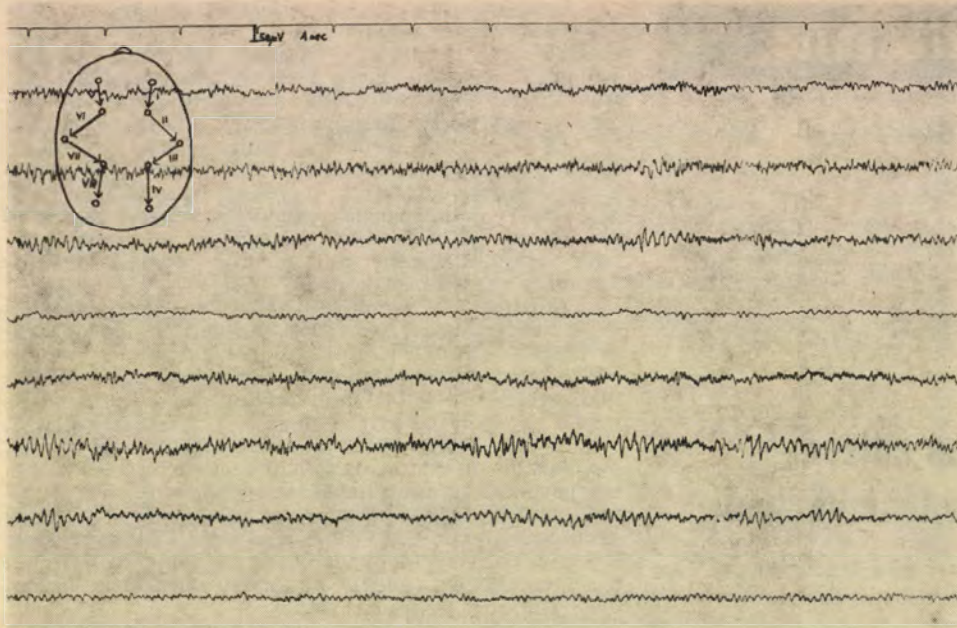
A Halidort megvontuk, nyugtatót adtunk. A beteg állapota tovább javult, a tremor megszűnt, hízn kezdett. Később elmondta, hogy a Halidortól sokszor „jól érezte magát”, ezért nem vallotta be a gyógyszer szedését. A zavart állapotban bevett gyógyszer mennyiségéről utólag sem tudott pontos információt adni.

Később — a beteg tudta nélkül — *klinikai próbákat* végeztünk. Előbb napi 600 mg (6 tabl.) Halidor adását, kezdtük, más gyógyszert egyidejűleg nem kaptott. A gyógyszerelés harmadik napján a korábban észlelt tünetek változatlan formában *újra jelentkeztek*. A Halidor kihagyása után állapota ismét hamar rendeződött. Napi 400 mg adásokor maniform állapot és anxiétas váltakozott, durvahullámú kéztremor jelentkezett, hallucináció azonban nem.

Gyógyszer- és tünetmentes időszakban *EEG-vizsgálatokat* végeztünk. Többféle rutin kapcsolatban — a 10–20 szisztémának megfelelően — a nyugalmi tevékenység rögzítése után elvégeztük a 3 perces ellenőrzött hyperventillációs terhelést, majd 100 mg Halidort adtunk iv. 10 ml fiziológiás NaCl-ben. A *nyugalmi* szakaszban 10–12–15–20 c/s, 10–30–40 mikrovolts, kevert alfa–béta aktivitást észleltünk, alfa túlsúllyal (1. ábra). A bal temporalis táji elvezetésekben egy-egy hegyes béta-spike jellegű potenciálformát figyeltünk meg, környezetükből csak kissé kiemelkedő amplitúdókkal. A *hyperventillációs terhelés* idején kissé megszaporodtak a bal temporalis vidék részéről megfigyelt meredek potenciálformák (2. ábra). 100 mg Halidor iv. adása után a háttértevékenység változását kb. 3 perc után figyeltük meg, amikor diffúz béta aktiválódás jelentkezett sok hegyes béta formával, majd a bal temporalisban 100–200 mikrovolts alfa-spike csoportok ismétlődtek (3. ábra). Az első kb. 200 mikrovolts tüskeinverzió a Halidor beadása után 6 perccel tört ki, ezután 150–200 mikrovolts tüskeinverziók ismétlődtek, melyek egynémelyike lassú deltával is keveredett. A görbe összképe a szer beadása utáni 14-ik perctől kezdve fokozatosan tért vissza a kiindulásnak megfelelő aktivitási képhez, a tüskefeltörések elmaradtak.

Annak eldöntésére, hogy ezen tüskeaktiválódás hátterében nem húzódik-e meg latens epileptogén góc, 3 héttel később újra vizsgálat történt *Inactin-terheléssel*. 200 mg Inactin iv. beadása után 2 perccig tartó általános béta aktiválódást figyeltünk meg, tüskeaktiválódás, lassú hullámtevékenység nem mutatkozott.





1. ábra: Nyugalmi EEG felvétel

### Megbeszélés

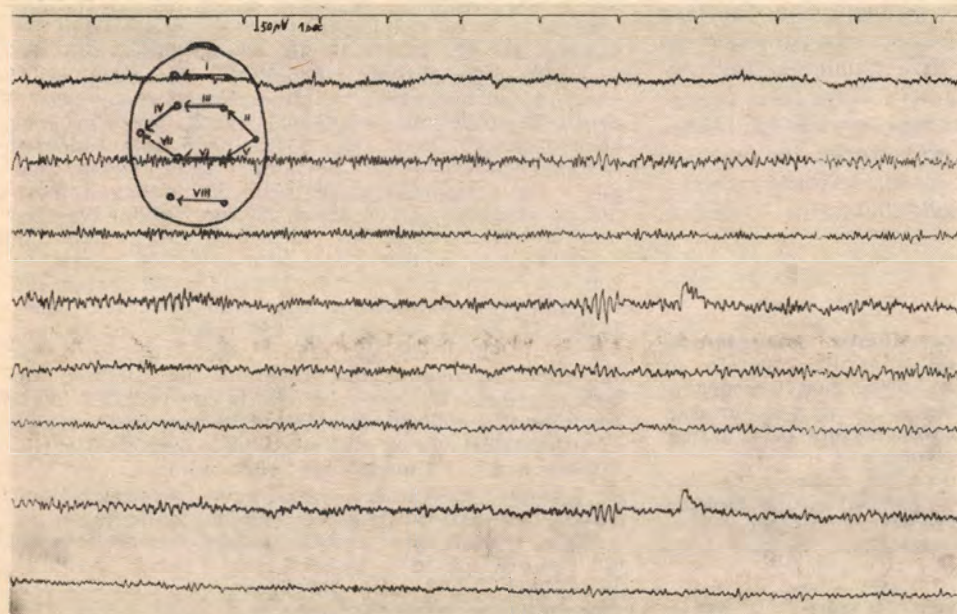
A Halidor farmakológiai hatásai sokrétűek (16).  $Ca^{++}$ -antagonista aktivitású vegyület, amely a simaizomzatban szétkapcsolja az elektromechanikus kuplungot, így görcsoldó, ill. tónuscsökkentő hatású (5,6). Antianginás szer, fokozza a coronaria-keringést, növeli a szívizom  $O_2$  kínálat/ $O_2$ -szükséglet hányadosát (23). Atropinszerű, vagolytikus hatása a szíven is érvényesül, ezért elsősorban a vagotoniás-bradycardiás subendocardialis ischaemiás szívbetegek kezelésére alkalmas (28–30). Közvetlen antiarrhythmiás aktivitással nem rendelkezik (23, 28). Értágítóként elsősorban végtagi és agyi verőérbetegségek kezelésében népszerű (1, 4, 7, 11, 13, 15, 17, 32). Jó zsigeri görcsoldó (12).

Erős local anaestheticum, de hosszú latencia ideje és szövetkárosító hatása miatt helyi érzéstele-

nítő szerként nem használható (16). Központi idegrendszeri hatása a vizsgálatok szerint minor tranquillans jellegű (16). Lipolytikus (18), antihistamin (16), antiserotonin (3, 16) és thrombocytá aggregációt gátló (2, 8) hatása is van. *In vitro* reverzibilis kolineszteráz bénító (9).

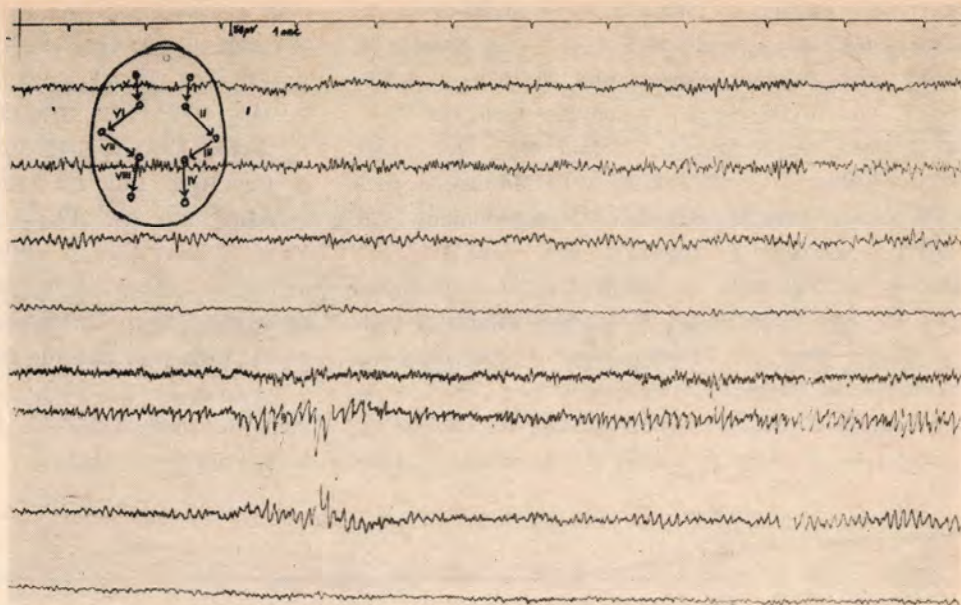
A Halidor-kezelés javallatát gyakran agyi keringésszavarok, időskori cerebrovasculáris kórképek, múltó agyi ischaemiás attack képezik (4, 7, 8, 10, 12, 15, 32). Vasculáris fejfájások kezelésében is bevált (7, 15).

*Vidovszky carotis* angiographiás vizsgálatai szerint az iv. bevitt Halidor agytumoros, il. agyi érbetegségben szenvedőknél a papaverinrel azonos értékű agyi értágító, kevesebb mellékhatással (33). *Hadjiev* és *Ganev* kimutatták, hogy iv. bencyclan hatására a kórfolyamat által érintett agyféltekén átáramló vér mennyisége megnő. A szer beadása



2. ábra: Hyperventillációs terhelés harmadik perce után készült EEG





3. ábra: Halidor (100 mg) iv. beadása után hat perccel

után növekszik az agyszövet glucose- és  $O_2$ -felhasználása, még azokban az esetekben is, amelyekben az agy perfúziója csak jelentéktelen mértékben változott. Azt a következtetést vonják le, hogy a Halidor hatását nemcsak vasculáris úton, hanem az agy *anyagcseréjét* is fokozva fejt ki (11). Hapke állatkísérleteiben kimutatta, hogy bencyclan hatására az agy glucose tartalma és a vér—agy gát glucose permeabilitása növekszik (13).

Esetünkben iv. Halidor hatására olyan EEG-változások jelentkeztek, mint amilyeneket Tóth és mtsai észleltek állatkísérletben. Ők a szert közvetlenül az agyi arteriás keringésbe adták, s amplitúdónövekedést, a gyors hullámok megszorodását, izgalmi (tüske) potenciálok megjelenését tapasztalták (31). Horányi és mtsai 100 mg Halidor adásakor 18 beteg közül hatban észleltek paroxysmális jeleket (14).

Betegünkben a Halidor EEG hatásait 14 percig észleltük. Kiemeljük a csak temporalisan aktivált extrém magas görcspotenciálokat, melyek sem nyugalomban, sem egyéb terhelések idején nem jelentkeztek. Ezen tapasztalatunk alapján felmerül az iv. bencyclan terhelés alkalmazhatóságának lehetősége latens irritatív góc(ok) kimutatására, elsősorban ún. cerebrovasculáris esetekben.

Halidor kezelés idején mellékhatások viszonylag ritkán jelentkeznek. Hányinger, hányás, szédülés, szájszárazság, tachycardia előfordul. Gyors iv. befecskendezés vényomásesést, arrhythmiát, légzésdepressiót válthat ki. Kézremegést főleg idős betegekben okoz (32). Széplaki és Cseke sympathicotoniás betegekben napi 300 mg (3 tbl.) adásakor nyugtalanságot, remegést, alvászavart figyelt meg (29). A bencyclan okozta tremor diazepammal és lidocainnal jól antagonizálható (27).

Neuropsychiatriai mellékhatások túladagolásakor, egyéni praedispositió, máj- vagy vesebetegség fennállásakor jelentkezhetnek (32). Úgy látszik, hogy a nemkívánatos neuropsychiatriai tünetek arra hajlamos betegekben (24) — miként a lidocain

esetében is (22) — viszonylag alacsony plazmaértékeknel is megjelennek. Az eddigi klinikai tapasztalatok arra engednek következtetni, hogy a Halidor terápiás hatásszélessége a központi idegrendszeri effektus vonatkozásában szűk, s neuropsychiatriai mellékhatások jelentkezésének lehetőségével számolni kell (1, 20, 25, 26). Mivel mellékhatások elsősorban napi 600 mg adásakor jelentkeztek, a *therapiás adag felső határát egyértelműen az újabban ajánlott napi 400 mg-ban kell megadni* (27, 32). Betegünk kórtörténete azt bizonyítja, hogy nemkívánatos tünetek enyhébb vagy súlyosabb formában (receptor érzékenység?) még ezen utóbbi dózis adásakor is jelentkezhetnek.

**Összefoglalás:** A szerzők saját esetük kapcsán a bencyclan (Halidor, Fludilat) nemkívánatos központi idegrendszeri hatásaira hívják fel a figyelmet. Véleményük szerint a szer hatásszélessége a központi idegrendszeri effektus vonatkozásában szűk, s neuropsychiatriai mellékhatások még therapiás dózis adásakor is jelentkezhetnek.

**IRODALOM:** 1. Arruda, S. és mtsai: Revata Bras. med. 1973, 30, 2. — Bédi J., Pálos, Á. L.: Therap. Hung. 1976, 24, 50. — 3. Castenholz, A., Dammer, L.: Med. Welt 1979, 30, 285. — 4. Csanda E. és mtsai: EGYT Dokumentáció 3071/A. — 5. Fazekas T.: Orvosképzés 1981, 56, 49. — 6. Fleckenstein, A.: EGYT Dokumentáció 3092. 1978. — 7. Fludilat: Suppl., Arzneim.-Forsch. 1970, 20, 1337—1460. — 8. Fludilat Symposium, Therapie ochte Suppl. 1974, 24, 3—72. — 9. Fodor M.: Orv. Hetil. 1977, 118, 1375. — 10. Gálfi B.: EGYT Dokumentáció 1419. 1967. — 11. Hadjiev, D., Ganev, G.: Orv. Hetil. Halidor különszám, 1968, 109, 37. — 12. Halidor Suppl.: Orv. Hetil. 1968, 109, 1—56. — 13. Hapke, H.-J.: Arch. int. Pharmacodyn. 1973, 202, 321. — 14. Horányi B., Hasznos T., Moussong-Kovács E.: Orv. He-



til. Halidor különszám 1968, 109, 33. — 15. Kodama, R.: Rinshohyoka (Clin. Eval.) 1975, 3, 18. — 16. Komlós E., Petőcz L. E.: Arzneim.-Forsch. 1970, 20, 1338. — 17. Kovács I.: Orv. Hetil. Halidor különszám 1968, 109, 12. — 18. Krámer M., Keller, L., Molnár Gy.: Orv. Hetil. Halidor különszám 1968, 109, 42. — 19. Mányai S., Koch E., B. Szenzenstein M.: Kísérletes Orvostudomány 1978, 30, 325. — 20. Nagy E., Szende L.: Orv. Hetil. 1976, 117, 3015. — 21. Pallos L. és mtsai: Magyar Szabadság 1963, 151, 865. — 22. Singh, B. N.: Side effects of antiarrhythmic drugs. In: Pharmacology of antiarrhythmic agents. Szerk.: Szekeres L., Pergamon Press, 1981, 359. — 23. Szekeres L.: Arzneim.-Forsch. 1970, 20, 1362. — 24. Szekeres L., Borbola J., Vághy P.: Az iatrogen ártal-

mak gyógyszerterapiai vonatkozásai. A Korányi Sándor Társaság tudományos ülései XV. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1977, 25—41. — 25. Szende L., Marosi J., Radó J.: Orv. Hetil. 1976, 117, 1309. — 26. Szende L., Nagy E., Marosi J.: Orv. Hetil. 1977, 118, 1376. — 27. Széplaki S.: Orv. Hetil. 1977, 118, 1375. — 28. Széplaki S.: Gyógyszereink 1978, 28, 217. — 29. Széplaki S., Cseke B.: Magy. Belorv. Arch. Suppl. 1978, 15, 12. — 30. Széplaki S.: Az ischaemiás szívbetegek ambuláns vizsgálata és kezelése. Medicina, Budapest 1980. — 31. Tóth Sz. és mtsai: Ideggyógy. Szemle 1968, 8, 361. — 32. Útmutató a gyógyszerkészítmények rendelésére. 2. kiadás, Medicina, Budapest, 1980. — 33. Vidovszky T.: Arzneim.-Forsch. 1970, 20, 1442.



**Állami Könyvterjesztő Vállalat**  
**Fókusz könyvesbolt hálózat**

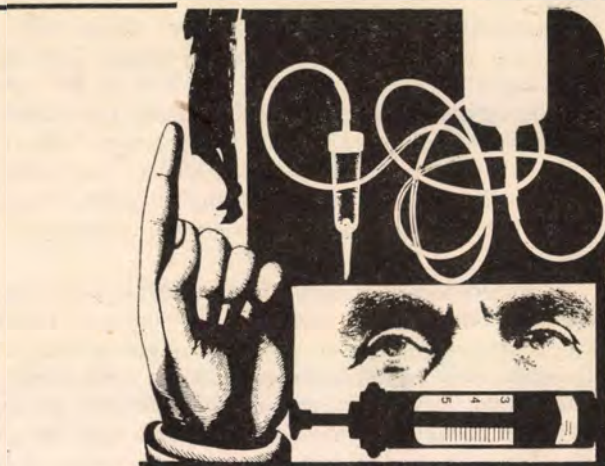
Budapesten, a Baross u. 21-ben a hazai orvostársadalom sok-sok kiválósága megfordult már eddig, s ez nem véletlen, hiszen itt található a Semmelweis nevét viselő

**ORVOSI KÖNYVESBOLT.**

Szeretnénk bemutatni Önnek az Állami Könyvterjesztő Vállalat Fókusz Könyvesbolt-hálózatának ezt a méltán népszerű szakboltját.

Boltunk immár 30 éve, a régi hagyományokat megőrizve, az orvosegyetemi hallgatók, az egészségügyi területén dolgozók, az ismeretterjesztő egészségügyi kiadványok iránt érdeklődők népes taborát szolgálja. Árukínálata elsősorban orvosi szakirodalomból, orvosegyetemi tankönyvekből, a betegségekkel, és a gyógyítással, az aktuális orvostudományi érdekességekkel foglalkozó népszerű irodalomból áll, de a polcokon és a tárlókban szépirodalmi, gyermek- és ifjúsági könyvek, reprezentatív művészeti albumok, lexikonok, szótárak, enciklopédiák bőséges választékát is megtalálja. A Semmelweis Orvosi Könyvesbolt orvosi ANTIKVÁRIÁK vételével és eladásával foglalkozik. Az orvostudomány napról napra új felfedezésekkel, új ismeretekkel gazdagítja az emberi tudást. Ezért a régebben megjelent orvosi szakirodalomból elsősorban azok találhatnak vásárlókra, amelyek napjainkban is aktuális, élő információt és tudásanyagot kínálnak a szakembereknek, az orvosoknak.

A boltban minden várható orvosi szakkönyvújdonsgot ELŐJEGYEZTETHET. Ez a szolgáltatás nemcsak a magyar, de a külföldön megjelenő vagy már megjelent orvosi könyvekre is vonatkozik. A bibliográfiai adatok (szerző, cím, kiadó, kiadási év, ár), valamint



a kívánt nyelv pontos megjelölése alapján a világ bármely táján megjelenő orvosi szakkönyv előjegyezhető, természetesen a valutakeret erejéig. A Német Demokratikus Köztársaságban 10—12 könyvkiadó foglalkozik orvosi könyvek kiadásával. A Semmelweis Orvosi Könyvesboltban rendszeresen kaphatók az NDK-ban megjelent újdonságok.

Az előjegyzett könyveket megérkezésük után a boltban személyesen, vagy kérésre postalai úton, utánvétellel lehet átvenni.

A törzsvásárlókat egyre bővülő cimanyagára a bolt két-évente jegyzéket küld, amely tartalmazza a kapható orvosi könyvek teljes választékát.

KÖZPONTI TELEKSZOLGÁLATUNK a kórházak, klinikák, szakorvosi és üzemi rendelőintézetek tájékoztatását, szakkönyvigényeit elégíti ki, korszerű módon. SZÁMA: 226770.

KERJÜK, KERESSE FEL BOLTUNKAT, VEGYE IGÉNYBE SZOLGÁLTATÁSAINK. PONTOS CÍM: BUDAPEST VIII., BAROSS U. 21. 1088 TELEFON: 331-718

Várja Önt a bört vezetője és minden dolgozója!



# A cukorbetegség különböző diagnosztikus kritériumainak összehasonlító értékelése negyven éven felüli lakosok 7 éves követéses vizsgálata alapján

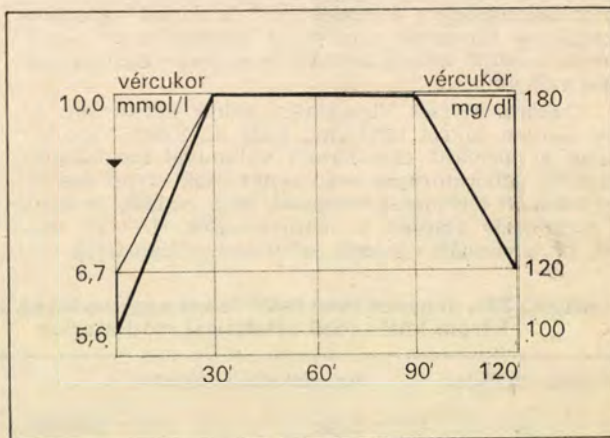
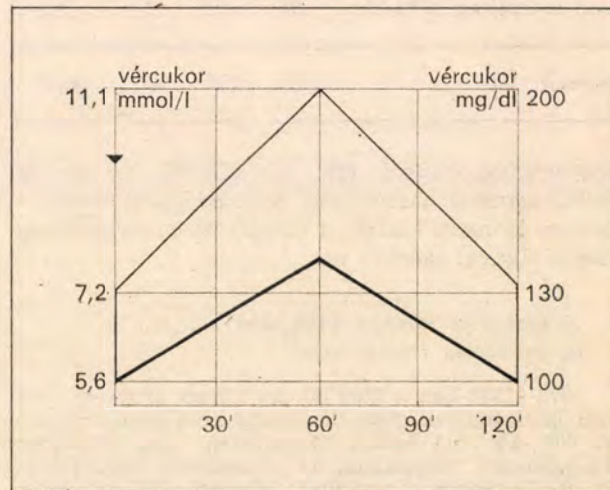
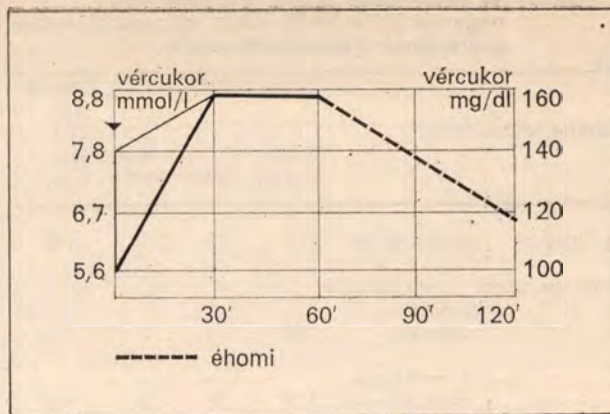
Kerényi Zsuzsa dr., Arnold Csaba dr.  
 és Tamás Gyula dr. Jr.

Az 1970-es években megszorodtak azok a vizsgálatok, amelyek a cukorbetegség epidemiológiájának, etiológiájának és patogenezisének megismerésére törekedtek. Ezzel párhuzamosan erősödött az az igény, hogy a különböző kutatócsoportok egyéni vizsgáló módszerei és a diagnosztikus kritériumai helyett nemzetközi megegyezésen alapuló egységes klasszifikáció álljon rendelkezésre a cukorbetegség és a csökkent glukóz-tolerancia egyes stádiumainak korrekten meghatározására (8).

E cél érdekében az Európai Diabetes Társaság Epidemiológiai Kutató Csoportja (továbbiakban EDESG) 1970-ben elfogadásra ajánlotta a cukorbetegség különböző formáinak elnevezését és a diagnózis feltételeit. Ezek a kritériumok a manifeszt cukorbetegség megítélésére túl szigorúaknak, a kémiai diabetes vonatkozásában túl enyhének bizonyultak. Különösen az ún. határeset feltételei növelték a „cukorbeteg” számát, s az így értékelt morbiditás biológiailag is nehezen volt meghatározható (7).

A National Diabetes Data Group (továbbiakban NDDG) 1979-ben új kritériumokat dolgozott ki, felhasználva az epidemiológiai vizsgálatokat, amelyeket a WHO és az egyes országok Diabetes Társaságai is elfogadtak (10, 11).

Az új osztályozás legfontosabb célja a besorolás egyszerűsítése, a különböző elnevezések (asymptomatikus, kémiai, latens, stb. diabetes mellitus) megszüntetése. Mivel a diabetes mellitus bármilyen diagnózisa szociális, gazdasági, pszichés következményekkel jár, ez az osztályozás a „diabetes mellitus” megjelölést csak a manifeszt, pontosan meghatározott és ténylegesen beteg csoportra korlátozta.



## Diagnosztikus kritériumok

A cukorterhelés eredményeként a „normális”-tól eltérő vizsgálati eredményt, mint csökkent glukóz-toleranciát (továbbiakban IGT) (impaired glucose tolerance) határozza meg. Ezzel is éles határt kíván vonni a beteg és a veszélyeztetett egyének között.

Vizsgálatunk célja, hogy Budapest XVII. kerülete egyik körzetében 1972-ben megkezdett és napjainkban is folyó szűrési-gondozási modellkísérlet adatainak felhasználásával értékeljük és összehasonlítsuk a cukorbetegség különböző diagnosztikus kritériumait. Ezen összehasonlításban eredeti



1. táblázat. **Az 1973—1979 évben vizsgált 1006 negyven éven felüli lakos célzott diabetes szűrésének összesített adatai**

Diabetes szűrés módja		1973—1979-ben			Összes vizsgált személy
		megfigyelt	elhunyt	elköltözött	
Vizeletcukor egymagában		372	120	54	546
+ éhomi vércukor + terhelés után 2 óras vércukor		70	1	1	72
	× hagyományos terhelés	277	50	9	336
Ismert cukorbeteg 1973-ban		28	23	1	52
<b>Összesen</b>		<b>747</b>	<b>194</b>	<b>65</b>	<b>1006</b>

feltételrendszerünket (2), az EDESG és az új NNDG-ajánlást használjuk, ezek prognosztikus értékét az újonnan kialakult manifeszt cukorbetegség gyakoriságával mértük le.

*A vizsgálat köre, a vizsgálat módja, az értékelés szempontjai*

1972—1973-ban a 2200 lakosú körzet negyven éven felüli lakosságának (1932-ben, vagy korábban születettek) 90%-át, 1006 lakost vizsgáltunk meg. Általános belgyógyászati vizsgálatot, 12 elvezetéses EKG-felvételt, oscillometriás vizsgálatot, laboratóriumi vizsgálatokat (teljes vizelet, teljes vérvkép, serum-cholesterin, összlipoid, májfunkciós próba) végeztünk. A cukorbeteg felkutatására vizeletcukor- és éhomi vércukorvizsgálatok történtek, amelyeket meghatározott szempontok szerinti válogatás után terheléses vércukorvizsgálat egészített ki.

Cukorterheléses vizsgálatra akkor került sor, ha a vizeletben cukrot találtunk, vagy az éhomi vércukor értéke a normális értékhatárt valamivel meghaladta. Normális laboratóriumi eredményt csak olyan esetekben követett terheléses vizsgálat, ha a családi, az egyéni anamnézis alapján a cukorbetegség rizikója nagy volt, ha a vizsgált egyének jelentősen túltápláltak vol-

tak, vagy ehhez hipertónia, ischaemiás szívbetegség vagy alsó végtag-érszűkület társult. 1977-ig a terhelést a „klasszikus” módszerrel végeztük, meghatározva az éhomi, 30, 60, 120 perces értékeket. 1977-től szűrési céllal csak a terhelés utáni kétórás értéket vizsgáltuk. Azoknak a „klasszikus” terhelését végeztük el, akiknél ez az érték a 100 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>-ot (5,5 mmol/l) meghaladta. (A terhelés 1 g/tskg glukóz elfogyasztásával történt.)

A vércukrot részben Hagedorn—Jensen, részben o-toluidines módszerrel vénás teljes vérből határoztuk meg. Ahhoz, hogy vizsgálati eredményeinket a különböző kritériumok szerint értékelhessük, utólag szükséges volt az, hogy azt az azonos eredményt adó, s ma már általánosan használt o-toluidines, ill. enzimátikus meghatározási módra vonatkoztassuk, ezért a Hagedorn—Jensen-módszerrel meghatározott vércukorértékekből 20 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>-ot (1,1 mmol/l-t) levontunk.

Az EDESG által, kapilláris teljes vére megadott kritériumok vénás teljes vére vonatkozó értékeit 60 és 120 perces vizsgálatkor 20 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub> levonásával számoltuk, míg az éhgyomri értékek azonosak maradtak. Az átszámolás után az NDDG 1979-es kritériumai közül a vénás teljes vére megadott értékek alapján értékeljük a terheléses vércukor görbéit. Az értékelés diagnosztikus kritériumait ábrán foglaljuk össze.

A diagnosztikus kritériumok részleteit illetően az irodalomra utalunk (2, 3, 10, 11).

Eredményeink értékelésekor a relatív kockázatot\*, az egyes vizsgálati módszerek érzékenységet, specifikitását és diagnosztikus értékét (Youden szerint)\*\* határoztuk meg (1, 6).

*Eredmények*

1972—1973-ban 1006 lakost vizsgáltunk meg, köztük 52-nek manifeszt cukorbetegsége volt. 408 beteg terheléses vércukorvizsgálatára került sor. A hétéves megfigyelés ideje alatt a megfigyelt lakosok 6,5%-a költözött el, 19,2%-a halt meg (1. táblázat).

Jelenlegi vizsgálatunkban 336, hagyományos módon végzett terhelés eredményét értékeltük a

$$* \text{ Relatív kockázat} = \frac{\text{incidencia az exponált csoportban (IGT poz.)}}{\text{incidencia a nem exponált csoportban (IGT neg.)}}$$

$$** \text{ Diagnosztikus érték (Youden)} = 100 - (\text{álnegativitás} + \text{álpozitivitás})$$

2. táblázat. **336, negyven éven felüli lakos hagyományos terheléses vércukorvizsgálati eredménye három különböző értékelési mód szerint**

Terhelési minősítés	Az értékelés kritériuma						Terhelési minősítés
	Saját abszolút szám	%	EDESG abszolút szám	%	NDDG abszolút szám	%	
Normális	112	33,3	103	30,7	171	50,9	Normális
Határérték	64	19,1	138	41,0	150	44,6	Csökkent glucose-tolerancia (IGT)
Asymptomatikus kémiai diabetes mellitus	160	47,6	88	26,2			
Manifeszt diabetes mellitus	—	—	7	2,1	15	4,5	Diabetes mellitus
<b>Összesen</b>	<b>336</b>	<b>100,0</b>	<b>336</b>	<b>100,0</b>	<b>336</b>	<b>100,0</b>	



leírt három értékelési móddal. A vizsgált lakosok minősítése — normális terheléses eredmény, határértékek, az aszimptomatikus (kémiai, ill. IGT) aránya — a három értékelés szerint számottevően különbözött. A legtöbb aszimptomatikus cukorbeteg saját értékelési módunk eredményezte, a legtöbb normális eredményt az EDESG új értékelési módjával kaptuk. Az EDESG értékeléssel 7, az NDDG értékeléssel 15 vizsgálati eredményt manifeszt cukorbetegségnek minősítettünk (2. táblázat).

A könnyebb áttekintés érdekében a határérték, aszimptomatikus, kémiai, manifeszt megjelölést összevonva, mint normálistól eltérő terhelési eredményt kezeltünk. A három értékelési móddal kapott minősítéseket egybevetve azt találtuk, hogy a minősítések  $\frac{2}{3}$ -a egymással megegyezett (3. táblázat).

Az egyes értékelési módok értékét a hét éves megfigyelési idő alatt kialakult új „klasszikus” megjelenési formájú manifeszt cukorbetegség gyakoriságával értékeltük. (Cukorürítés + emelkedett vércukor + klinikai tünetek megjelenése.) Azon 336 lakos közül, akiknek terheléses vizsgálatát értékeltük, a 7 év során 50 elhunyt, 9 pedig elköltözött.

227 megfigyelt között 26-nak manifeszt cukorbetegsége alakult ki. Az eredeti értékelési módunkkal csoportosított lakosok között „normális” terheléshez viszonyítva a „határérték” típus 9-szeres, az aszimptomatikus diabetes csoport 17-szeres rizikót jelentett a manifeszt cukorbetegség megjelenésében. A normálistól eltérő terhelést összevonva a rizikó 15-szörös (4. táblázat, a).

Az EDESG kritériumok szerint a normális csoporthoz képest a „határérték” 4-szeres, a kémiai diabetes 9-szeres rizikót jelentett. Összevonva a normálistól eltérő terhelési eredményeket, a manifeszt cukorbetegség kialakulásának rizikója 6-szorosnak bizonyul. Meg kell azonban jegyezni, hogy ezen értékelési mód szerint volt legkevesebb az ún. normális terhelési eredmény (4. táblázat, b).

Az újonnan javasolt NDDG kritériumok adják a legjobb hatásfokú kiválasztást. Az IGT csoport rizikója 9-szeres. Ugyanakkor ez a csoportosítási mód több mint a vizsgáltak felét — 143 lakost — a normális csoportba sorolt s közöttük csak 3 manifeszt diabetes alakult ki (4. táblázat, c).

Mindhárom értékelési mód érzékenysége a bekövetkezendő manifeszt cukorbetegség szempontjából igen kicsi, az első két módszeré 10—10%; az NDDG-é 15%. Specifitása mindháromnak magas, 97—98%. A diagnosztikus érték szintén alacsony, 10—10, ill. 16%-os.

#### Megbeszélés

A cukorbetegség korai felismerése mellett egyre fontosabbnak látszik annak a preklinikai állapotnak a tisztázása, amely a betegség klasszikus formáját megelőzi. Tömeges méretű és eredményes megelőzést csak ennek birtokában végezhetünk, ami egyben más, elsősorban szív- és érrendszeri szövődmények kivédését is eredményezheti. Egyre világosabb azonban, hogy a terheléses vércukor-

3. táblázat. **336, negyven éven felüli lakos hagyományos terheléses vércukorvizsgálati eredményeinek összehasonlítása 3 különböző értékelési móddal**

Terhelés eredménye	Egyező besorolás				Összesen n %
	1+2+3	1+2	1+3	2+3	
Normális	n 82 % 61,7	3 2,3	40 30,0	8 6,0	133 100,0
Normálistól eltérő	n 126 % 62,1	53 26,1	2 1,0	22 10,8	203 100,0
Összesen	n 208 % 62	56 16,6	42 12,5	30 8,9	336 100,0

1 = saját  
2 = EDESG  
3 = NDDG  
kritériumok

4. táblázat. **Új, manifeszt cukorbetegek száma 7 év alatt megfigyelt 277, negyven éven felüli lakos terheléses vércukorvizsgálati eredményeivel összefüggésben**

#### a) A cukorterhelés értékelése saját kritériumok szerint

Terhelés eredménye	Megfigyeltetek száma	Új manifeszt cukorbeteg abszolút %-szám	Relatív kockázat
Normális	35	1	10,5
Határérték	51	5	38,0
Aszimptomatikus diabetes mellitus	111	20	152,0
Összesen	277	26	93,8

#### b) A cukorterhelés értékelése az EDESG kritériumai szerint

Terhelés eredménye	Megfigyeltetek száma	Új manifeszt cukorbeteg abszolút %-szám	Relatív kockázat
Normális	89	2	22,4
Határérték	112	10	89,2
Aszimptomatikus diabetes mellitus	72	14	194,4
Manifeszt diabetes mellitus	4	—	—
Összesen	277	26	93,8

#### c) A vércukorterhelés értékelése az NDDG kritériumai szerint

Terhelés eredménye	Megfigyeltetek száma	Új manifeszt cukorbeteg abszolút %-szám	Relatív kockázat
Normális	143	3	20,9
IGT	125	23	14,80
Manifeszt diabetes mellitus	9	—	—
Összesen	277	26	93,8



vizsgálat — ami még viszonylag a legolcsóbb és általános, vagy célzott szűrésre használható eljárás — nem képes pontosan kiválasztani azokat, akik majdan típusos cukorbetegékké válnak. A szép elnevezések, mint a „pre”, „kémiai”, „latens”, „asymptomatikus” diabetes mellitus többnyire a majdani betegség valamilyen valószínűségét jelzik, vagy éppen a betegség megjelenése után, utólag állapíthatók meg.

A különböző javaslatok a terheléses vércukor vizsgálati eredmények értékelésére, legyenek azok egyszerűek vagy bonyolultak, csak egy nagyobb veszélyű lakosságcsoporthoz kijelölésére alkalmasak. Ennek következményeként a minősítés, pl. kémiai diabetes már egy bizonyos megbélyegzettséget eredményez. A „beteg” — aki lehetséges, hogy egyáltalán nem beteg és talán soha nem is lesz az, olyan helyzetbe kerül, amely egy életre szóló pszichés, gazdasági, valamint szociális tehertétellel egyenlő és valójában már iatrogén ártalomnak tekinthető.

Különösen hasznosnak látszik ezért az NDDG kritérium, amely „helyére teszi” a diabetes mellitus elnevezés-rendszerét, a betegség diagnosztikus kritériumát pontosítja. Látszólag növeli a „manifest” betegek számát, mivel olyanokat is ide sorol, akiknek csak terheléses vizsgálatuk kóros. Ismerve a postprandiális vércukorszint jelentőségét, ez elfogadhatónak látszik. Itt ténylegesen a betegség klasszikus megjelenési formáját éppen megelőző állapotról van szó, ami a gondozást, a diétás kezelést, ill. ezek szükségességét egyértelművé teszi.

Az új módszer a terhelés megítélésében konkrétabb feltételeket szab, ezzel csökkenti azok számát, akik további megfigyelésre szorulnak — könnyítve ezzel az egészségügyön és a lakoságon egyaránt. A „csökkent glukóz tolerancia” (IGT) megjelölés bevezetése kiküszöböli minden olyan elnevezést, amelyben a „diabetes” szerepel, ezzel deklarálja azt, hogy ténylegesen nem a cukorbetegség valamilyen formájáról van szó, hanem csökkent (impair) cukorfeldolgozási képességről.

A vizsgált körzet 40 éven felüli lakóinak adatait értékelve mindezen előnyök egyértelműen igazolhatók. 17 fővel nőtt a manifest cukorbetegek száma, de lényegesen csökkent azoké, akiket korábban asymptomatikus diabeteses, vagy határeset csoportba soroltunk, s ezért gondozásuk konkrét feladatot jelentett.

A hétéves megfigyelés az IGT csoportképzés kiválasztási helyességét igazolta, ami a „normális” értékelésű vizsgáltakhoz viszonyítva 7-szeres rizikót jelentett. Jobb kiválasztási módnak bizonyult, mint saját, vagy a korábban hivatalos EDESG módszer.

Értékelésünket nehezíti, hogy a megfigyelési idő rövid — egy olyan krónikus betegség esetén, mint a diabetes, több évtizedes megfigyelés lenne szükséges — a megfigyelték száma kicsi.

Tovább bonyolítja a kérdést, hogy nem a cukorbetegség természetes lefolyását észleltük. Már a szűrés megkezdése előtt is folyt egyéni egészségne-

velési tevékenység (elsősorban diétás tanácsadás), s ez később hatékonyabban, szélesebb körben folytatódott. Ennek hatása értékelhetően befolyásolhatta a manifest cukorbetegség kialakulását (ez további közleményeinkben részletesen ismertetjük), ami azt jelenti, hogy az IGT csoportban 7 év alatt észlelt 17%-os diabetes incidenciát feltétlenül kisebb, mintha az alkalmazott intervenció nem következne be. Ennek ellenére állítható, hogy az IGT csoportba többségében olyanok kerülnek, akik soha nem válnak cukorbetegékké. Ezért az elnevezés jogossága vitathatatlanul látszik.

A WHO által elfogadott egységes diagnosztikus elvek betartásával végre mód nyílik a cukorbetegség epidemiológiai viszonyainak pontosabb feltárására, a hazai és nemzetközi eredmények összehasonlítására és ezek alapján remélhető a diabetes-incidencia kedvező irányú befolyásolása.

**Összefoglalás:** A szerzők egy budapesti XVII. kerületi körzet negyven éven felüli lakosainak körében 7 éve folyó diabetes szűrővizsgálat során végzett 366 terheléses vércukorvizsgálat eredményét elemzik az eredetileg alkalmazott saját, az European Diabetes Epidemiology Study Group 1970-es, valamint a National Diabetes Data Group és a WHO 1979-es diagnosztikus kritériumai alapján. Az összehasonlítás eredményeként megállapítják, hogy a legtöbb normális minősítést az új kritériumokkal kapták (a terheltek 50,8%-ában), csökkent a kóros és normál tartomány közé sorolandó terhelések száma. A korábban kémiai diabetesesnek minősítettek között több manifest diabetesest találtak. Az új kritériumok alkalmazása a diagnosztikus besorolást határozottabbá teszi, az így kapott eredmények feltehetőleg közelebb visznek a biológiai igazsághoz a diabetesgyakoriság megállapításában.

**IRODALOM:** 1. Armitage, P.: Statistical methods in medical research, Blackwell, Sc. Publ. Oxford 1971, 426. — 2. Arnold, Cs.: Med. Univ. 1975, 8, 7. — 3. Diabetologia. 1970, 6, 646. — 4. Holbrooke, S., Seltzer: Diagnosis of Diabetes (in: Diabetes Mellitus. Theory and Practice. Ed.: Ellenberg, M., Rifkin, H.) McGraw-Hill Book Co. 1970, 436. — 5. Joslin Diabetes Manual (Ed.: Krall, L. P.) La and Febiger, Philadelphia 1978, 127. — 6. Juvancz I., Paksy A.: Semmelweis OTE jegyzet, Bp. 1979, 169. — 7. Keen, J., Jarrett, R. J.: Diabetes Epidemiology in Europe (Ed. Gutsch, A., Holler, H. D.) G. Thieme Publ. Stuttgart 1975, 145. — 8. Kerényi Zs.: Népegészségügy 1979, 60, 91. — 9. Kovács S.: in: Laboratóriumi diagnosztika. (Szerk.: Sós J.) Medicina, Bp. 1974, 174. — 10. National Diabetes Data Group, Diabetes, 28, 1039. — 11. WHO Expert Committee On Diabetes Mellitus. Second Report World Health Organization Technical Report Series 646 Geneva, 1980, 8.



Budapest Fővárosi Közegészségügyi-Járványügyi Allomás

## Műtők levegőjének halotán szennyezettsége

Oláh Melinda dr., Réffy Józsefné dr.-né  
Tólas Zsuzsa és Kiss-Pál Zoltánné

A műtői környezet egészségkárosító hatásának vizsgálatát Vaisman 1967-ben megjelent közleménye indította meg (15). A cikk felhívta a figyelmet arra, hogy aneszteziológus orvosok körében gyakoribb a spontán vetélések előfordulása. Azóta számos tanulmány foglalkozott a tartósan kis anesztetikum expozícióban dolgozók egészségkárosodásának vizsgálatával.

Hazánkban 1975–76-ban végeztek országos felmérést az aneszteziológusok egészségkárosodása vonatkozásában (1, 4, 5). A narkotikumszűrők hatékonyságának vizsgálata során Magyarországon is történtek halotán koncentrációmérések (13, 14), de a műtők levegőjének narkotikumszennyezettség vizsgálata nem vált általános gyakorlattá. Mindez ideig hazánkban a leggyakrabban alkalmazott halotánra és dinitrogén-oxidra sem állapították meg még a munkahelyen megengedhető átlag koncentrációt (MAK értéket).

Az NDK-ban a halotán MAK értéke  $50 \text{ mg/m}^3$  (17), az USA-ban  $16 \text{ mg/m}^3$  (2 tf ppm) (16). Amennyiben a halotán és a dinitrogén-oxid együttesen fordul elő, akkor az USA előírások  $4 \text{ mg/m}^3$  (0,5 tf ppm) halotánt és  $50 \text{ mg/m}^3$  (25 tf ppm) dinitrogén-oxidot engedélyeznek.

A műtők inhalációs narkotikum légszennyezésének forrásait az irodalom a következőkben jelöli meg: az altatógépek túlfolyó szelepén távozó narkotikum, a gép alkatrészeinek csatlakozási helyein a hibás tömítés, a halotán párologtató feltöltése, az ébredő beteg által kilégzett narkotikum (7, 8) okozza a szennyeződést.

Az altatókészülékek megválasztása, kora, felszereltsége, karbantartottsága jelentős mértékben befolyásolja a műtők levegőjének narkotikumkoncentrációját. Ehehált fontos feladatként jelöli meg az évenkénti szerviz alkalmával a narkotikum párologtató által létrehozott koncentráció ellenőrzését (11).

Irodalmi adatok szerint nem közömbös az altatási módszer sem (10), mert különböző értéket szolgáltatnak a maszkos, valamint az endotrachealis

altatás során végzett mérések. Az altató személy szakértelme (12) is befolyásolja a környezetben kialakuló narkotikumkoncentrációt. Nem elhanyagolható az egymás után — esetleg egymás mellett — végzett műtétek száma sem, amennyiben a keletkező légszennyezettség eliminálása megoldatlan.

A műtők levegőjét szennyező narkotikumgökök eliminációjával többféle módon próbálkoznak. A narkotikum-filter alkalmazása, helyi elszívás az altatókészülék túlfolyó szelepénél, a műtő mesterséges szellőztetése mind kedvezőbb koncentrációt eredményeznek, de leghatásosabb az aktív elszívás alkalmazása a készülék túlfolyó szelepénél és ezzel egyidejűleg a műtő megfelelő általános szellőzésének biztosítása (2, 3, 9). Sajnos, ezt a módszert az általunk vizsgált egyetlen műtőben sem alkalmazták.

### Vizsgálatok

1979-ben 3 kórház műtőiben (A, B, C) végeztünk vizsgálatokat. Méréseink célja a műtők levegőjének halotán koncentráció meghatározása volt. Az egyidejűleg alkalmazott dinitrogén-oxid koncentrációját — műszeres felkészültség hiányában — nem tudtuk megállapítani.

Az 1. táblázatban látható a műtőkben használt altatókészülékek típusa, felszereltsége. A táblázat második oszlopában feltüntettük a klímaberendezések típusát. Sajnos, mint látható, kevés műtőben van klímaberendezés. A 7. és 8. műtő berendezései működésképtelenek, a 11. és 15. műtőben — zajosságukra hivatkozva — nem használják azokat. Az 1. műtő berendezése mérésünk idején nem működött.

Az utolsó oszlopban feltüntetett aktív szenes elnyelőtökkel kapcsolatban fontos megjegyezni azt, hogy a „B” kórház altatókészülékei házilagosan kivitelben készült, nem e célra forgalomba hozott aktív szénrel töltött elnyelőtökkel rendelkeztek, a C kórház elnyelőtölt a gépet gyártó LOOSCO cég szállította, s az alkalmazott szén is importból származik, ellenőrzött minőségű, a használathoz csomagolják. Méréseink idején az aktív szén cseréjének időpontjáról, illetve arról, hogy hány üzemórás, néhány műtőt kivéve (7, 9, 12) nem sikerült egyértelmű felvilágosítást kapni. Az aktív szén regenerálását a „C” kórházban autoklavozással végzik. A „B” kórházban házilagosan előállított széntöltet légzési ellenállását nem tudták megmérni. A készülékek karbantartása a Röntgen és Kórháztechnikai Vállalattal kötött szerződés értelmében havonta, szükség esetén siroonkívül is megtörténik. A szerviz során — műszer hiányában — nem került sor a halotán párologtató által létrehozott narkotikum koncentráció ellenőrzésére.

Azoknál a műtéteknél, amelyeknél méréseket végeztünk, endotrachealis narkózist alkalmaztak, kivéve a 2. műtőt (gyermeksebészet), ahol maszkos altatásban operáltak. A narkózis bevezetésekor  $1,5 \text{ l/min O}_2$ -t,  $3-4 \text{ l/min N}_2\text{O}$ -t, továbbá  $1,5-2 \text{ tf}\%$  halotánt használtak. Tartósan  $0,5-0,7 \text{ tf}\%$  volt a halotán koncentrációja.

A mintákat a dolgozóra csatolt egváni mintavevővel (aneszteziológusoknál) és kézi működtetésű pumpával (aneszteziológusoknál, operáló orvosoknál) vettük. Az átszívott levegő mennyisége  $2-6 \text{ l}$  volt, melyből a halotánt aktív szén kötötte meg. A halotánt  $2 \text{ ml}$  széndiszulfiddal eluáltuk, majd koncentrációját Carlo Erba 2400 T gázkromatográfval határoztuk meg. A kimutathatóság alsó határa  $5 \mu\text{g}$  halotán/ml szén-diszulfid.

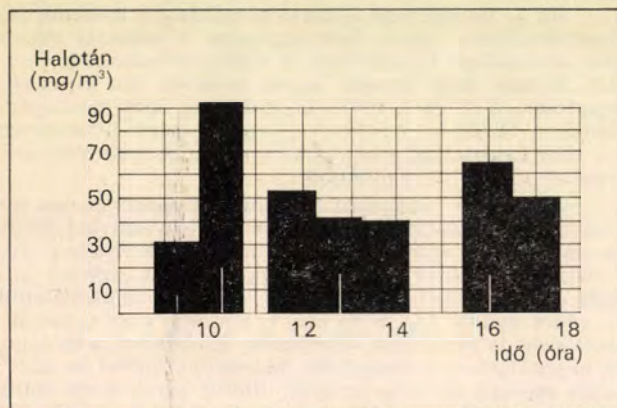
### Mérési eredmények

Az „A” kórház vizsgált műtőjében (1. műtő) egy egész napon át folyamatosan vettük a mintákat. A nap folyamán 4 operáció zajlott le, a második műtétet az első indulása után kb. fél órával kezdték meg. A továb-



1. táblázat **Az altatókészülékek adatai**

Műtő sorszáma	Klímaberendezés típusa	Altatókészülék típusa	Altatókészülék felszereltsége		Vaporizátor kalibrált (+) nem kalibrált (-)	Aktív szén szűrő van (+) (nincs (-))
			Automata lélegeztető	Spirométer		
A 1.	Creisler típusú klíma	Boyle	+	+	-	-
		Loosco	+	+	+	-
B 2.	—	Loosco	-	+	+	+
3.		Loosco	+	-	+	+
4.		Loosco	-	-	-	+
5.		Boyle	+	+	+	+
		Loosco	-	-	-	+
6.		Loosco	+	+	+	+
C 7.	50 BA 004	Loosco	+	+	+	+
8.	50 BA 008	Boyle	+	+	+	-
9.	—	Loosco	+	-	+	+
		Loosco	-	-	+	+
10.	Carier	Loosco	+	+	+	-
11.		Loosco	+	+	+	-
12.	—	Loosco	+	+	+	+
13.		Loosco	+	+	+	-
14.	Carier	Loosco	+	+	+	-
15.		Loosco	+	+	-	-
16.	—	Loosco	+	+	+	+



bi kettő ezeket követően és egymás után zajlott. Mérési eredményeinket az *ábra mutatja*. Egy-egy oszlop X irányú kiterjedése a mintavétel idejét, Y irányú pedig a koncentrációt mutatja. A rövidebb mintavételi idejű mintákat egy-egy vonallal jelöltük a mintavétel kezdetének időpontjában. Ez utóbbiakat az operáló orvosok mögött vettük.

9.45 és 10.45 között az egymás mellett folyó két műtét miatt igen magas a halotán koncentráció. Érdekes megfigyelni, hogy a műtét kezdetén magasabbak az értékek, amit indokol az endotrachealis intubáció kezdete előtt alkalmazott maszkos altatás és a kezdeti magasabb koncentrációjú halotán lélegeztetés. Jól látható, hogy az operáló orvosok kisebb expozíciónak vannak kitéve a kisebb halotán koncentráció és a rövidebb expozíciós idő miatt (váltják egymást). Egy-egy műtét után a helyiség nem szellőződött ki megfelelően, ugyanis a műtétek első, valamint a második órájában

2. táblázat **A mérési eredmények**

Műtő sorszáma	Halotán (mg/m³)				Megjegyzés
	aneszteziológusnál		operáló orvosnál		
	altatás első órájában	altatás második órájában	altatás első órájában	altatás második órájában	
B. 2.	10, 20	20	15, 17	15	
3.	77	10	10	15	első műtét második műtét
4.	42	26	16	20	
	38	23	18	19	
5.	13	17	13	14	Loosco Boyle egyszerre csak egyik meg- halotánnal
	23	58	13	18	
6.	11	7	nyomokban	nyomokban	
C. 7.	4	nyomokban	nyomokban	nyomokban	3 óras az aktív szén
8.	35	9	2	2	
9.	7	—	25	—	leálltak
10.	79	—	4	5	
11.	41	27	27	8,5	
12.	19	23	13	22	első műtét második műtét rögtön zártak
	28	29	13	36	
13.	23	—	22	—	
14.	104	81	10	45	
15.	38	18	26	31	
16.	34	8,5	32	10	



vett minták magasabb koncentrációt mutattak az előző műtét ugyanazon idejében vett mintájával szemben.

A „B” és „C” kórház műtőiben végzett vizsgálatainak eredményeit a 2. táblázatban közöljük.

A 3., 4., 6., 7., 8., 14., 15. műtőkben vett minták alapján megállapítható, hogy a kezdeti halotán koncentráció magasabb. Ezt magyarázni csak a korábbiakban ismertett okokkal tudjuk. A 3., 4., 6., 7., 8., 10., 12., 14., 15. műtőkben a mérési eredmények is az operáló orvosok kisebb expozíciójára utalnak (6).

A 2. műtőben a kisebb műtétek egymást követték, minden műtétnél maszkos altatást alkalmaztak (gyermeksebészet). A bemosakodóhelyiségben az ablak nyitva volt.

Az 5. műtőben viszonylag kis alapterületen 2 asztalon operáltak, de mindig csak az egyiket végezték halotán narkózisban. Feltehető, hogy miután kisebb helyen több személy mozgott, ezáltal a koncentrációkülönbségek kiegyenlítődték.

A 9. műtőben a beteg állapota miatt más narkózisra tértek át. Itt az operáló orvosok mögött mért nagyobb koncentrációt az okozta, hogy az altatógázt csöben elvezették az operáló orvosok háta mögé.

A 13. és 16. műtőben (agyműtét, fülészeti műtét) a beavatkozás jellege miatt az aneszteziológus és operáló orvos egymás mellett dolgozott, így a mért koncentrációk közel megegyeztek.

A 7., 9. és 12. műtőben jól karbantartott narkotikumszűrővel ellátott készüléket alkalmaztak. A 7. és 9. műtő értékei ezeknek megfelelően kedvezően alakultak. Sainos, a 12. műtőben a tüdőműtéteknél nem tudtak automata lélegeztetővel dolgozni, s így az aktív szeszes elnyeletőnek nem volt jelentősége.

#### Megbeszélés

A néhány vizsgálat általános következtetésre nem jogosít fel, felhívja azonban a figyelmet a műtők ez irányú problémáira. Az általunk ismertett adatokból is látható, hogy az eddigi próbálkozások — a halotán hatásos eliminálására — nem jártak megfelelő eredménnyel. Bár az aktív szeszes narcotikum-filter szakszerű alkalmazása kedvezőbb körülményeket teremt, de használatára nincs min-

dig lehetőség, nem minden készülékhez szerezhető be megbízható minőségben, ezért használata korlátozott. Miharabb szükség lenne a megnyugtató megoldások kidolgozására.

#### Köszönetnyilvánítás

Megköszönjük Lencz László dr.-nak a szakirodalom áttekintésében nyújtott segítségét; továbbá Szarvasi Mihálynénak, Tóth Lászlónak, Kuthy Csabánénak, Burián Józsefnek, a vizsgálatok elvégzésében nyújtott segítségét.

**Összefoglalás:** A szerzők néhány fővárosi kórház műtőiben végeztek műszeres vizsgálatokat a halotán légszennyezési viszonyok meghatározására. A több műtőben észlelt magas, a 104 mg/m<sup>3</sup>-t (13 tf ppm) is elérő halotán koncentráció arra hívja fel a figyelmet, hogy műtőkben dolgozók egészsége érdekében mihamarabb meg kell oldani a halotán hatásos eliminációját.

**IRODALOM:** 1. Adorján K., Barna B., Hargitay Z.: Orv. Hetil. 1978, 119, 2141. — 2. Armstrong, R. F. és mtsai: Brit. med. J. 1977, 1, 941. — 3. Barna B.: Honvéderorvos, 1977/2—3; 155. — 4. Barna B., Adorján K., Hargitay Z.: Orv. Hetil. 1978, 119, 2433. — 5. Barna B. és mtsai: Orv. Hetil. 1978, 119, 2679. — 6. Corbett, T. H.: Anesth. Analg. 1973, 52, 614. — 7. Davenport, H. T. és mtsai: Anaesthesia. 1980, 35, 354. — 8. Frey, R. és mtsai: Wld. Fed. Soc. Anesth. News Letter, 1974, 10, 12. — 9. Halliday, M. M. és mtsai: Lancet 1979, 1, 1230. — 10. Hamm, G.: Z. ges. Hyg.: 1979, 25, 14. — 11. Kirschner, E. (Ed.): 20 Jahre Fluothane, Springer, Berlin—Heidelberg—New York, 1978. — 12. Thompson, J. M. és mtsai: Brit. J. Anaesth. 1979, 51, 845. — 13. Uray É. és mtsai: Anaesth. Intens. Ther. 1976, 6, 1, 1. — 14. Uray É. és mtsai: Orv. és Tech. 1977, XV., 53. — 15. Vaisman, A. T.: Ekszp. Khir. Aneszt. 1967, 3, 44. — 16. NIOSH Criteria for a Recommended Standard Occupational Exposure to Waste Anesthetic Gases and Vapors. — 17. Technische Normen. Gütevorschriften und Lieferbedingungen (TGL) 22310/01, DDR. 1978.

## MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

# az ORVOSI HETILAP-ot

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



# HYGROTON TABLETTA

H 400/N 100 Antihypertensiva Diuretica

## ÖSSZETÉTEL

50 mg chlorthalidonum tablettánként.

## JAVALLATOK

Különböző eredetű (kardiális, renális stb.) ödémás állapotok: enyhe és közepfokú hipertónia (különösen egyéb vérnyomáscsökkentőkkel, főleg béta-receptor-blokkolókkal kombinálva); a terhesség késői szakában fellépő hipertónia és ödéma; premenstruációs panaszok: kóros elhízással együtt járó folyadékretenció; a laktáció gátlása az elválasztási időszakban; folyadékretencióval együtt járó gyermekkori megbetegedések.

## ELLENJAVALLAT

Veseelégtelenség, 100 mg/dl feletti maradék -N, ill. 50 mg/dl feletti karbamid -N értékkel.

## ADAGOLÁS

Egyéni megítélést és gondos orvosi ellenőrzést igényel. Felnőttek szokásos adagja hipertónia és ödémák kezelésére naponta 1–2 tabl. a hatás eléréséig, a fenntartó adag heti 3×1 tabl.

A terhesség késői időszakában a hipertónia és ödéma megelőzésére heti 1–4 tabl., kezelésre kezdetben 1 tabl./die, majd heti 3×1 tabl. Prementsruációs panaszok esetén célszerű a kezelést a menstruáció várható időpontja előtt 4–8 nappal kezdeni; az 1–3 kezelési napon 1 tabl., majd napi 1/2 tabl. az adag, a szabályos vérzés megindulásáig. A kóros elhízással kapcsolatos folyadékretenció kezelése hasonlóan történik, mint hipertónia, ill. ödéma esetén. A tejelválasztás csökkentésére elegendő 2 tabl. kezdő adagként, majd 1 tabl./die 2–6 napig.

Gyermekek kezdő adagja 1–5 éves korig 1/2 tabl./die 2–3 napig, majd fenntartó adagnak hetente 3×1/2 tabl.; 6 éves kortól a kezdő adag 1/2 tabl./die, a fenntartó adag naponta 1/2 tabl. A napi adagot célszerű reggel, étkezés után bevenni.

## MELLÉKHATÁSOK

Enyhe szédülés, adynamia, fáradtságérzés, elsősorban a kezelés elején – ezek a panaszok főbbnyire spontán, vagy az adagok átmeneti csökkentésére megszűnnek. Enyhe gastrointestinalis panaszok, ha a gyógyszert éhgyomorra veszik be. Szórványosan észleltek allergiás bőrtüneteket is.

## GYÓGYSZER-KÖLCSONHATÁSOK:

Óvatosan adható:

- szívglükozidokkal (a hypokalaemia következtében a glikozidok toxicitásának fokozódása);
- orális antidiabetikumokkal (antidiabetikus hatás csökkenése);
- kortikoszteroidokkal (K-vesztés fokozódása).

## FIGYELMEZTETÉS

Súlyos cerebrális és coronaria-sclerosis esetén, valamint szívinfarktus után adása fokozott óvatosságot igényel.

Kezelés alatt ajánlatos a szérum-elektrolitok gyakori ellenőrzése.

Az egyéb salureticumokhoz hasonlóan előidézhetheti a latens köszvény vagy diabetesz manifestálódását.

Szedése alatt a szigorúan nátriumszegény diéta előnytelen, mert a K-ürítés fokozásával rontja a vizelethajtó, ill. vérnyomáscsökkentő hatást.

## MEGJEGYZÉS

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

## CSOMAGOLÁS

30 tablettá, térítési díja 11,80 Ft.



**Előállító: BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen,**  
**Ciba-Geigy licencia alapján**



Városi Gyermekkorház-Rendelőintézet, Szeged  
 Szegedi Orvostudományi Egyetem  
 Gyermekklinika  
 (igazgató: Boda Domokos dr.)

## Non Hodgkin malignus lymphoma juvenilis típusú diabetes mellituszos gyermekben

Román Ferenc dr., Borsodi Anna dr.,  
 Kozocsa Gabriella dr., Pataki Lajos dr.  
 és Virág István dr.

Autoimmun jellegű kórképek és limfoproliferatív betegségek kacsolatát, együttes előfordulását egyre több közlemény (11, 20, 21, 28, 33, 34, 37, 48, 54) elemzi. Minthogy a juvenilis diabetes mellitus létrejöttében autoimmun tényezők is szerepelnek (2, 25, 27, 29, 44, 52), esetünk az említett kapcsolatot illusztrálja. A két folyamat társulása lehetőséget ad arra, hogy keressük azokat a közös vonásokat, amelyek etiológiájukban, ill. patomechanizmusukban szerepelhetnek. Másrészt ez a körülmény lehetővé teszi a két kórfolyamat kölcsönhatásainak vizsgálatát és ezáltal azok jobb megismerését. Ilyen szempontok alapján, valamint az immunitás és malignitás elvi vonatkozásait tekintve (3, 18, 19, 40, 57) mutatjuk be esetünket.

### Esetismertetés

Ö. S. 6 éves fiúgyermek anamnézisében enuresis, polyuria, polydipsia és testsúlycsökkenés szerepelt. Az elvégzett vizsgálatok — vércukor profil, cukorürítés, sav-bázis vizsgálat, glycohaemoglobin érték (1, 10, 24, 51, 56) — igazolták a diabetes mellitus fennállását. Egyéb vizsgálati eredményei közül az 1:10 000 és 1:100-as hígításban elvégzett Mantoux-próba negativitását emeljük ki. Diétás megszorítás mellett Actrapid MC és Monotard MC inzulinval kezeltük. Közel egyhónapos kórházi kezelés után az egyensúlyban levő gyermeket ambuláner gondoztuk. Inzulin adagját a remisziós fázisban csökkenteni tudtuk. 10 hónap múlva került ismét felvételre a bal supraclavicularis árokban levő zöldreduónyi nyirokcsomó-duzzanat és a bal parasternális régióban észlelt enyhén fájdalmas szövetfeszorodás miatt. Az elvégzett vizsgálatok gyorsult süllyedést, normális vérképet, normális elektrolitszinteket mutattak. A szérumszfehérje és a papírelektroforézis vizsgálat kóros eltérést nem jelzett. A mellkas röntgenfelvételeken mediastinális tumor, bal felső le-

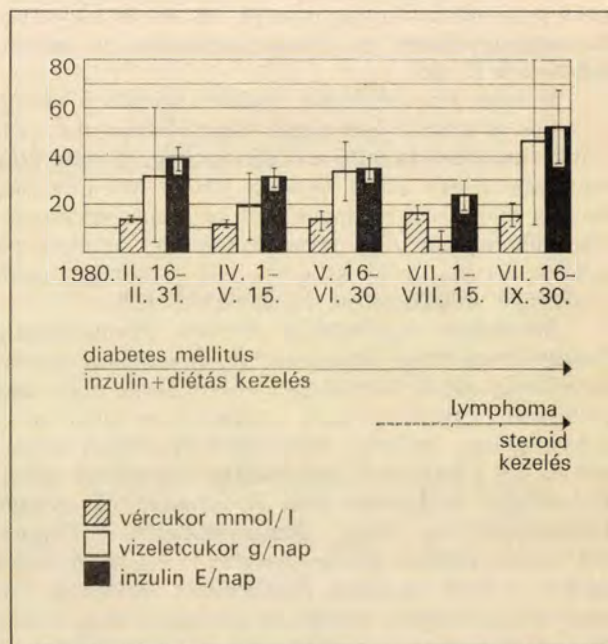
beny atelectasia, a tracheobronchiális nyirokcsomók megnagyobbodása, valamint jelentős mellkasi folyadékgyülem látszott. A mellkasi punctatum steril, a leböcsötött 580 ml sanguinolens folyadék festett üledékében atipusos lymphoblastokra emlékeztető sejteket láttunk. A csontvelővizsgálat némi lymphoid túlsúlyt mutatott, de monoton blastos kép nem volt megfigyelhető. Az eltávolított nyaki nyirokcsomó szövettani vizsgálatát a Szegedi OTE és a Pécsi OTE Kórszövettani Intézete is elvégezte. A szövettani kép non Hodgkin malignus lymphomát jelzett, ezen belül feltehetően a kifejezett malignitású T-lymphoblastoma gyrizált formájáról van szó.

A gyermek kezelését az Országos Gyermekleukaemia Hálózattal, a Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. Gyermekklinikájával együttműködésben végeztük. A kezelés alapját az 1980-as ALL kezelési terv képezte. Ettől csak két dologban térünk el. Egyrészt a kifejezett mediastinális tumor és az ismételt punkciókat szükségessé tevő mellkasi folyadékgyülem miatt lokális röntgenbesugárzást alkalmaztunk, másrészt a beteg diabetes mellitusa miatt asparaginaset nem adtunk. A steroidot nem hagytuk el, ennek diabetogén hatását emelt inzulinadaggal ellensúlyoztuk. Az indukciós és a konszolidációs kezelés enyhe citopéniától eltekintve szövödmény nélkül folyt. A gyermek remiszióba került, jelenleg a reindukciókkal megszakított fenntartó kezelést alkalmazzuk; recidívamentes.

Diabetes mellitusát az alkalmazott citosztatikus kezelés alatt a változó vércukor értékeinek és cukorürítésének megfelelően gondoztuk. Betegünk vércukorszintje, napi cukorürítése, valamint inzulinszükséglete a lymphoma diagnózisát megelőző, illetve követő hónapban jellegzetesen megváltozott (1. ábra). Cukorürítése, inzulinszükséglete szembeötlően csökkent, majd a lymphoma steroid és citosztatikus kezelése folyamán igen kifejezetten fokozódott.

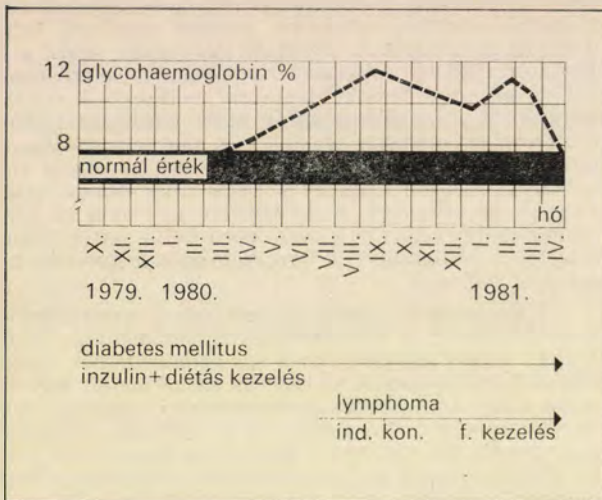
A diabeteszes anyagcserehelyzet változását glycohaemoglobin meghatározásokkal (10, 24) követtük (2. ábra). A lymphoma steroid kezelésével kapcsolatosan kifejezett emelkedést tapasztaltunk. A 6-mercaptopurin és Methotrexate per os adásával végzett fenntartó kezelés során az értékek normalizálódtak.

Esetünkben néhány speciális vizsgálatot is elvégeztünk. A T-sejtes funkciók (spontán rozettaképződés, valamint a lymphoblast transzformáció értékei) egyér-



1. ábra: Az éhgyomri vércukorszint, a napi cukorürítés és az inzulinszükséglet változása (átlag  $\pm$  S. D.)





2. ábra: A glycohaemoglobin szint változása. (Normális érték  $6,7 \pm 0,9\%$ ). Rövidítések: ind.: a malignus lymphoma indukciós, kon.: konszolidációs, f.: fenntartó kezelése)

telmű csökkenést mutattak, de ezek a vizsgálatok a citosztatikus kezelés rövid szünetében készültek és így arteficiálisak is lehetnek. A chromosoma vizsgálat normális eredményt adott. Betegünk HLA típusa:

A<sub>1</sub> A<sub>24</sub> B<sub>8</sub> B<sub>27</sub> Cw<sub>2</sub> Cw<sub>6</sub> DRw<sub>2</sub> DRw<sub>3</sub>  
 Ez bizonyos genetikai praedispozíciót valószínűsít, mivel halmozottan tartalmaz olyan antigéneket, amelyeknek egyéb betegségekkel való kapcsolata elfogadottnak látszik (14, 38, 58, 59, 60).

### Megbeszélés

Az utóbbi években szaporodtak azok a megfigyelések, amelyek valószínűsítik a malignitás és az immunjelenségek kapcsolatát. A következő klinikai észleléseket emelhetjük ki: a tumort megelőzően gyakori az immunzavar (50), az immunmechanizmusok gyengülésekor (gyermekkor, idős kor), immunhiányos állapotokban, immunsuppressio kapcsán gyakoribb a malignitás (6, 18, 40) és a spontán tumorgyógyulások is immunmechanizmust valószínűsítene (7, 36).

Számos immunológiai észlelés szintén a malignitás és az immunjelenségek kapcsolatára utal, például: tumorhoz társuló antigének megfigyelése (26), tumorantigénre adott sejthez kötött immunválasz leírása (53), antitest-dependens celluláris citotoxicitás leukémiában (55), természetes vagy spontán citotoxicitás (natúrális killer — NK — sejtek) jelentőségének megfigyelése tumorokban (22).

Mindezek megerősítik Burnet immunológiai felügyeletről szóló hipotézisét (6, 7), amely a tumorkeletkezés egyik lehetőségét abban látja, hogy ez a felügyeleti funkció akár teljesítményében, akár minőségében, öröklött vagy szerzett módon elégtelen és így a burjánzó tumorsejtek kisiklanak az immunológiai felügyelet alól. A tumorsejtek gyenge immunogenitása vagy immunrezisztens állapota, sőt a tumorsejtek elhelyezkedése is eredményezhet csökkent immunológiai felügyeletet. Speciális immunológiai hatások (blokkoló antitestek vagy egyéb szérumfaktorok) is béníthatják a citotoxicitást. A szervezet öröklött vagy szerzett immundefektusai is együttjárhatnak e működés zavarával, de elképzel-

hető egy genetikusan determinált, a HLA génekhez kötött szelektív immunfelügyeleti funkciózavar is (39).

Az említett koncepció értelmében esetünkben a legvalószínűbbnek látjuk a HLA rendszerrel kapcsolatban álló genetikus praedispozíciót, amely feltehetőleg genetikusan determinált szelektív immunreakciózavar révén eredményezett autoimmun jellegű megbetegedést, azaz juvenilis típusú diabetes mellitust és non Hodgkin-malignus lymphomát.

Feltételezésünk valószínűségét növelik azok az állatkísérleti adatok, amelyek a kémiai és vírus onkogenezis (5, 8, 13, 30), valamint a diabetes mellitust indukáló vírusfertőzésre való fogékonyság genetikus determinációját jelzik (35). Egérkísérletekben kiderítették, hogy az immunológiai felügyeleti funkcióval kapcsolatos null-sejtes limfociták működése szintén genetikusan determinált és a H<sub>2</sub> hisztokompatibilitási locuszhoz kötött (41).

Azok a klinikai megfigyelések és családvizsgálatok is erősítik hipotézisünket, amelyek az autoimmun betegségek és a malignus betegségek társulását (11, 20, 21, 28, 33, 34, 37, 48, 54), továbbá ezeknek — a normál populációhoz képest — gyakoribb családi előfordulását (15, 16, 47), genetikai determinációját írták le (9, 17).

Elképzelésünk realitását alátámasztják azok a humán vizsgálatok is, amelyek bizonyos betegségek és bizonyos HLA antigének közötti összefüggéseket igazoltak (14, 38, 58, 59, 60). Ezek az összefüggések az autoimmun betegségek és a HLA—B<sub>8</sub>, valamint a DRw<sub>3</sub> antigének között igazoltnak tűnnek (38). Lazább kapcsolat gyanítható a HLA rendszer antigénjei és a malignus betegségek között (38, 58, 59). Bizonyítottnak vehető viszont az immunszabályozás és a HLA rendszer kapcsolata (4). Vannak adatok arra vonatkozólag is, hogy a „K”- és az „NK”-sejtes citotoxicitás, amely szerves részét képezheti az immunológiai felügyeleti funkciónak (22, 42), a HLA—B és a DRw locuszokhoz kötődik (45).

Betegünk esetében azonban nem az egyes betegségek vonatkozásában feltételezzük a genetikai dispositiót, hanem az előforduló betegségek patomechanizmusának bizonyos közös, feltehetőleg immunológiai jellegű elemeit véljük genetikailag determinálnak.

A szóbanforgó betegségek keletkezésével kapcsolatos problémakörön túlmenően érdeklődésre tarthat számot e két kórkép egymásra gyakorolt kölcsönhatása is. Több közlemény beszámol a tumorok hypoglykaemizáló hatásáról (23, 32). Ezt a jelenséget bizonyos tumorok inzulinszerű aktivitásával magyarázzák (31), mások a tumor- vagy leukémiasejtek fokozott glukózfelhasználását is leírták (49). A limfoid leukémiás sejtekben észlelt fokozott anaerob glykolysist és ennek esetleg klinikailag észlelhető következményeit, a sejtek fokozott tömegével, a proliferációs sebesség ütemével magyarázzák (12). Mindezek ismeretében válik magyarázhatóvá diabeteszes betegünkön a tumor klinikai diagnózisát megelőző periódusban a napi cukorürítésben, és az inzulinszükségletben észlelt javulás (1. ábra).



A diabeteszes anyagcserehelyzet változását a betegség folyamán a glycohaemoglobin (1, 10, 24, 51, 56) meghatározásával követtük (2. ábra), bár ennek információs értékét olyan állapotokban, ahol a vörös vérszámok élettartama nagy változásokon mehet keresztül, fenntartással kell fogadnunk (46). Betegünk esetében a glycohaemoglobin emelkedő tendenciája és ezzel párhuzamosan a diabeteszes anyagcsere némi romlása reálisnak tűnik, ha a hosszú hospitalizáció hatását, valamint az erőteljes szteroid, citosztatikus és radioterápia mélyreható következményeit vesszük tekintetbe. A glycohaemoglobin értékek változása a kórlefordulás egyes periódusaiban további tanulmány tárgyát képezi (43).

Betegünket az autoimmun jellegű betegségek és a malignus lymphomák közös megjelenésének példájaként, valamint e két betegség bizonyos kölcsönhatásainak szemléltetésére kívántuk bemutatni.

Köszönetet mondunk a Szegedi és a Pécsi Orvostudományi Egyetem Kórszövettani Intézetének a szövettani vizsgálatok, az Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézetnek és a Szegedi OTE Vértranszfúziós Állomásának az immunológiai és a HLA antigén vizsgálatok elvégzéséért, valamint a Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. Gyermekklinikájának a beteg észlelésében és ellátásában nyújtott segítségével.

**Összefoglalás:** A szerzők gyermekbetegük kórtörténetét ismertetik, aki 6 éves korában jelentkezett diabetes mellitusra utaló tünetek miatt. Egy év múlva a megnagyobbodott nyaki nyirokcsomók szövettani vizsgálata non Hodgkin malignus lymphomát igazolt. A radioterápiával kombinált citosztatikus kezelés hatására remisszióba került. Esetüket az autoimmun és malignus kórképek együttes megjelenésének példjaként mutatják be, a társulás magyarázatául genetikus praedispozíciót tételeznek fel. Vizsgálják a két különböző típusú betegség bizonyos kölcsönhatásait a klinikai tünetek és a laboratóriumi értékek tükrében.

**IRODALOM:** 1. Balázi I., Varsányi, N. M.: Orv. Hetil. 1980, 121, 627. — 2. Barta L.: Orvostudomány. 1978, 53, 154. — 3. Begemann, M.: Med. Klin. 1981, 76, 118. — 4. Benacerraf, B., McDevitt, H. O.: Science. 1972, 175, 273. — 5. Blank, K. J., Freedman, H. A., Lilly, F.: Nature. 1976, 260, 250. — 6. Burnet, F. M.: Science. 1961, 133, 307. — 7. Burnet, F. M.: Immunological Surveillance, Pergamon Press, Oxford. 1970. — 8. Chesebro, B., Wehrly, K., Stimpfling, J. H.: J. Exp. Med. 1974, 140, 1457. — 9. Conley, C. és mtsai: Medicine. 1980,

59, 323. — 10. Davis, R. E., Nicol, D. J.: Lancet. 1978, II, 350. — 11. Davis, S. és mtsai: JAMA. 1979, 242, 2096. — 12. Druml, W. és mtsai: Schweiz. med. Wschr. 1981, 111, 146. — 13. Duran-Reynals, M. L. és mtsai: J. Exp. Med. 1978, 147, 459. — 14. Espinoza, L. R., Germain, B. F., Vasey, F. B.: Advances in Pediatrics. 1979, 26, 33. — 15. Fazekas, V. T. és mtsai: Wien. med. Wschr. 1978, 9, 262. — 16. Fekete Gy. és mtsai: Orv. Hetil. 1973, 114, 2359. — 17. Fudenberg, H. H.: Am. J. Med. 1971, 51, 295. — 18. Gatti, R. A., Good, R. A.: Cancer. 1971, 28, 89. — 19. Glade, Ph. R., és mtsai: Pediatr. Res. 1976, 10, 517. — 20. Gleichmann és mtsai: Am. J. Clin. Pathol. 1979, 72, 708. — 21. Green, J. A., Dawson, A. A., Walker, W.: Lancet 1978, II, 753. — 22. Haller, O. és mtsai: Nature. 1977, 270, 609. — 23. Halmos T. és mtsai: Orv. Hetil. 1966, 107, 158. — 24. Hambach, J. és mtsai: Előadás. Komárom megyei orvosnapok, Esztergom. 1979. október 26. — 25. Heinze, E., Fussgänger, R., Teller, W. M.: Pädiat. prax. 1980, 23, 609. — 26. Hellström, L., Hellström, K. E., Shepard, T. H.: Int. J. Cancer. 1970, 6, 346. — 27. Irvine, W. J. és mtsai: Diabetes, 1977, 26, 138. — 28. Isomäki, H. A., Hakulinen, T., Joutsenlahti, U.: J. Chronic. Dis. 1978, 31, 691. — 29. Lendrum, R. és mtsai: Lancet. 1975, I, 880. — 30. Lilly, F., Pincus, T.: Adv. Cancer Res. 1973, 17, 231. — 31. Lowbeer, L.: Am. J. Clin. Pathol. 1961, 35, 233. — 32. Lukács K., Földvári M., Lakos J.: Magyar Onkológia 1966, 10, 175. — 33. Miller, D. G.: Ann. Intern. Med. 1967, 66, 507. — 34. Oleinick, A.: Blood 1967, 29, 144. — 35. Onodera, T. és mtsai: Nature. 1978, 274, 693. — 36. Palásthy G.: Gyermekgyógyászat, 1972, 23, 265. — 37. Parker, A. C., Bennett, M.: Scand. J. Haemat. 1976, 17, 395. — 38. Parker, Ch. W. (szerk.): Clinical immunology. W. B. Saunders Company Philadelphia. 1980, 1, 71. — 39. Parker, Ch. W. (szerk.): Clinical Immunology. W. B. Saunders Company. Philadelphia. 1980, 1, 448. — 40. Penn, I., Starzl, T. E.: Transplantation. 1972, 14, 407. — 41. Petrányi G. Gy. és mtsai: Immunogenetics. 1976, 3, 13. — 42. Roder, J. C., Halioitis, T.: Immunol. today. 1980, 1. — 43. Román F. és mtsai: Közlés alatt. — 44. Rotter, J. L., Rimoin, D. L.: Diabetes, New York. 1978, 27, 599. — 45. Santoli, D. és mtsai: J. Immunol. 1976, 117, 765. — 46. Scherthaner, G. és mtsai: Wien. klin. Wschr. 1980, 92, Suppl. 115, 3. — 47. Schuler, D., és mtsai: Anthropol. Közl. 1974, 18, 167. — 48. Sepp, J., Tiszai A.: Csongrád megyei Eü. Int. Tud. Közl. 1976, 75. — 49. Shapot, V. S., Blinov, V. A.: Cancer Res. 1974, 34, 1827. — 50. Solowey, A. C., Rapaport, F. T.: Surg. Gynecol. Obstet. 1965, 121, 756. — 51. Szelényi J. és mtsai: Orv. Hetil. 1980, 121, 259. — 52. Szerkesztőségi közlemény: Lancet, 1976, II, 1124. — 53. Takasugi, M., Mickey, R. R., Terasaki, P. I.: J. Natl. Cancer Inst. 1974, 53, 1527. — 54. Talal, N., Bunim, J. J.: Am. J. Med. 1964, 36, 529. — 55. Thränhardt, H., Zintl, F., Plener, W.: Folia Haematol. Leipzig. 1980, 107, 824. — 56. Tichy, M., Barta L., Molnár M.: Orv. Hetil. 1981, 122, 1439. — 57. Tóth G.: Orvostudomány. 1972, 47, 203. — 58. Tweel, J. G., Dugas, D. J., Loon, J.: Am. J. Clin. Pathol. 1979, 72, 732. — 59. Walford, R., Finkelstein, S., Neerhout, R.: Nature. 1970, 225, 461. — 60. Witt, S.: Z. ges. inn. Med. 1981, 36, 38.



# BAYOLIN

kenőcs

mV 200

Antiphlogistica

## ÖSSZETÉTEL:

Heparinoid Bayer	- - - - -	2500 HDB-E
Aethylenglykolum		
monosalicylicum	- - - - -	5,00 g
Benzylum nicotinicum	- - - - -	1,25 g

50 g lemosható kenőcsben.

## HATÁS:

Hatóanyagai közül a Heparinoid Bayer gyulladásgátló anyag, amely a vérrögképződést is gátolja. A nikotinsav – benzilészter helyi vérbőséget okoz, ezzel a megbetegedett szövet vérkeringését támogatja. Etilén-glikol monosalicilat külsőleges alkalmazásával gátolható a kondroitinszulfát bioszintézise. Mivel a reumás sarjszövettel jól összehasonlítható, kísérleti úton előállított hegyszövetben megnövekedett mucopolisaccharid és kondroitinszulfát szintézis igazolható, a kondroitinszulfát szintézisének gátlásával a reumás kórképek feltehetően előnyösen befolyásolhatók.

A szalicilátok a bradykinin gátló hatáson keresztül fájdalomcsillapító hatást is kifejtenek.

## JAVALLATOK:

Izületi gyulladások, arthrosis, spondylosis, spondylarthrosis esetén fellépő izom- és végtagfájdalmak, izomláz és zúzódások, zárt baleseti sérülések, contusio, haematomák, distorsio, továbbá tendovaginitis, epicondylitis, bursitis, radiculitis, neuritis, fibrositis, myositis.

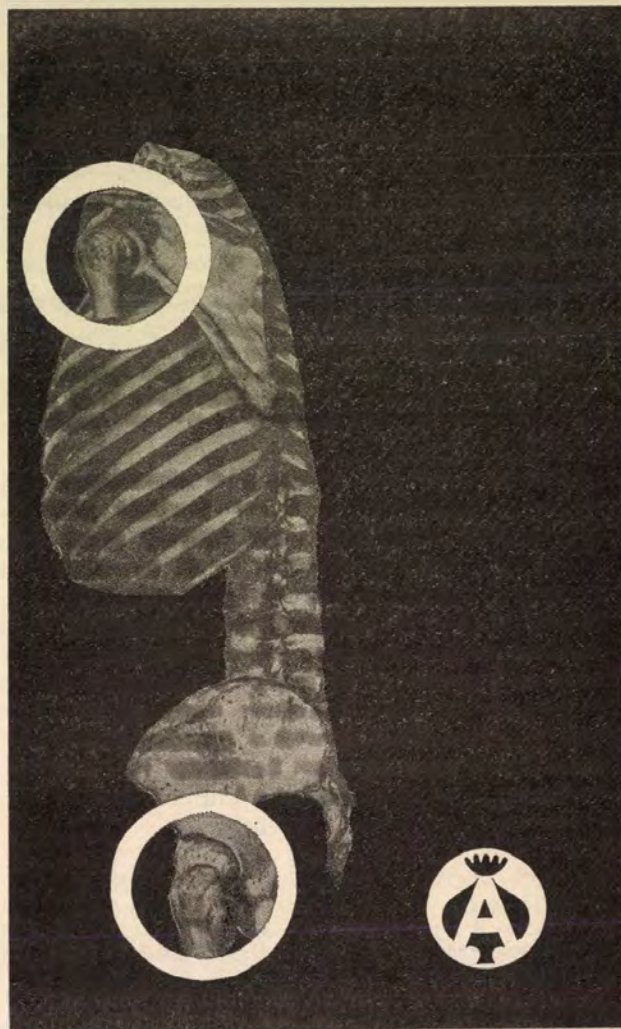
## ALKALMAZÁS:

A fájdalmas testrészt bedörzsöljük vékony rétegben általában naponta 2–3-szor. Ha a bedörzsölés a túl nagy fájdalom miatt nem lehetséges, elegendő a kenőcsöt csak könnyedén a bőrfelületre vinni.

Az alkalmazás módja mindig a betegség lakolizációjától, illetve a beteg állapotától függ. Keringést javító hatása fürdővel fokozható.

## Figyelmeztetés:

A kenőcs szembe vagy nyálkahártyára ne kerüljön, mert erős vérbőséget okoz; alkalmazása után kézmosás javasolt.



## MEGJEGYZÉS: ✖

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

## ELTARTÁS:

Hűvös helyen.

## CSOMAGOLÁS:

1 tubus (50 g) 6,80 Ft.

**Forgalomba hozza: ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, TISZAVASVÁRI,**

**Bayer A. G. Leverkusen licencia alapján**





## BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

**Az anaesthesiológusok IV. nemzetközi kongresszusáról** (Bukarest, 1981. szeptember 27–30.).

A szocialista országok nemzetközi anaesthesiológiai és intenzív terápiás kongresszusait másodévenként rendezik 1963 óta. Az első hatot szimpoziumnak nevezték, a továbbiakat 1975 óta kongresszusnak. A rendezvénynek most első ízben volt házigazdája Románia (az első szimpoziumot és az első kongresszust mi rendeztük 1963-ban, illetve 1975-ben). Társaságunk anyagi támogatásával népes, 26 főnyi csoport vett részt a kongresszuson, amely egyben a román társaság II. nemzeti kongresszusa is volt.

A kongresszust a „Román Szocialista Köztársaság Palotájának” egyik szárnyában tartották, az ünnepélyes megnyitót és az azt követő hangversenyt a „Román Athenaeum” impozáns épületének nagyszobájában. A tudományos ülések számára három terem állt rendelkezésre. A kongresszus hivatalos nyelvei: román, angol, francia, és német. Az első számú teremben mindezen nyelvekre, a második számú teremben román és angol nyelvre szimultán tolmácsolást biztosítottak. A harmadikban ilyen nem volt, de ebben a teremben csak napi egy-egy délelőtti ülés zajlott. A tudományos ülések naponta reggel 8 órák kezdődtek és 19 órák végződtek, három órás ebédszünettel.

Nyolc olyan átlag 1 óráos továbbképző előadást hallgattunk meg, melyek szakmánk egy-egy fontos problémakörével foglalkoztak és amelyeket nemzetközi nevű anaesthesiológusok tartottak. Ezek témái: anaesthesia és coronaria-keringési morphin származékok és morphin antagonisták; fejsérültek kezelése; az analgesias anaesthesia 1981-ben; a regionális anaesthesia jelen helyzete szerte a világon és anaesthesia a sürgős sebészeti ellátásban. *Két kerekasztal-konferenciát tartottak* (egy-egy magyar résztvevővel), az első címe: Spinalis és periduralis analgesia morphin és morphin származékokkal, a második: Technikai biztonság az anaesthesiában. A tudományos előadások *három fő témához* csatlakoztak: 1. Anaesthesia és intenzív terapia akut veseelégtelenségben, 2. Regionális anaesthesia, 3. Új módszerek (technikák), gyógyszerek és készülékek az anaesthesiában és intenzív terapiában. Az előadások összesen 19 tudományos ülésen hangzottak el. Ezekből 4 ülés jutott a veseelégtelenség anaesthesiológiai és intenzív terápiás problémáira, összesen 35 előadás, amiből 27-et a házigazdák tartottak. Mind a téma-

választást, mind pedig azt, hogy az előadások 77%-át hazai szerzők tartották, valószínűleg indokolja, hogy sok, főleg nőgyógyászati eredetű septikus shock esettel találkoznak, amelyek gyakran vezetnek veseelégtelenséghez. Így ez a téma egyfelől problémát jelent számukra, másfelől a kórkép kezelésében nagy tapasztalatot adhattak át a kongresszus résztvevőinek. Az új eljárások, eszközök és gyógyszerek témájával 7 ülés foglalkozott, ezen belül az 58 előadásból 21-et tartottak a házigazdák. E téma napirendre tűzését nyilván a román anaesthesiológusok egészséges érdeklődése indokolja a szakma újdonságai iránt, első nemzetközi jellegű kongresszusukat igyekeztek felhasználni tájékozódásra a szakma új eredményei körében. Végül 8 ülés foglalkozott a regionalis érzéstelenítés különböző kérdéseivel. Itt 69 előadás hangzott el, amiből 47-et, tehát az előadások 68%-át tartották román kollégák. Az előadások nagy száma híven tükrözi az utóbbi évek fejlődési tendenciáját a regionalis érzéstelenítés irányába, de azt is, hogy házigazdánk otthonosak ezen az új anaesthesiológiai területen.

A kongresszussal párhuzamosan *technikai kiállítást* is láthattunk. Itt jól ismert nyugati gyógyszer- és műszergyárak kiállításán kívül házáinkat a Medimpex képviselte legújabb anaesthesiológiai gyógyszereinkkel, és megismerkedhettünk egy román gyártású több célú respirátor és egy altatókészülék prototípusával is. Utóbbit jellemezte az orvosszakértők korszerű, de egyben jó kritikai érzékét tükröző követelménytámasztása és a kivitelezők szolid hozzáállása a tekintetben, hogy a készüléknek azokat a részeit állították csak saját maguk elő, amelyeknek megvan a hazai ipari bázisa. Bizonyos részegységeit viszont jól bevált és viszonylag olcsó külföldi import anyagokból biztosították. Tájékoztatásuk szerint a sorozatgyártás a közeljövőben indul.

A *tudományos program* szervezését, lebonyolítását gördülékenység jellemezte. Az itt-ott jelentkező technikai problémák, melyek részben objektív műszaki okokból (pl. a vetítés és a terem sötétítése technikailag nem volt egy személy által kezelhető), részben talán bizonyos gyakorlat hiányából adódtak (első általuk rendezett nemzetközi anaesthesiológus kongresszus), a rendezőség nagy igyekezettel lett úrrá. Feltűnt — és pozitívumként említem —, hogy a büféedességek, üdítők és feketekávé árusítására szorítkozott, leülni nem

lehetett és szeszes italt nem árusítottak.

A *társasági programok* színvonalasak voltak. A kongresszus ünnepélyes megnyitóján a szakma hazai képviselőin kívül a Világszövetség reprezentánsai is szót kaptak, az egészségügyi kormányzat részéről miniszterhelyettes szót a résztvevőkhöz. Plasztikus előadásban foglalta össze, milyen nagy munkát végzett az Egészségügyi Minisztérium az anaesthesiológia és intenzív ellátás biztosítására országsszerte. (Itt jegyzem meg, hogy az anaesthesiológiának egyetlen tanszéke van Bukarestben, amelyet a nemzetközi szakmai világban jól ismert *Litarczek* professzor vezet, a második tanszék szervezésé alatt áll Kolozsvárott). A beszédek elhangzása után számos neves külföldi anaesthesiológust választottak a Román Anaesthesiológus és Intenzív Terápiás Társaság tiszteletbeli tagjává. Az ünnepélyes megnyitót a „George Enescu” filharmoniai zenekar színvonalos koncertje zárta be. A megnyitót fogadás követte a szomszédos „Athenée Palace” szállodában. Folklor előadást láthattunk a tudományos program első napjának estéjén, a második este tartották a bankettet. Utóbbi a rendezőség igényességét bizonyította a fehér asztal vonatkozásában is. A kongresszus záróülését rövid zenei műsor követte.

Örömlenkre szolgált, hogy *Litarczek* professzor a népes magyar csoportot a kongresszus utáni délelőttre meghívta tanszékére. A tanszék egyik fontos feladata a szakorvosképzés. Ennek keretében 3 évet töltenek a szakorvosjelöltek a tanszéken, amiből az első év intenzív elméleti képzéssel telik. A bukaresti Orvostudományi Egyetem kötelékében dolgoznak, melynek épületei a második világháború után épültek, de sajnos elég korán ahhoz, hogy a tervezésnél még az intenzív terapia építészeti igényeit nem vehették figyelembe. Így a 10 ágyas aseptikus és a 10 ágyas septikus intenzív terápiás részleget a már meglévő épületben kellett kialakítaniuk, bizonyos építészeti kompromisszumok vállalásával. Látogatásunk alkalmával a septikus részlegben jártunk, melyhez a haemodialysis helyiségei csatlakoznak. Ezt a szokatlan építészeti kapcsolatot az akut veseelégtelenséggel szövődött septikus esetek nagy számával indokolták. Az összkórházi aseptikus intenzív osztályon nem jártunk, de elmondták, hogy látogatásunk időpontjában az üres. Meglátogattuk viszont a szívsebészeti klinika intenzív osztályát, ahol az érsebészeti betegeket is ellátják. Ennek az osztálynak a felszereltsége kitűnő. Benézhattunk néhány műtőbe, ahol a rendes napi műtétek folytak. E műtők működésének aseptikus rezsimje kevésbé szigorúnak imponált, mint ami hazai műtőinkben szokásos.



Lüktető, különösen az orvosképzésben rendkívül intenzív munkát végző tanszéket ismertünk meg, *Litarczek* professzor minden kérdésünkre őszinte, kimerítő választ adott, bepillantást engedett munkájuk terjedelmébe és mélységébe, ugyanakkor nem habozott nehézségeikről, hiányosságaikról tájékoztatni bennünket.

Végül hálás örömmel emlékezem meg a Magyar Anaesthesiológiai és Intenzív Therapiás Társaság vezetőségéről, mely nagyvonalú anyagi segítségével, szokatlanul nagyszámú hazai anaesthesiologusnak tette lehetővé a kongresszuson való részvételt. Külön öröm volt számomra, hogy a kiutazottak jelentős hányada a fiatalabb kollégák köréből került ki, akik a tapasztalatszerzés mellett számos előadás szerzőiként is kivették részüket a kongresszus munkájából. A kongresszus magyar résztvevői 16 előadást tartottak, a két kerekasztalkonferencián is részt vett egy-egy kollégánk. Ez utóbbiakat is előadásoknak fogva föl, a kongresszus előadásainak 10%-át tartották magyar anaesthesiologusok. Ez a szám talán nem minősíti rosszul hazai szakembereink tudományos aktivitását.

*Wittek László dr.*

**Az UBIOMED V. szimpozionja**  
[Puscsinó (SZU) 1981. szeptember 7—11.]

Az UBIOMED szimpozionokat elsősorban a szocialista országokban élő, az ultrahang (UH) orvosi, biológia hatásának kutatásával és alkalmazásával foglalkozó szakemberek között tapasztalatsere céljából, kétévenként rendezik meg, felváltva valamelyik szocialista országban.

A puscsinói szimpozionon 125-en vettek részt, Magyarországot négy-

tagú küldöttség képviselte. A delegáció vezetője Falus Miklós dr., tagjai Bertényi Anna dr., Harmat György dr. és Kárpáti Miklós dr. voltak.

A szimpoziont a Szovjet Tudományos Akadémia puscsinói kutató központjában rendezték meg. A kutató központnak, melynek megtekintése is a programban szerepelt, 40 részlege és 1200 dolgozója van, az utóbbiak közül kb. 400 tudományos kutató. A modern kisváros 120 km-re van Moszkvától és 18 éve épült az Oka folyó partján.

A szocialista országok résztvevőin kívül angol, NSZK-beli, japán és USA-beli meghívottak is szerepeltek a kongresszuson.

Az idő rövideje miatt az előadások többsége poster formájában került bemutatásra. A 134 előadás a következő témákat ölelte fel: 1. Az UH biomolekuláris vonatkozásai. 2. Az UH biológiai hatása. 3. Az UH orvosi alkalmazásának fizikai és technikai alapjai. 4. Az UH klinikai alkalmazása. 5. Biológiai közegek akusztikai tulajdonságai és mérési módszerek. 6. Az UH sebészeti alkalmazása.

Az UH biomolekuláris hatásának vizsgálatában érdekes eredményekről számoltak be a szovjet biofizikusok. Erről az intézet látogatása során személyesen is meggyőződhattünk. Számos előadó foglalkozott a kavitáció ma még nem teljesen tisztázott jelenségével és a Doppler elven működő készülékek komplex alkalmazásával.

A legszélesebb érdeklődést a klinikai tárgyú előadások keltették. Egészen új perspektívát nyithat meg az angol kutatók által előadott ún. „telehisztológia” alkalmazása. A még kísérleti stádiumban levő módszer lényege, hogy a vizsgált szervet echo-tomográfiával különböző frekvenciákon számítógéppel elemzik és így nyerik az adott szö-

vetre jellemző echogramot. Ez képezi a szöveti differenciálás alapját.

A tokiói orvosi UH kutató központ igazgatója az intézet öt éves munkájáról számolt be. A legmodernebb készülékekkel, pl. mozgó UH laborral, több mint húsz ezer nő mellrákszűrését végezték el.

Szovjet klinikusok az UH onkológiai, szemészeti és szülészeti alkalmazásáról tartottak referátumot.

Örömmel tapasztaltuk, hogy szovjet előadók magyar szerzők kutatásaira is hivatkoztak, pl. Falus Miklós, Korányi György és Bertényi Anna munkáira. Harmat György, Köteles György és Paricz Ervin csecsemőkorin intracranialis kórképek UH diagnosztikájával foglalkozó, bőséges képanyaggal illusztrált posterét nagy érdeklődéssel fogadták. Ugyancsak sok külföldi kolléga érdeklődött Gregus Pál és Bertényi Anna „Nyúl-szemből lézerral kiváltott UH impulzusok” című postere iránt is.

Az UH kutatás néhány nemzetközileg elismert képviselőjével sikerült személyes kapcsolatainkat feleleveníteni és újakat létesíteni.

A szimpozion szervező bizottságának elnöke, Armen Sarvazyan, mindent megtett azért, hogy delegációnk tagjai számára megfelelő körülményeket biztosítson. Nemcsak a tudományos program, hanem a társas rendezvények is baráti légkörben zajlottak le.

A kiküldetésért, illetve a szimpozionon való részvétel lehetőségéért köszönet illeti a Magyar Tudományos Akadémiát, a MOTESZ Magyar Biofizikai Társaság elnökségét és az Egészségügyi Minisztériumot.

*Falus Miklós dr.  
Bertényi Anna dr.  
Kárpáti Miklós dr.  
Harmat György dr.*





## Termékenység, meddőség

**A heterolog inseminatio.** Ch. Lauritzen (Univ. Frauenklinik Ulm): Dtsch. med. Wschr. 1981, 106, 195.

Az ulmi női klinikán a meddő nők kb. 10–15%-át részesítik művi inseminációban, felét a férj, felét spender ondójával. A heterológ művi inseminációk (h. m. i.) száma egyre nő, mert a korai adoptálásra a 218. § hatályba lépése óta gyakorlatilag alig van lehetőség.

A h. m. i. előnyei az adoptálás-szal szemben: 1. A gyermek törvényes születésűnek számít, így nincsenek nehézségek a hatóságokkal és a környezettel. 2. A férj termékenyítőképtelensége nem lesz nyilvánvaló. 3. Olyan spender választható ki, akinek a fenotípusa a férjhez hasonló, vércsoportja egyező. 4. Kifogástalan, jó kvalitású spender kedvező kilátásokat ígér a gyermeknek. A genetikus rizikó csökkenthető a természetes úton induló terhességek átlagával szemben. 5. A feleség termékenyítőképesége beigazolódik. 6. A feleség átélheti a terhességet és a szülést. 7. A feleség tulajdonságait örökli a gyermek. 8. Elmarad a mérgelődés a hatóságokkal, amely gyakran elveszi a kedvet az adoptálástól.

A h. m. i. egyetlen előfeltétele a jól informált házaspár döntése. A házaspárnak érettnak, a házasságnak stabilnak, a szociális miliónek jónak kell lennie. Az indikációt lényegében a férfi meddőségi faktorok adják: oligo-astheno-teratospermia, azoospermia, impotentia, genitális sérülések vagy fejlődési hibák, rosszindulatú genitális daganatok, cytostaticumok vagy irradiatio alkalmazása, örökletes betegségek, chromosoma-rendellenesség. A feleség részéről Rh-negativitás szerepelhetne indikációként, ha a férj Rh-pozitív. A spermabank feladata lehet az is, hogy a férj ondóját megőrizze, ha súlyos betegség, műtét, irradiatio vagy cytostatikus kúra után elveszti termékenyítőképeségét, vagy ha élete hamarosan befejeződik.

Az USA-ban az inseminációk 10%-át egyedül álló nőknél, feministáknál, lesbikusoknál végzik. Hogy több fiúgyermek szükséges, az ondósejteket igyekeznek szelektálni a könnyebb androspermiumok izolálásával. Ezen a módon kb. 70%-os fiúdominanciát sikerült elérni.

Ha a feleség abszolút meddő, önkéntes pótnyálát lehet művileg megtermékenyíteni a férj ondójával, és a megszülető gyermeket örökbe fogadni. Tubahiány esetén

a férj ondójával önkéntes peteadót lehet inseminálni, a megtermékenyülő petét kimosni és a feleség méhébe ültetni.

Kontraindikációk: a feleség meddősége, örökletes betegségei, idősebb kora, narcomániája, alkoholizmus és olyan betegségei, melyek a terhességet ellenjavallják.

A spender kiválasztása fontos feladat. Olyan fiatal nő férfiak jönnek szóba, akiknek van egészséges gyermekük. (Ma már elvetik a spender és a férj ondójának keverését, mert ez rontja a minőséget.) Jó intelligenciaszint, elfogadható külső, pozitív jellemvonások, normális spermogram, negatív családi és venerológiai anamnézis az előfeltételek. Az USA-ban is a centrumoknak csak 28%-a végzi a spender genetikai átvizsgálását, holt ez fontos. A spender nem díjazták. Meggondolandó, hogy egy ellátási területen belül nagy számú gyermek születhet egy spenderrel. Ebből eredően féltestvérek házasodhatnak össze gyanútlanul. Ajánlatos egy spenderrel legfeljebb 10 terhességet származtatni. Friss ondó felhasználása jobb eredményel jár, de nagyobb igény esetén elkerülhetetlen a kryosperma használata. Friss ondóval 75%-ban, fagyasztottal 65%-ban várható fogamzás. Ha a feleség fertilitása jó, a fogamzás eléréséig szükséges inseminációk száma friss ondóval 2,8, fagyasztottal 6,3.

Két év alatt 32 asszonynál végeztek h. m. i.-t. Összesen 168-szor insemináltak. A szükséges ondóbevitel száma átlagosan 5 volt. 19 terhességet indítottak, 10 fiú, 9 lány született.

A h. m. i. nem képez bűncselekményt, és nem sért semmiféle érvényes jogot, ha orvosi indikáció áll fenn, és ha minden résztvevő beható felvilágosítás után abba beleegyezik. A spender jogi helyzete és felelőssége, az orvosé, aki csinálja, a házaspáré és az így nemzett gyermeké ez ideig jogilag tisztázatlan és bizonytalan. Ez az orvos különleges gondosságát teszi szükségessé. Az ondóspender számít jogilag is a gyermek nemzőjének. Tehát polgárjogi úton adott esetben tartásra lehet kötelezni. Az insemináló orvosnak kötelessége a különleges gondosság az indikáció felállításában, a spender kiválasztásában és a férj megítélésében. Neki kell számításba vennie a házasság stabilitását és a házaspár pszichikus érettségét is. Kötelezve van a spenderrel szemben abszolút titoktartásra, adott esetben a bírósággal szemben is. A beleegyező nyilatkozat aláírásakor utalni kell a házaspárnak erre a prob-

lematikára, és alá kell írni velük egy közös nyilatkozatot, melyben elismerik, hogy ebben a vonatkozásban is fel lettek világosítva, és ez minden polgárjogi igényt semmissé tesz. Ezen jogi nehézségek elhárításáért az NSZK-ban is törvényes rendelkezésekre van szükség. Az Európa-Tanács már 1978-ban ajánlást szavazott meg, amelyben a h. m. i. céljára irányelveket fogalmaztak meg. Fő szempont a spender abszolút névtelenségének a védelme, és a h. m. i.-ből eredő gyermek elismerése, hogy házasságból törvényesnek született. Egy alapvető mértéktartó állásfoglalás és egy szakértői testület ajánlása lenne elsősorban nagy segítségére a nőorvosoknak.

A h. m. i. morális és etikai problémák sorát veti fel, amelyekkel az orvosoknak, a résztvevő párnak, de még a nyilvánosságnak is foglalkoznia kell. A h. m. i. morális igazolása a gyógyítónak azon orvosiilag pozitív értékelendő szándékán alapszik, hogy olyan emberek akar segíteni, akik a termékenységük folytán boldogtalanok lennének.

Bánk Endre dr.

**A heterolog inseminatio jogi szempontjai.** W. Spann (Inst. f. Rechtsmedizin der Universität München): Dtsch. med. Wschr., 1981, 106, 198.

A férj ondójával végzett (homolog) művi inseminációval szemben a heterolog művi inseminációt (h. m. i.) illetően a jogász nézetek különbözők. Vannak, akik feltétel nélkül elfogadják, vannak, akik az emberi méltóság sértését látják benne. A h. m. i. jogilag és erkölcsileg indokolt elutasítása ellenére tudomásul kell venni venni, hogy ez idő szerint az NSZK-ban is végzik. Büntetőjogiilag csak akkor lenne vizsgálendő, ha a feleség akarata ellenére végeznék el. Az ilyen eset büntetőjogi tényállásként mint becsület-sértés, erőszak és testi sértés kerülne tárgyalásra. A h. m. i. problematikája nem büntetőjogi, hanem kizárólag polgárjogi terület. Az 1591. § szerint férjes asszony h. m. i.-ből eredő gyermeke törvényes születésű, ha az a házasságkötés után vagy a házasság felbontása utáni 302 napon belül született. Abból a tényből, hogy az inseminatio nem természetes, hanem művi volt, nem következik be a gyermek törvénytelensége. Elvileg mindenesetre — a törvénytelenségre utaló körülmények tudomásul vétele utáni 2 éven belül megtámadható a gyermek törvényessége. Erre a legkorábbi határidő a gyermek megszületésének az ideje. Hogy a férj a h. m. i.-hez adott beleegyezésével elvesztene a jogát a peres igényhez, mindenképpen vitatható. Mindazonáltal beleegyezése esetén is azzal tudja keresetét megalapozni, hogy (ha ) a technikailag elvégzett inseminatio ellenére egy má-



sik férfi is számításba vehető mint nemző.

A jelenleg érvényes családjogi előírás alapján h. m. i.-ből származó gyermek megtámadhatja törvényességét. Ha megállapítást nyer a törvénytelen születés, a gyermeknek határidő-korlátozás nélkül joga van apjaként megállapíttatni azt, aki őt nemzette. 1970. júl. 1. óta érvényes jogi szabályozás alapján a törvénytelen gyermek rokona az ő biológiai apjának, és öröklési joga van. Ha a gyermeknek sikerül a törvényességét megtámadni, pert indíthat a biológiai apa megállapításáért. A tárgyaláson az insemináló orvostól mint tanútól megkérdezik a spender nevét. Ha ő az orvosi titoktartásra tekintettel azt nem közli, a gyermek családi állapotának fel nem deríthetése miatt megbüntethetik.

Az a követelés, hogy a spender személye a bíróság előtt is szigorúan eltitkolandó legyen, az érvényes joggal nem összeegyeztethető. A spender meg nem nevezése esetén az orvosnak a gyermek részéről támasztott kártérítési igénnyel is számolnia kellene. Noha a szülőkkel kötött szerződés megállapodás révén lehetőség van a későbbi kártérítési per megelőzésére, a jövő mindig tartalmaz bizonyos kétségeket. Az orvos csak addig hivatkozhat titoktartási kötelezettségére, amíg az anya föl nem menti. Ha az anya föloldja, tanúskodnia kell. De a hallgatási kötelezettség föloldása nélkül sem lenne jogtalan a spender kiltetésének megtagadása a családi állapot meghamisítását merítendő ki, és azon túl az orvos elleni kártérítési per megindításának veszélyével járna. Ha az orvos közli a spender nevét, számolnia kell a spender részéről vele szemben támasztott kártérítéssel — akkor, ha a gyermek vagyoni jogi vonalon biológiai apját perbe fogja. A spender is a legmesszebb menőkig föl kell világosítani. Persze kérdés, hogy ilyen körülmények között hajlandók lesznek-e férfiak ondóadásra. A lombik-bébi esetén ugyanez a jogi helyzet, ha nem a férj ondóját használják. Több spender „ondókóktél”-jának felhasználása sem véd meg esetleges kártérítési perekkel egy biológiai apát sem a törvényszéki vércsoportmeghatározások és az antropológia jelenlegi fejlettsége mellett.

Ezen jogi megfontolások alapján ajánlatos, hogy a h. m. i. előtt az orvos jegyzőkönyvileg biztosítsa magát, foglalja írásba az összes érdekeltek tájékoztatását. A spender, a leendő anyát és annak férjét az összes lehetséges öröklési igény bejelentésről fel kell világosítani és ennek tudomásulvételét velük aláírtni. A mai napig ugyan egyetlen büntetőjogi vagy polgárjogi per sem indult még az NSZK-ban h. m. i.-vel kapcsolatban, de a végiggondolt változások bármely nap előjöhethetnek. Ezért köte-

lessége azoknak, akik a jog és a medicina határterületén dolgoznak, időben felhívni a figyelmet a problematikára annál inkább is, mivel a technikai lehetőségek továbbfejlesztése a nemzés folyamatával összefüggésben — mindenekelőtt a génekkel végezhető manipulációk jövőben várható lehetőségei — még súlyosabb jogi nehézségeket fognak fölvetni. Ha a törvényhozás a h. m. i. törvényes szabályozására határozta el magát, mindenekelőtt az orvos és a spender védelme érdekében a születendő gyermek megelőző adoptálására kell gondolnia. *Bánk Endre dr.*

**Clomifen-resistens betegek kombinált clomifen-dexamethason terápiaja.** Lisse, K. (Frauenklinik der Humboldt-Universität, Berlin): Zbl. Gynäkol. 1980, 102, 645.

Az ovarialis eredetű hyperandrogenismus hasonlóan a mellékvesekéreg fokozott androgen termeléséhez anovulatiót okozhat. A magas androgen-szint a gonadotropin secretio zavarát, elsősorban az FSH-elműködés csökkenését okozza. Feltételezik, hogy az emelkedett androgen koncentráció csökkenti a tüszők érzékenységét az FSH iránt, sőt a petesejték érését is kedvezőtlenül befolyásolhatja.

Klinikai tapasztalat, hogy ezekben az esetekben az ovulatio clomifennel csak rendkívül nehezen válhat ki. Így a Stein-Leventhal-szindrómás betegek is többnyire clomifen-resistensek. Célszerűnek látszik ilyenkor a clomifen ovulatio indukáló hatását androgen suppressív dexamethason kezeléssel támogatni. A dexamethason ugyanis nemcsak a mellékvesekéreg eredetű, hanem az ovarialis hyperandrogenismust is csökkenti.

A szerzők a kombinált kezelést olyan asszonyokon alkalmazták, akik korábban a nagy dózisú clomifen kezelésre nem reagáltak. A ciklus 5—9. napjáig 200 mg/die clomifent (Clostilbegyt) adtak, kiegészítve azt az 5—14. napig 2 mg/die dexamethasonnal. Az ily módon kezelt 13 clomifen-resistens asszonyból 8 rövid idő alatt teherbe esett.

Terápiás eljárásukat elsősorban a Stein-Leventhal-szindrómás meddő betegek kezelésére ajánlják.

*Gardó Sándor dr.*

**Vasectomia és vasovasotomia.** Weike, W. H. (D-7000 Stuttgart 50, König Karl Strasse 38.): Sexualmedizin, 1981, 10, 40.

Világszerte mind többen alkalmaznak különböző fogamzásgátló módszereket, s ezen belül a sterilizáltak száma is nő. Többek becsülése szerint többen operáltatják meg magukat, mint ahányan tablettát szednek. Az esetek felében férfiak vetik alá magukat a med-

dővé tételnek, csak az USA-ban évente félmillió vasectomia történik. Ugyanakkor az NSZK-ban sokkal ritkábban kerül e beavatkozásra sor, noha évente folyamatosan növekszik e műtétek száma.

A férfiak sterilizálásának mind általánosabbá válását többek között az is indokolja, ill. magyarázza, hogy a vasectomia a férfi által alkalmazható legmegbízhatóbb fogamzásgátlási mód; ambulánsan is elvégezhető; csak egyszeri elhatározás és ténykedés szükséges, nem kell minden közöskedés alkalmával „valamit tenni”, pl. gumit felhúzni; kevesebb a hibalehetősége, mintha folyamatosan kellene gyógyszer szedni; mind többen tartják indokolatlannak és tarthatatlannak azt a véleményt, hogy kizárólag a nő dolga a védekezés.

Ezek után természetes, hogy sok házaspár osztja meg a teendőket, felelősséget, kellemetlenséget úgy, hogy előbb a feleség védekezik (tablettával, IUE-vel), amíg nem szült annyi gyermeket, mint amennyit kívántak, utána pedig a férj sterilizáltatja magát.

Mind a szakemberek, mind a laikusok körében elterjedt az a vélemény, hogy a vasectomia irreverzibilisen gátolja a nemzőképességet, noha az újabb közlemények szerint ez az álláspont revízióra szorul. Korábban, a hagyományos referetilizációs beavatkozásokkal az esetek több mint felében lehetett az ondóvezeték átjárhatóvá tenni és a műtétek után 18—35%-ban terhesség is előfordult. Az eredmények azonban lényegesen javíthatók, ha mikrosebészeti módszereket alkalmaznak. Így akár 71%-ban is előfordulhat terhesség. Azt is megfigyelték, hogy a spermatológiai kép néha csak a referetilizáció után két évvel lesz ismét megfelelő; ha a referetilizáció tíz éven belül történik, sokkal jobb az eredmények (94%-os normozoospermia), mint ha később (ilyenkor csak 35%); ha a sterilizálás után spermium-granuloma alakul ki, jobbak a referetilizációs eredmények.

Eppen ezekért ajánlatos, hogy már a sterilizálás is úgy történjék, hogy az esetleges referetilizáció minél eredményesebb lehessen. Ezért legfeljebb fél cm hosszú ductust szabad csak kiirtani, annak sem kell lekötönni a distalis végét.

A kiirtott ductus darabokat fel lehet használni arra, hogy az urológus azon gyakorolja be a mikrosebészeti technikát, amit a szerző megfelelő ábrákkal illusztrál.

*Aszódi Imre dr.*

**Laparoscopia és minilaparotomia útján történt női sterilizáció összehasonlítása 15 167 eset kapcsán.** Mumford, S. D., Rhinwandiwalla, P. P., Chi I-Cheng (International Fertility Research Program, Research Triangle Park, North Carolina 27709, USA): Lancet, 1980, 2, 1066.



Világszerte emelkedik az anti-konceptív választó nők száma; évente a világon tízmillió nő választja a sterilizáció ezen formáját. Jelen becslések alapján századunk végére, mintegy 400 millió sterilizált nő lesz. Ez a rohamosan növekvő szám tulajdonítható a sterilizációs technikák gyors fejlődésének, a kevés szövödménynek és az orvosok kedvező hozzáállásának.

A szerzők három sterilizációs technikát (laparoscopia útján, minilaparotomia, minilaparotomia módosított Pomeroy-technikával) hasonlítanak össze. A módszer biztonságát és a szövödményeket négy paraméter alapján vizsgálják. 23 országból származó nagy esetszámot (15 167 esetet) hasonlítanak össze.

A biztonság, a sebészi komplikációk, a technikai hibák aránya a Pomeroy módosításnál volt a legkedvezőbb. A laparoscopia útján történt sterilizálásnak igaz, hogy diagnosztikus előnyei vannak a minilaparotomiával szemben, de nagyobb szakképzettséget, felszereltséget és gyakorlatot igényel a laparoscopia alkalmazásához. A minilaparotomia kevésbé képzett, kisebb gyakorlattal rendelkező orvosoknak is elérhető, és elvégzéséhez local anaesthesia is kielégítő. Így az eljárás különösen ajánlható a nagy népességszaporulatú, fejlődő országokban.

(Ref.: A technikailag egyszerűbb, biztonságosabb, szövödménymentes sterilizációs módszerek birtokában érdemes lenne hazánkban is valamilyen formában bevezetni és intézményesíteni az antikonceptív ezen formáját.)

Tiba János dr.

**A normoprolactinaemiás corpus luteum insufficientia kezelése epimestrolal.** Bohnet, H. G. és mtsai (Frauenklinik der Westfälischen Wilhelms-Universität, Münster): Geburtsh. u. Frauenheilk. 1980, 40, 926.

A sárgatest-elégtelenség és az ezzel járó csökkent progeszteron-termelés gyakori oka a meddőségnek. Kialakulásukért az esetek közel felében az emelkedett szérumszintű prolactin-szint a felelős. Ezekben az esetekben a prolactin secretio gátlása vezethet eredményhez. A normoprolactinaemiás corpus luteum insufficientia hátterében többnyire ismeretlen tényezők állnak. Megfigyelték, hogy a lutealis fázis zavarát ilyenkor előre jelzi a suboptimalis FSH-termelés a korai follicularis szakaszban. Ezért célszerűbbnek látszik az FSH kiválasztást, valamint a tüsző érését stimulálni, mint szintetikus gesztagéneket alkalmazni a szekréciós fázisban. Ilyen megfontolásból használják a clomifent nemcsak az ovuláció kiváltására, hanem a csökkent progeszteron-secretio, azaz a sárgatest-elégtelenség terápiajára is. Clomifen alkalmazását követően

viszont feltűnően nagy a különbség a kiváltott ovulatók, valamint a ténylegesen bekövetkező terhességek száma között. Egyesek szerint ezért a clomifennek a cervixnyákra kifejtett antiösztrogén hatása lenne felelős. Hasonló a helyzet a valamivel gyengébb antiösztrogén tulajdonságokkal bíró cyclofenil esetében is.

A szerzők a 17-epiöstriol metilezett formáját az epimestrolt (Stimovul, Organon) használták a lutealis functio javítása céljából. A gyógyszert 17 hormonálisan kivizsgált, normoprolactinaemiás, több éves házasság után is gyermektelen asszonynál alkalmazták, akikben a sárgatest-elégtelenség igazolható volt. A ciklus 3–12. napjáig 5 mg/die epimestrol került orális bevitelre. A szérumszintű progeszteron, valamint az ébredési hőmérséklet mérése alapján megállapították, hogy már egyetlen kezelési ciklus hatására 10 esetben normalizálódott a lutealis fázis, két asszony pedig teherbe esett. A betegek többségében észlelt praemenstrualis mastodynia megszűnt. Az asszonyok a gyógyszert jól tolerálták, mellékhatásokat nem figyelték meg.

Valószínű, hogy az epimestrol is a gonadotropin-termelés stimulálása útján eredményezi a sárgatest-functio normalizálódását a normoprolactinaemiás esetek mintegy 60%-ában. A bekövetkező terhességek aránya itt sem nagyobb, mint a clomifen, vagy a cyclofenil esetében, mellette szól viszont, hogy mentes az előbbiektől mellékhatásaitól, nem okozza a petefészkek hyperstimulációját. Véleményük szerint az epimestrol alkalmazása gazdagítja a corpus luteum insufficientia terápiai lehetőségeit, erősebb hatású szerek használatát csak akkor tartják indokoltnak, ha az epimestrol-kezelés nem vezetett eredményhez.

Gardó Sándor dr.

## Gyógyszerkutatás

**Újabb készítmények kifejlesztése az onkológiában.** Cavalli, F. (Ospedale San Giovanni CH-6500 Bellinzona): Dtsch. med. Wschr. 1980, 105, 909.

A klinikai onkológia fejlődésében fontos szerepet játszott a *chemoterapiás kutatás*. A tumorgátló szerek kipróbálásánál már kezdetben meggyeztek egy módszerben, amit manapság „szervezett tapasztalat”-nak („organisierte Empirie”) jelölnék. Ez praeklinikai vizsgálatokból és a klinikai kipróbálás három fázisából áll.

Az I. fázis célja az optimális adagolás meghatározása. A II. fázisban a különböző emberi tumorképződés érzékenységét vizsgálják az új anyaggal szemben. A III. fázisban nyeri el az adott szer végleges helyét a daganatos betegek kezelésében.

Ez a stratégia viszonylag gyors és elég megbízható megítélést tett ugyan lehetővé, de hiányosságai rövidesen kiütköztek. Megoldhatatlan probléma pl. a praeklinikai vizsgálatok során, hogy az állatkísérletekben észlelt daganatellenes hatás nem feltétlenül érvényes emberi tumorra. Az egyre bonyolultabb előkísérletek, toxicitási próbák stb. késleltetik a klinikai kipróbálást.

A klinikai vizsgálatok is számos nehézségbe ütköznek. A randomizált összehasonlításokhoz mind nagyobb számú beteg kellene. Ellenkező esetben a statisztikai értékelés nem kielégítő. A klinikai kipróbálás legkritikusabb része a II. fázis. A régebbi hatóanyagokat többnyire előzetesen nem, vagy csak elégtelenül kezelt betegeken próbálták ki. Az új cytostaticumok hatását intenzív chemoterapiában részesült betegeken könnyű alábecsülni, mert az ilyen betegek közül sokan már minden antineoplasias szerrel szemben resistensek. Ez azzal a veszéllyel jár, hogy új, talán nagyon értékes szereket hatástalannak találunk és elszalasztunk.

Az onkológiában egy szer kétféle szempontból lehet új: teljesen új vegyület, néha előzőleg ismeretlen hatásmechanizmussal és új terápiás spektrummal. De lehet egy már ismert anyagnak új származéka, ami új terápiás tulajdonságokkal rendelkezik. Ez utóbbi megnyilvánulhat fokozottabb daganatellenes aktivitásban, csökkent toxicitásban, vagy a kettőben együtt.

Az első csoportba tartozó új anyagok eltérő hatásmechanizmusuk révén az előzetes kezelésekre során kialakult resistenciát legyőzhetik. Ilyen szerekre példa az anthracyclin, adriamycin, epipodophyllotoxin (VP-16-213), cis-platinol (cis-diamino-dichloroplatin, DDP).

Sokkal nehezebb a helyzet az új derivátumokkal. A nitrosourea származékokról pl. kiderült, hogy különböző állatkísérletekben mutatkozó tumorgátló hatásuk emberi daganaton alig érvényesül. Egy új vinca-derivátum: a Vindesin (amiről a DMW ugyanazon számában Goldhirsch és mtsai számolnak be) gyakran hatásos vincristin-resistens haemoblastosisokban. Nyitva marad azonban a kérdés, hogy Vindesinre regressziót mutató tumorképződés reagálnak-e más vinca alkaloidokra? Van-e kereszt-resistencia az egyes vinca származékok között? Mikor tekinthető egy tumor resistensnek? Mennyi ideig kell a szert alkalmazni? Hasonló nehézségek merülnek fel az adriamycin-siker láttán kifejlesztett más anthracyclin derivátumokkal kapcsolatban. E kérdések megválaszolása a jövő feladata lesz. A klinikai tapasztalatok és a farmakokinetikai vizsgálatok némi eredményt máris adnak. Így derült ki pl. az, hogy a vinca alkaloidok aktívabbak több



napos tartós cseppinfúzióban, mint a szokásos heti egyszeri adagolásban.

Egy másik lehetséges — bár igen kényes — út az új substantiát olyan betegek kipróbálni, akik előzőleg még nem kaptak cytostaticus kezelést. Ilyen stratégia szerint végzi az EORTC (European Organisation for Research and Treatment of Cancer) egy munkacsoportja két új anthracyclin származék, a quelamycin és carminomycin kipróbálását áttételes emlőrákos betegekben.

További lehetőségek — mint például a cytostaticum érzékenység meghatározása daganatsejt tenyészetekben — ma még gyermekcipőben járnak. *Ozsváth Imre dr.*

## Kórbonctan

**Ischaemiás cardiomyopathia. 14 beteg klinikopathológiai elemzése.** Edward H. Schuster, E. H., Bulkley, B. H. (Departments of Medicine and Pathology, of the Johns Hopkins Hospital, Baltimore): Amer. Heart J. 1980, 100, 506.

Az ischaemiás cardiomyopathia megjelölés 1970 óta ismert. Először *Raftery* és munkatársai, majd *Burch* és munkatársai használták olyan occlusiv koszorúsér-betegségek megjelölésére, mely a szívizomzat kóros elváltozásai mellett a szív congestív jellegű cardiomyopathiájára jellemző átalakuláshoz vezet.

A szerzők közleményükben 200 súlyos koszorúsér-betegséggel ápolott, majd elhunyt megfigyelése és boncolása után 14 esetben figyeltek meg ischaemiás cardiomyopathiának mindenben megfelelő kórképet. Az ischaemiás cardiomyopathia kritériumai: congestív jellegű szív-érelgtelenség, súlyos fokú koszorúsér-betegség, hypertonia-betegség hiánya, elsődleges billentyű-megbetegedés hiánya, ventricularis aneurysma vagy más ismert cardiomyopathia kizárása. Minden betegnél kifejezett cardiomegáliát, több koszorúsér oszlási területnek megfelelő súlyos fokú károsodást, az izmos fal hypertrophiáját és dilatációját találták, melyben a falvastagság aránytalanságokat mutatott. A klinikai és pathológiai adatokat külön táblázatokban foglalták össze. A klinikai adatok mellett a post mortem vizsgálatok közül nemcsak a makroszkópos és histológiai leletek jelentőségét emelik ki, de lényegesnek tartják az angiographiás vizsgálatok elvégzését is. A szívizom preparálását harántmetszeteken tartják célszerűnek.

A klinikai adatok közül kiemelendő: 14 betegből 11 férfi, 3 nő volt. Átlag életkor 62 év (40–81 évig). Hypertensio, alkoholabusus az anamnesisekben nem szerepelt. 3 betegnél diabetes, 3 esetben hypercholesterinaemia állott fenn. 9

betegnél régi myocardialis infarctus, 6 esetben angina pectoris emelhető ki, de mind a 14 esetben nehezen befolyásolható congestív jellegű szívelgtelenség jelentkezett. Heveny myocardialis infarctust csak 2 esetben tudtak kimutatni. 3 esetben bal Tawara-szárblock, 2 esetben j. szárblock, 2 esetben bal anterior hemiblock alakult ki. 3 betegen pitvarfibrillatio és 3 esetben visszatérő kamrai tachycardia alakult ki. A 14 beteg halál oka megoszlása: 7 esetben ventricularis tachycardia és fibrillatio, 2 esetben hypotensio, 1 betegnél acut myocardialis infarctus, 4 esetben befolyásolhatatlan szívelgtelenség.

Kórbonctani adatok: átlagos szív-súly 625 g (450–830-ig). Jellemző volt a minden szíven látható biventricularis dilatatio, aneurysma kialakulása nélkül. A bal kamra átlag súlya 290 g volt. Az átlagos maximális bal kamra falvastagság az előlso régióban 1,20 cm, hátul, oldalt és a septalis régióban 1,10 cm. Az ischaemiás cardiomyopathiánál talált átlagos falvastagságokat összehasonlították 12 recurráló myocardialis infarctus, 16 chronikus elsődleges billentyű-elégtelenség és 16 primer congestiv cardiomyopathiás eset után kialakult átlagos falvastagsággal. 1,9 cm körüli átmérőt találtak valvularis insuficienciánál és 1,7 cm körüli átmérőt a másik 2 esetben. Mind a 14 eset vizsgálata során súlyos koszorúsér meszesedést észleltek, 7 esetben három ágra kiterjedő, 7 esetben 2 ágra kiterjedő elváltozást. A post mortem angiographiás vizsgálattal jól mutatta a kialakult collateralis hálózatot. Az elhalt myocardium kiterjedését planimetriás vizsgálattal állapították meg, mely 8–46%<sub>0</sub>-ig terjedt (átlag 25%<sub>0</sub>).

A kamrafal megvastagodásának más szívbetegségekben mutatott jellegzetességei — tehát a jelzett 3 összehasonlító csoport — mutatják, hogy a biventricularis, globularis jellegű dilatációért nem egyedül csak az elvesztett szívizom mennyisége felelős. Döntő jelenség a koszorúserek multiplex, súlyos fokú károsodása, mely hozzájárul az aránytalan falvastagság kialakulásához és nem megfelelő kompenzációs mechanizmusok létrejöttéhez vezet. Lényeges szempont még a hypertrophia nagysága a kompenzációs mechanizmusban.

(Ref.: A kórboncolási anyagban nagyon ritkán találkozunk az ischaemiás cardiomyopathia jellemzőit mindenben kielégítő szívelváltozásokkal. Anyagunkban egy 51 éves férfi boncolásakor talákoztunk a fenti kritériumoknak megfelelő kórtani jellegzetességekkel. Halála előtt 11 évvel infarctuson esett át. Felvételét megelőzően 2 hónappal már kezelés alatt állott, majd hirtelen súlyos dyspnoe, hypotensio, majd shocks állapot alakult ki, 5 napig állt intenzív kezelés alatt és cardiogen shockban halt meg. A koszorúsér occlusio lehetősége mel-

lett általános, súlyos érelkeményedés következményeit is regisztrálták. A boncolás során 640 g súlyú, 19 × 14 × 7 cm nagyságú szívet találtunk. A koszorúserek feltárása során megfigyeltük, hogy a jobb koszorúsér kezdeténél talált sclerotikus jellegű szűkület után 2 cm-re 8 mm hosszú, a lument elzáró atheromás massa helyezkedett el. A bal koszorúsér kezdeti szakasza teljesen beszűkült, az intima levált és a körbefutó ág 2 cm hosszán drótszerű hengert képezett. Hasonló elváltozásokat találtunk a mellso leszálló szárban is. A bal kamra vastagsága basistól a csücsig 12 és 10 mm között mozgott, míg a jobb kamra 6 és 5 mm vastagságú volt. Feltártuk a kamrák üregét, melyek golyószerűen öblösek voltak. A biventricularis dilatatio miatt a szív csücsa lekerekített volt. Szervülő thrombust találtunk a jobb fülcsében, a jobb pitvar szabad falán, a bal kamra septalis csücsi részében. Régi infarctusra jellemző hegesedést észleltünk a bal kamra hátsó falán, a csücsön és subendocardialisán a jobb kamra szabad falán, septalisán a hátsó régióban. Friss elhalást észleltünk a kamraközi sötétyben — transmuralisan, a jobb kamra szabad falán és a bal kamra szabad falán is. A mellso falon focalis elhalásokat figyeltünk meg. Emellett súlyos érelkeményedés jeleit találtunk az arteriás rendszer más szakaszán is, különösen az aortában, a hasi szakasz thrombusaival együtt.

Az ilyen elváltozásokra tehát különösen azokban az esetekben kell gondolni, amelyekben az általános érelkeményedés jelei, következményei észlelhetők. Ugyanakkor gondolni kell a primer congestiv jellegű cardiomyopathia esetén is infarctus lehetőségére, mely elsősorban a bal kamra thrombusából származik, embolisatio következtében.) *Bugovics Elemér dr.*

**Óriássejtes myocarditis.** Tubbs, R. R., Hawk, W. A. (Cleveland Clinic Foundation, Canada): Arch. Pathol. Lab. Med. 1980, 104, 245.

Az óriássejtes myocarditis egy ritka primer cardiomyopathia, amely felszínes hasonlóságot mutat a cardialis sarcoidosisal. Mivel nem lehet tökéletes párhuzamot vonni a sarcoidosis szívbeni és extracardialis localisatiójának histológiai képe között, magának az óriássejtes myocarditisnek mint önálló entitásnak a léte megkérdőjelezhető.

A szerzők egy 15 éves fiú esetét dolgozzák fel, akinek szívbetegsége négyhónapos bevezető szakkal kezdődött, amikor is éjszakai paroxysmalis dyspnoeja kezdődött. Felvétele előtt 3 hónappal digoxin, diureticum és prednison kúrában részesült. A congestiv jellegű szívbetegség progrediált és a Clevelandi



Clinic Hospitalba vették fel, folytatva az eddigi therapiát. 5 hónap múlva a beteg meghalt. A sectiónál 400 g-os szívet és extrém módon dilatált kamrákat találtak. A teljes sectio és a histologia felvette a generalizált sarcoidosis lehetőségét is.

A szövétmintákat Zenker-oldatban és formalinban fixálták. A kamrákból vett számos szövétdarabot glutáraldehides előfixálás után osmium-tetroxidban utófixálták, alkoholban dehidrálták és a vékony metszeteket citráttal és uranylacetáttal festették. A cytoplasmikus muramidase kimutására formaldehid fixálást és a szokásos festést használták.

Az extramyocardialis szövetekben sehol nem lehetett óriássejtet vagy infectious granulomát kimutatni. A bal és a jobb kamra myocardiumában extensív (polymorphonuclearis sejtekből, szöveti macrophagokból, lymphocytákból és immunoblastokból álló) infiltrátum volt megfigyelhető.

Az immunmikroszkópos vizsgálatok pozitív eredményt mutattak a polymorphonuclearis és szöveti macrophag-sejtek esetében. Ugyancsak pozitív eredményt, már ami a polymorphonuclearis, óriás- és macrophag-sejteket illeti, figyeltek meg a generalizált sarcoidosisban, melynek szívbeni manifestációja is volt.

Az óriássejtes myocarditisben az óriássejtek negatívaknak bizonyultak a cytoplasmikus muramidase reakciókra, viszont néhány ilyen negatív óriássejt közvetlen szomszédságában intenzív pozitív reakciót mutató gyulladásosejtek voltak láthatók.

Transmissziós elektronmikroszkópiával az óriássejtekben microtubulusokat myofibrillumokat, néhány lysosomát és mitochondriumokat lehetett kimutatni. Vírusrészecskéket vagy a jelenlétükre utaló zárványokat egyetlen sejtpopulációban sem tudtak kimutatni.

Az óriássejtes myocarditis klinikai manifestációja mindig halálos kimenetelű betegség. Annak ellenére, hogy az óriássejtes myocarditis és a cardialis sarcoidosis két külön megbetegedés, mégis szorosan összekapcsolódik.

Fő jellemvonása a több magvú óriássejtek és a degenerált izomrostok megjelenése. Ultramikroszkópos vizsgálatok alátámasztották, hogy az óriássejtek degenerált myocytákból származnak, inkább mint a szöveti eredetű macrophagokból. Az enzymatikus muramidase (lysosym) jelen van a polymorphonuclearis sejtekben és a szöveti macrophagokban esetleg néhány normalis szövetben, de a myocardium sejtjeiben sohasem fordul elő. Ezt látszik alátámasztani az a tény is, hogy a bemutatott esetben a típusos óriássejtek negatívak voltak ezen enzim reakcióban. Emiatt a szerzők az óriássejtes myocarditist a generalizált sarcoidosistól el-

választva külön betegségként tárgyalják és eredményeiket összegezve megállapítják:

A jelen esetben egyetlen szervben sem találtak granulomatosus infectiót. A normalis szívizomrostok óriássejtek irányába való átalakulását figyelték meg, de a két forma között elválasztó plasmaticus membrán nem volt fellelhető. Végezetül, mivel az óriássejtekben muramidase reakciót kimutatni nem lehetett, igazolható az az állítás, hogy az óriássejtes myocarditis a generalizált sarcoidosistól különálló entitás. *Szigeti Imre dr.*

**Az oesophagus rhabdomyosarcoma.** T. Vartio és mtsai (Department of Pathology, and Fourth Department of Surgery, University of Helsinki, Finland): Virchows Arch. A Path. Anat. Histol. 1980, 386, 357.

A szerzők 61 éves férfi betegen észleltek 25 kg-os súlyvesztést okozó, az oesophagus alsó részében elhelyezkedő,  $12 \times 4$  cm nagyságú daganatos elváltozást. Műtéti megoldás történt, mely után a beteg 2 alkalommal myocardialis infarctuson esett át; az első a 10. postoperatív napon, a második egy hónappal később történt. A második infarctus után meghalt, boncolás nem történt. A cardia melletti nyirokcsomókban metastasisokat is észleltek.

Az anyagot fény- és elektronmikroszkópos technikával vizsgálták. A fénymikroszkópos képen pleomorph orsósejtes képet találtak, melyben mag-atypia dominált. A cytoplasmában harántcsíkakat észleltek foszforvolfram-savas hematoxilinnal preparátumban. Az elektronmikroszkópos képen magasan differenciált rhabdomyoblastokat találtak, jól körülhatárolható sarcómerekkel, Z-kötegekkel. Harántmetszeti képen az actin és myosin filamentumok hexagonális elrendezése dominált. Intracytoplasmaticusan számos kollagen-szerű köteg volt, durva felszíni endoplasmaticus reticulummal határoltan.

*Goodner* és mtsai szerint (1963) az összes oesophagus-tumornak csak 0,5%-a sarcoma. Az irodalomban 12 eset ismeretes, melyekből csak 5-ben történt elektronmikroszkópos vizsgálat. A szerzők ennek fontosságát hangsúlyozzák a pontos diagnosis érdekében. A tumor leggyakrabban a nyelőcső középső és alsó részében jelenik meg. Az életkor 27–78 évig terjedt, 9 férfi és 3 nő volt. A tumor makroszkópos megjelenése fekélyes, vagy polypoid forma lehet. A daganat elsősorban infiltratív terjed, de metastasisokat adnak a cardia körüli nyirokcsomókba is. A daganat eredetét a differenciálatlan mesenchymából származtatják, erre utal az intracytoplasmaticus kollagenszerű anyag megjelenése és az a tény is, hogy az oesophagus alsó harmadában már csak sima-

izom szerkezetet találunk. A felső harmad tunica muscularisa harántcsíkolt izomból áll, míg a középső résztől kezdődően ez egy belső körkörös és egy külső hosszanti simaizom struktúrába megy át. Intracytoplasmaticusan collagen-szerű anyagot találhatunk még osteogen sarcomában, lyosarcomában, malignus fibrosus histiocytomában is.

*Bugovics Elemér dr.*

**Ovarialis Sertoli—Leydig-sejtes tumor hyperoestronismussal.** C. Y. Genton, J. Schmid (Institute of Pathology of the University, Zürich): Virchows Arch. (Pathol. Anat.) 1981, 390, 243.

A Sertoli—Leydig-sejtes tumor a közleményekben az androblastomák közé sorolt, ritkán előforduló daganat, mely inkább fiatal nőkben jelentkezik és virilizációs elváltozásokat okoz. E közleményben egy 67 éves nőbetegben előforduló daganatos elváltozást írnak le, hyperoestronismussal járt együtt. Az ovarialis vénák vérében a hormon meghatározást nem végezték el, elektronmikroszkópos vizsálatokat sem végeztek. A hyperoestronismust a hüvelykenetben észlelt magas érési index, valamint az endometrium adenomatosus hyperplasiája alapján mondták ki. Az eltávolított daganat a jobb oldali ovariumban helyezkedett el, mely az uterusal összekapcsolódott, az uterus állományában számos myomás göböt is találtak. Az ellenoldali ovarium ép volt. Az eltávolított daganat férfi ökölnyi nagyságú volt, hártás tokba zárt, metszlapján solid szerkezetű, sárgásbarna színű, melyben vérzéseket és necrosisokat nem találtak. Szöveti szerkezetében isomorph, kerek, vagy ovális maggal bíró elemeket találtak, helyenként lipid tartalommal. A széli részletekből készített metszeteken jól követhető tubularis struktúrát találtak, helyenként lipid tartalommal. Ennek környezetében reticularis rostok halmazát tudták felüntetni.

*Meyer* az ovarialis Sertoli—Leydig-sejtes tumorokat a differenciálódás foka szerint 3 csoportra osztotta. Mindegyik tumortípusban a tubularis formációt alkotó Sertoli-sejtek és szigetszerűen elhelyezkedő Leydig-sejtek találhatók Reinkekristály tartalommal. Differenciáldiagnosztikai szempontból a pseudosarcomatosus androblastoma és a diffusan terjedő granulosa-sejtes tumor okozhat problémát. *Roth* és mtsai ovarialis vénák véréből próbálkoztak hormon-meghatározással. *Kurmann* és mtsai 9 ovarialis androblastoma vizsgálatánál mutatták ki, hogy mind a Sertoli és különösen a Leydig-sejtek testotestert tartalmaztak. Oestradiol és oestriol is esetenként kimutatható volt, de leggyakrabban a Sertoli-sejtekben. Ugyanezen



szerzők később daganatos granulosa-sejteknél a testoszon mellett oestradiol jelenlétét is kimutatták. E megfigyelések arra engednek következtetni, hogy az androblastomában található Sertoli sejtek és a daganatos granulosa-sejtek közeli rokonságban állnak.

Bugovics Elemér dr.

**Világos sejt chondroma.** Angervall, L., Kindblom, L.-G. (Department of Pathology II, University of Göteborg, Sweden): - Virchows Arch. A. Path. Anat. und Histol. 1980, 389, 27.

A szerzők 2 eset elemzése alapján írják le a chondrosarcoma fény- és elektronmikroszkópos jellemzőit, a diagnosztikus nehézségeket, mellyel kapcsolatban hangsúlyozzák a szövettani kép és a radiológiai elváltozások együttes elemzésének fontosságát. Első esetük 30 éves férfi beteg, akinek a jobb oldali femur fejcsejében és nyaki részében radiológiaiilag kifejezett osteolytikus területeket találtak.

A másik eset 40 éves férfi beteg, akinél hasonló osteolytikus elváltozás és széli sclerotikus vonal volt látható. A fénymikroszkópos jellemzők közül a finom lobularis jellegű emelik ki, melyben a tumorsejtek plasmája vacuolizált jellegű és az üregecskék között finom cytoplasmatikus septumok láthatók. Néhány daganatsejt habos plasmájú volt. E daganatsejtek mellett számos többmagvú sejt, helyenként tipikus sokmagvú osteoclast óriássejtek is voltak. Néhány látótérben myxoid jellegű struktúra dominált. A daganatsejtek által alkotott lobulusokban elmeszesedés jeleit is észlelték. A lobulusok közti kötőszövetben vékony falú, öblös jellegű ereket is találtak. A világos sejt struktúra helyenként lipoblastokra emlékeztetett. A histokémiai vizsgálatok közül PAS reakciót, alciankék, toluidinkék, festést végeztek el. Intracellularisan gazdag, savanyú sulfatált glucosaminoglycan, helyenként finom densitású glycogen pozitívitás látszott.

Az elektronmikroszkópos vizsgálatok során az ún. világos cytoplasmatikus régióknak megfelelően, a sejt organellumok hiánya látszott, míg a mag körüli területen néhány mitochondrium és számos durva felszínű endoplasmás reticulum cisterna helyezkedett el. Az intracellularis térben néhány collagen rost maradványa is felismerhető. A többmagvú óriássejtek plasmájában a mitochondriumok nagy tömegét találták.

Differenciáldiagnosztikai szempontból chondroblastoma, osteoblastoma, aneurysmalis csont-cysta lehetőségére merült fel. Esetekben a konzervatív műtéti megoldás után recidiva nem történt. (Az első esetben 2 éve, a második esetben 4 éve történt a műtét.) A chondrosarcoma

sok esetben csak későn ad metastasisokat, elsősorban haematogen úton.

(Ref.: Boncolási anyagunkban a koponyaalapból kiinduló, intracranialis térszűkítő folyamatot eredményező chondrosarcomát vizsgáltunk. A 41 éves férfi beteg esetében a neurológiai vizsgálatok igazolták az intracranialis térszűkítő folyamatot, majd idegsebészeti intézetben fronto-temporalis craniotomiát végeztek és nagy kiterjedésű, vérékeny, infiltratív terjedő tumort találtak. Subtotalis resectio történt. Műtét után a beteg még 2 évig élt és a tumoros propagatio következtében súlyos destruktív elváltozások alakultak ki. Az arc egészében eltorzult, a tumoros folyamat az ornyílásokban kisebb csomókat képzett. Az arccsontokat is egészében beszűremítő daganat a felső állcsontot is elfoglalta és a fogakat is gyűrűszerűen vette körül. A tumor metszlapján, mely a koponyaaltól a kemény szájpadig terjedt, közepesen tömött, helyenként porc kemény, egy-egy területen felpuhult és bevérzett volt. A felpuhult régiókban nyákos jellegű átalakulás látszott, a daganat metszlapja egészében sárgásfehér volt. Szöveti vizsgálatok során a jelzett kóros elváltozásokat találtak, melyben az érett chondrosarcoma jelleg dominált, helyenként világos-sejtes zónákkal és kiterjedt meszes foltokkal. Boncolás során metastasisokat nem találtunk.)

Bugovics Elemér dr.

**A bal kamra szívizomzat morfológiai elemzése.** M. Fleischer és mtsai (Lehrstuhl für medizinische Cytobiologie, und Lehrstuhl für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie, Univ. Münster): Virchows Arch. A. Path. Anat. und Histol. 1980, 389, 205.

A szerzők 15 beteg esetében szív-műtét során nyert biopsziás anyagban végeztek morfológiai vizsgálatokat. Az anyagot fény- és elektronmikroszkópos vizsgálatok után elemezték. A hypertrophizált és dilatált humán bal kamra izomzatban, elsősorban mitralis insufficiencia következtében kialakult elváltozásokat összehasonlították az aorta billentyű elváltozásait kísérő hypertrophias jelekkel. Az előbbi esetben elsősorban volumenterhelés, a második esetben nyomásterhelés következményei állnak fenn. A normál viszonyokhoz képest az első esetben kisebb, a második esetben kifejezettebb eltéréseket találtak.

Fénymikroszkópos megfigyelés során az egységnyi volumenben mérték az interstitiális tér, a munkaizom sejtek százalékos megoszlását. Mitralis insufficienciánál ennek aránya 20:80, aorta billentyű elváltozásnál 25:75.

Elektronmikroszkópos elemzés során mérték, elsősorban egységnyi

volumenben a myofibrillák, a mitochondriumok és a maradék cytoplasma százalékos megoszlását. Emellett külön elemezték a mitochondriumok számát, a membrán kiterjedését is.

Mitralis insufficiencia esetén a myofibrillum, mitochondriumok és a maradék cytoplasma százalékos aránya 47,6, 31,6, 18,6, aorta billentyű megbetegedés esetén 62,0, 26,6, 12,2. A jelzett arányok mutatják, hogy a nyomásterhelés a contractilis elemek számának emelkedését okozza, míg a mitochondriumok számának csökkenése, degenerációs jelek és cristolysis felelős a mitochondrialis felszíni densitás csökkenéséért.

Mitralis insufficienciánál a contractilis elemek száma nem emelkedik és a térfogat terhelés okozta hypertrophia korlátozásában a capillaris densitás csökkenése és a hosszú diffúziós távolság is szerepet játszik.

Bugovics Elemér dr.

**A medullaris emlőcarcinoma ultrastruktúrája.** Ali Ahmed (Department of Pathology, University of Manchester, Manchester M139 9PT, England): Virchows Arch. A. Path. Anat. und Histol. 1980, 388, 175.

A szerző közleményében fény- és elektronmikroszkópos szinten vizsgálja a medullaris emlőcarcinoma histológiai jellemzőit. A medullaris carcinomák kedvezőbb prognózist emeli ki, az infiltráló ductalis tumorokkal szemben. Fénymikroszkópos vizsgálattal a daganatsejtek egymás melletti szoros elhelyezkedése látszik, a daganatsejtek környezetében kifejezett mononuclearis-sejtes infiltrációval. E sejtes infiltratio mellett ún. széli daganatsejt csoportok között, az ún. sötét sejtek domináltak. E tumorsejtek kissé megnyúlt jellegűek voltak. Ultrastrukturálisan a cytoplasmában mitochondriumok csoportjait találta, gazdag durva felszínű endoplasmás reticulum hálózattal, szabad ribosomakkal és jól fejlett Golgi complexummal. Helyenként a tumorsejtekben lipid testecskéket és glycogen depositumokat is megfigyelt. Ezzel szemben a secretorikus vesiculák száma igen kevés volt. A kerek, vagy ovális sejtmagokban sima felszíni membránt és prominens nucleolusokat talált. A sejtek közötti kapcsolatokban desmosomális kapcsolódást, helyenként interdigitális alakzatokat talált. Az ún. sötét daganatsejtekben is hasonló sejtes jellemzők voltak, de a secretorikus aktivitás minimális, vagy teljesen hiányos volt. A közleményben jól áttekinthető elektronmikroszkópos felvételeken mutatja be a világos és sötét típusú daganatsejteket, a myoepithelialis sejteket és helyenként a basalis laminával határolt, e complexusba tartozó lymphocytákat és macrophag elemeket is.



A stroma collagen és elastikus állománya feltűnően szegényes volt és a daganatsejtek között a calcificatio jeleit sem találta. A szerző közleményében jelzi, hogy az emlőcarcinomákban található calcificatio a sejtek secretoros tevékenységének következménye lehet, így az itt leírt medullaris carcinomában feltehetően ennek hiánya okozza a calcificatio hiányát. A jelzett stroma infiltratio az immun-válasz megjelenési formája is lehet.

Bugovics Elemér dr.

**A frontalis lebeny primer eosinophil granulomája.** M. Cerdá-Nicolas és mtsai (Departments of Pathology and Neurosurgery, Medical School of Valencia, Spain): Virchows Arch. A Path. Anat. und Histol. 1980, 388, 221.

Eosinophil granuloma a reticulo-endothelialis rendszer proliferatív jellegű elváltozása, mely a histiocytosis-X csoportba tartozik. Leggyakrabban a csontokban jelentkezik, de extraossealisan leírták a gyomor-bél rendszerben, nyirokcsomókban, tüdőben. Nagyon ritkán a thymusban és a parotisban is előfordulhat. A szerzők a frontalis lebenyben írnak le eosinophil granulomát, melynek műtéti eltávolítása után a beteg teljesen meggyógyult. A bevezető klinikai tünetek közül kiemelték a mérsékelt frontális fejfájást, az általános érdeklődés csökkenését, valamint az írászavart. Angiographiás vizsgálat során érszegény, körülírt elváltozásokat találtak, mely után tumor metastasisra és meningeomára is gondoltak. A műtéti preparátum szilva nagyságú, sötétsárga színű, metszlapján vörhenyes pontozottságot mutató daganat volt, melynek szélén egy finom rostos tokra emlékeztető szegély helyezkedett el. A daganatszövet a frontalis szürke és fehér állomány között, ék alakú képletet alkotott.

Fénymikroszkópos vizsgálattal nagyszámú, világos plasmájú, helyenként eosinophil szemcsékkel tarkított histiocytát találtak, melyek mellett néhány fibroblast, lymphocyták és nagy számban eosinophil granulocyták voltak. Az eosinophilsejtek mellett számos érátmetsetet is találtak, melyben hyalinizált basal membrán és reaktív endothelialis proliferatio is jelen volt. A histiocyták között első sorban ovoid maggal bíró sejtek, de néhány kétmagvú habos plasmájú, lipidekben gazdag sejtet is észleltek. A tumor periférikus részen mikrogliá sejteteket találtak, melyek plasmája szintén lipid-gazdag volt. Cytochemiai vizsgálatok közül a pozitív savanyú foszfatase aktivitást emelik ki. A habos plasmájú histiocytákban PAS pozitív granulák, „oil-red” pozitív szemcsék is kimutathatók voltak. A histiocyták elektromikroszkópos képe változatos jellegű volt: emel-

kedett lysosomaszám, fokozott phagocytosis és a plasma-membránhoz közel, pálcika alakú testek tömege volt látható. A histiocyták több mint 50%-ában találták meg ezeket a pálcika alakú testeket. A fibroblastokban gazdag endoplasmás reticulumot észleltek. Differenciál diagnosztikai szempontból parasitosis infectio, mikrogliomatosis, tuberculoma, vagy sarcoid granuloma jött szóba.

(Ref.: Kórboncolási anyagunkban egy 13 éves elhunyt fiúgyermeknél találtunk a tüdőben eosinophil granulomát, mely súlyosfokú pulmo cysticushoz, majd pneumothoraxhoz vezetett. Halálát is ptx okozta. A tüdő részletes feldolgozását előzetes fixálás után végeztük. A tüdő felszínén és metszlapján változó nagyságú, babnyi, vagy borsónyi kis tömlőket találtunk, melyek falában borsónyi és lencsényi, tömött, fehér színű területeket észleltünk. A kis tömlők bennében kevés necrotizált masszát találtunk. A felszíni tömlők több helyen megrepedtek, melyből a ptx származott. Az ép tüdőre emlékeztető szerkezetet csak a bal alsó lebenyben figyeltük meg. A 14 g súlyú, tömött, lebenyezett thymus metszlapján is néhány felpuhult régiót találtunk. A thymus a jobb felső tüdőlebennyel összenőtt. Kis borsónyi infiltrátumot az epiglottis basisánál is találtunk, mely a gége ürege felé nézett. Nyirokcsomókban ilyen jellegű elváltozást nem találtunk. Csontokban granulomás gócot nem észleltünk. Szövettani vizsgálat eosinophil granulomát igazolt, mely mintegy apico-caudalis terjedést mutatott, elpusztítva a tüdő rugalmas állományát, tömlős átalakulást eredményezett. A tömlők bennéből készített cytológiai kenetekben a leírt histiocyták és eosinophil-sejtek domináltak. Ez köpet-cytológiai szempontból tanulságos. A vizsgálat során felvetődött a granulomatosis thymus eredete is, de a tüdőben észlelt súlyosabb elváltozás miatt ezt secundar folyamatnak kell tartanunk. Egészében a folyamat tumorszerű viselkedést mutatott, így talán jogosult histiocytosis-X malignus formájáról beszélnünk.)

Bugovics Elemér dr.

## Geriatría

**Polypathia és multimorbiditas idős korban.** Franke, H. (Med. Universitáts-Poliklinik, Würzburg): Med. Klin. 1980, 75, 702.

A klinikai diagnosztikában érvényes az a törekvés és szabály, hogy igyekezzünk lehetőleg a betegnek észlelt összes kóros jelenséget egy és ugyanazon megbetegedésre visszavezetni. Az öreg emberen ez a szabály már nem alkalmazható. A fokozódó életkorral egyre inkább emelkedik a betegen

egyidejűleg jelenlevő heveny, idültté váló, vagy elsődlegesen idült betegségek (morbus) és bántalmak (pathos) száma. Az emelkedő évtizedekkel csaknem arányosan növekedik a betegen megállapított kóros elváltozások (fő- és mellékdiagnózisok) száma. Az öregkori polypathia keretében kórbonctanilag több mint 30%-ban mutathatók ki szervi elváltozások, mint ezek klinikailag kimutathatók lennének. Ezen elváltozások sokrétűségében természetesen előtérben a fődiagnózisok (szív-érrendszeri megbetegedések, daganatok, anyagcserebetegségek) állanak, amelyek elkülönítendők a mellékletelektől (pl. varicosis, degeneratív ízületi megbetegedések, látási, hallási zavarok stb.); ezen öregkori, másodrangú, szunnyadó és nem mindig akut kezelést igénylő sokrétű bántalmak összegeződése „latens polypathia” néven különíthető el. Ezen nyugvó fogyatkozások, „mellékletelek” azonban a fődiagnózisok mellett életveszélyes összhelyzetre vezethetnek az aktív multimorbiditas keretében. Eppen ezért lényegbe vágó az ún. súlyponti diagnózis felállítása és kezelése. A kísérő betegségek lehetnek független és függő kombinációs megbetegedések.

Az időskori megbetegedések középpontjában a leggyakoribb kórbonctani elváltozásokat a szív mutatja. Agg betegesen a szív polypathiai: A) 1. aortabillentyűk és a szívívaz elmeszesedése; 2. nagyfelületű fibrosis myocardialis; 3. a papillaris izmok izolált fibrosisa; 4. az egész szív senilis paramyloidosisa; 5. bal pitvar endocardialis fibrosisa; 6. részben stenotizáló, részben dilatatív coronariasclerosis a jobb koszorúerek subtotalis stenosisával; 7. atrophia brunea cordis.

B) Egyéb szervek polypathiája: 1. agyi arteriosclerosis; 2. gócos agylágyulás; 3. urocystitis haemorrhagica, pyelonephritis ascendens; 4. veseelégtelenség; 5. pleuritis; 6. emphysema-bronchitis; 7. pericholecystitis- és cholelithiasis-szal járó zsugorepehólyag; 8. gyomorfekély utáni hegek; 9. általános osteoporosis a gerincoszlop szerkezeti zavarai; 10. petefészek dermoidcystája; 11. idült pyometria; 12. struma nodosa euthyreotica; 13. öregkori sükettség; 14. marasmus senilis, általános szervi involutio. Az öregkori polypathia és multimorbiditas sebészeti műtétek kapcsán különösen mérlegelendő.

Míg a fiatalokon az appendicitis-műtét csaknem kockázatmentes beavatkozás, addig az idős egyének szövődményekben bővelkedik és minden ötödik beteg meghal. A vesék csökkent kiválasztó képessége folytán gyakoriak a gyógyszeres mellékhatások. A polypragmasia helyett céltzott terapia kívánatos. Ezért nem tanácsos egyszerre 3-4 gyógyszernél többet rendelni. Különös óvatossággal kell eljárni a corticoidok esetén, mert az időskori diabetes, osteoporosis és myopathia



ilyenkor manifesztálódik és a gümőkór vagy a húgyúti fertőzések fellángolnak.

ifj. Pastinszky István dr.

**Soor fertőzések a geriátriában — egy aktuális probléma.** Hauck, H. (Dermatologische Universitätsklinik Erlangen): Dtsch. med. Wschr. 1980, 105, 1447.

Az utóbbi években számos közlemény foglalkozott a szaporodó soor fertőzésekkel, kórházi epidémiákkal. Ezek okozója leggyakrabban a fakultatív pathogén candida albicans. A cellularis immunitás életkorral, gyógyszerekkel, betegségekkel kapcsolatos gyengesége vagy gyengülése, az adipositas és a diabetes is megkönnyíti a fertőzést. Külső tényezők, mint az ágyhoz-kötöttség, vizelet- és széklet-incontinencia, a kórokozó magas csíraszama, a fertőzést szintén elősegítik, intézeti ápolás, nem megfelelő higiénés viszonyok pedig annak terjedésében játszanak szerepet.

A szerző azt vizsgálta, hogy idős emberek milyen gyakoriak a bőr- és nyálkahártya-candidiasisok, milyen a klinikai megjelenésük, milyen tényezők segítik elő a fertőzést, vagy annak terjedését. Összesen 191 személyt vizsgált, 65 évnél idősebb nőket és férfiakat, akik közül 187 hat különböző nagyvárosi szociális otthon lakója volt, 4 beteget pedig súlyos candida-fertőzés miatt utaltak be a klinikára. A minden esetben elvégzett dermatológiai vizsgálatot éhgyomri vércukor vizsgálatok és indokolt esetben candida-tenyésztések egészítették ki.

A szociális otthonban vizsgált 187 nő és férfi közül 90-nek (48%) volt candidiasisra klinikailag jellemző bőrelváltozása. Ezt a diagnózist 59 esetben mikrobiológiai vizsgálat is igazolta. A fennmaradó esetekben — valószínűleg előkezelés miatt —, a candida-tenyésztés negatívnak bizonyult. A klinikai tünetek csekély bőrpírtól, finom perifériás hámlástól egészen az erosiókkal, pustulákkal, durva lemezes hámlással tarkított súlyos bőrgyulladásokig terjedtek. A csecsemők Leiner-kórjához hasonló diffúz erythrodermia, generalizált bőr-candida-fertőzés következtében időskorban is előfordult. A sarjadzógombás bőrbetegség leggyakoribb lokalizációja mindkét nemből intercruralis volt, ezután következtek gyakoriságban a perianalis és nőknél az emlők alatti fertőzések. Az idős betegen, a különben csecsemőkre jellemző tünetegyüttes mutatkozott, intercruralis, perianalis és a külső hallójáratra lokalizálódó soormycosis. Súlyos candida-fertőzések halmozódása egyes szobákban feltűnő volt és ez a fertőzések átvitelére utalt. Szájnyálkahártya-soor 40 esetben (26%) fordult elő.

A jelenlegi vizsgálat azt bizonyítja, hogy szociális otthonokban

élő idős embereken a soor fertőzések gyakoriak, számuk megközelítheti, sőt túl is haladhatja azt az esetszámot, amit korábban a koraszülött- és csecsemőszályon leírtak. Az időskori bőrgombásodások morfológiai képe és lokalizációja is sokszor az újszülöttekéhez hasonló.

Ami a fertőzést elősegítő tényezőket illeti, a candida fertőzés eleni védekezésben a cellularis immunitásnak tulajdonítanak központi szerepet. Mackay és mtsai T-lymphocyt funkciózavart 80 évnél idősebb embereken statisztikailag szignifikánsan igazoltak és ugyanezt észlelték Mac Cuish és mtsai olyan diabeteses betegeken, akiknek éhgyomri vércukorszintje a 19,4 mmol/l-t (350 mg/dl) meghaladta. Ezzel szemben jól beállított cukorbeteg immunfunkciói normálisak voltak. A jelen közlemény beteganyagában 70 személy volt 80 évnél idősebb, köztük 16-nak volt soor fertőzése. Ismert diabeteses 40 bőr- vagy szájnálkahártya-candidiasisban szenvedő idős betegnek volt. Ezek közül azonban csak 18-ban találtak tartósan emelkedett, vagy magas 8,9 > 16,7 mmol/l (160 > 300 mg/dl) közötti éhgyomri vércukorértékeket, azaz a cukorbetegség súlyossága csak ritkán érte el azt a fokot, amikor immunzavar várható. A statisztikai feldolgozás is azt bizonyította, hogy az időskori soorbetegedések száma nem a diabetes, hanem más elsősorban lokális tényezőkkel (adipositas, ágyhoz-kötöttség, széklet incontinencia) volt korrelációban. Erre alapítja a szerző azt a véleményét, hogy a szociális otthonok orvosi ellenőrzés alatt álló rendszeresen, de nem túl bőségesen táplálkozó betegein, a diabetes mint candida-fertőzésre praedisponáló tényező, a lokális okokhoz képest csak másodrendű.

Nagyszámú megbetegedés végéremében döntően a lokális tényezőkkel magyarázható. A bőrcandidiasisban szenvedő 90 beteg mindegyikének túlsúlya volt, közülük 65 többnyire vagy állandóan ágyban fekvő, nem egy éppen postapoplexiás kontraktura miatt, és többségük incontinens is volt. Ezek a körülmények kedvező mikroklímát teremtettek a széklettel tömegesen ürülő, vagy tisztálkodási eszközökkel továbbított candidaspórák megtelepedésére. Mindehhez még a szociális otthonok ápolónőhiánya miatt, nem kielégítő higiénés viszonyai járultak. Vályi Lajos dr.

## Traumatológia

**Az égés korai kezelése.** Munster, A. M. (Baltimore Regional Burn Center, Baltimore City Hospitals, Baltimore, Md.): Surgery: 1980, 87, 29.

Összefoglaló cikkben elemzi a szerző az égést követő 10–14 nap

kezelésében az utóbbi néhány év során elért fejlődést. Legnagyobb haladás a táplálásban, a légúti szövdmények kezelésében és — a kímetszés, a sebédés hangsúlyozása révén — a sebkezelés terén tapasztalható.

Az első 24 óra folyadékpótlásában fokozatosan csökkent a kolloid oldatok népszerűsége. Az Evans-formulát (1 ml kolloid + 1 ml elektrolit oldat × testsúlykg × égett felszín % + 2000 ml 5%-os glukóz) beadását irányozza elő a Brooke-séma váltotta fel (0,5 ml kolloid + 1,5 ml elektrolit oldat × testsúlykg × égett felszín % + 2000 ml 5%-os glukóz). Jelenleg a tisztán kristályos oldatot tartalmazó folyadékpótlási módszerek a legnépszerűbbek, mint a Parkland-formula (4 ml Ringer-lactat × testsúlykg × égett felszín %), vagy az új Brooke-séma (2 ml Ringer-lactat × testsúlykg × égett felszín %; gyermekeknél 3 ml Ringer-lactat számítt ez a módszer). A terápiás irányzat változása olyan kísérleti tényeken alapul, amelyek szerint az égést követő első 24 órában a kolloid oldatok nem növelik kellő mértékben a perctérfogatot. Megfelelő mennyiségű kristályos oldat beadásával ez inkább biztosítható.

Vannak hívei a hipertóniás oldatokkal történő folyadékpótlásnak is, akik azzal érvelnek, hogy nem a bevitt folyadék összmenységének, hanem Natrium-tartalmának van jelentősége a normális cardiorespiratorikus funkció fenntartásában. Ilyen oldatok Natrium-tartalma elérheti a 300 maequ/l értéket is. Alkalmazásukkal kisebb mennyiségű folyadékot kell bevinni, nem növekszik jelentősen a test térfogata, az óránkénti diuresis 25–50 ml/h-ra csökken. Veszélyt jelent viszont, hogy könnyen alakulhat ki hypernatraemia.

Hangsúlyozni kell, hogy a folyadékpótlási sémák csak vezérfonalul szolgálhatnak. A beadott folyadék mennyiségét és a beadás ütemét végső soron csak a beteg általános állapota határozhatja meg. A sikeres folyadékpótlást klinikai tünetek és laboratóriumi értékek jelzik: a szenzórium normális, vagy normálissá válik, 30–50 ml/h a diuresis, haemoglobin-mentes a vizelet, 48 óra után progresszíven csökken a haematocrit érték, a vitalis jelek stabilizálódnak, a centrális vénás nyomás 5–12 vízcsm között stabilizálódik. A folyadékpótlásra alkalmazott oldatok optimális összetétele nem is vitatott. A szerző a Parkland-formulát alkalmazza az első 24 órában, majd felnőtteknél a 24. gyermekeknél a 18. órától kezdve kolloidot is ad (0,5 ml/testsúlykg/égett felszín % mennyiségben) + 2000 ml 5%-os glukózt, valamint kristályos oldatot a normális elektrolit szint megtartásához szükséges mennyiségben. A 3. napotól figyelmet kell fordítani a párolgási vízvesztésre és a normális elektrolitszint biztosítására. Külö-



nösen ügyelni kell a Kálium-vesztésre.

A légúti égés az égési sérülés súlyos komplikációját jelenti. Többnyire az égéstermékekből származó izgatató hatású gőzök okozzák, melyek laryngitishez, tracheitishez és felső légúti obstrukcióhoz vezetnek. Ritkábban fordul elő az alsó légutak károsodása, amit a belégzett forró levegő és gőzök okoznak.

Jelentős haladást eredményezett a légúti sérülés korai diagnózisában a szálóptikás bronchosopia és a radioaktiv Xenon kiürülésének vizsgálata. 6–10  $\mu\text{Ci}$   $^{133}\text{Xenon}$  iv. injekciójának adása után normális körülmények között 90 másodperc alatt kiürül a Xenon. Kórosnak tekinthető, ha scintigráfiával az ürülés elhúzódása, vagy az izotóp szegmentális retenciója észlelhető. Légúti sérülésnél azonnali veszélyt jelent a CO, cyanid és thiocyanid felszaporodása a vérben, valamint a felső légúti obstrukció. Ha az előbbiekre utaló tünetek észlelhetők, akkor azonnal intubálni kell a beteget és kontrollált lélegeztetéssel 80%-os  $\text{O}_2$ -t kell belélegeztetni. 4 óra múlva az  $\text{O}_2$  aránya 60%-ra, majd újabb 4 óra múlva — ha a beteg állapota megengedi — 40%-ra csökkenthető. A belégzett CO és cyanidok szerepe a légúti égés mortalitásában jelentősebb, mint korábban véltük. Az alsó légutak károsodásának kezelése annyival könnyebb, hogy a distress tünetei lassabban alakulnak ki. Tachypnoe, dyspnoe és csökkenő arteriális  $\text{PO}_2$ -érték jelzi a beavatkozás szükségességét. Feltételezett légúti sérülésnél a minimális beavatkozás 40%  $\text{O}_2$  tartalmú, párasított levegő belélegeztése maszkon át. Intubáció és respirációs kezelés szükséges, ha a  $\text{PaO}_2$ -érték 75 Hgmm alá csökken. Ha így sem sikerül 70–75 Hgmm  $\text{PaO}_2$ -szintet biztosítani, akkor pozitív kilégzési végnyomású (PEEP) lélegeztetést kell bevezetni, kezdetben 3–5 vízcmm nyomással.

Ma már egyértelmű, hogy az égettek kezelésének sarkalatos pontja a táplálás. Optimális tápláláshoz jó diétás konyha és jól képzett diétás személyzet elengedhetetlen. Ismerni kell az égés kapcsán lezajló anyagcsere-változásokat és tájékozottnak kell lenni a táplálási lehetőségek egyre növekvő skálájában. Amennyiben égetteknél a fokozott kalória- és fehérjeigény nincs kielégítve, akkor az égés kiterjedésével egyenes arányban csökken a betegek súlya, illetve növekszik az az időtartam, amely alatt elérhetik a baleset előtti súlyukat. Ezért minden 20%-ot meghaladó égésnél hyperalimentációra van szükség. Tapasztalatok szerint az égettek napi összkalória-szükséglete = 25 cal  $\times$  testsúlykg + 40 cal  $\times$  égési felszín  $\%$ . Gyermekeknek 1 év alatt testsúlykg-onként 100 cal-t kell számolni, mely érték fokozatosan csökken 25 cal/testsúlykg-ra a 15. év eléréséig. Elfogadott,

hogy az összkalória-mennyiség és a Nitrogén-szükséglet (g-ban) aránya 150:1, illetve 20:1 az arány, ha az összkalóriát a fehérjéhez viszonyítjuk. Az energiabevitelt szénhidrát formájában kell biztosítani, de ha ezen szabályok mellett is vesztí a súlyát az égett, vagy fokozott a veszteség (láz, septicus komplikációk miatt), akkor a kalóriabevitelt iv. adható zsíremulzióval kell kiegészíteni. Kéves beteg képes a kiterjedt égésnél szükséges kalóriaigény per os felvételére, ezért szondán át történő enterális-, vagy iv. hyperalimentációt kell alkalmazni, vagy a kettő kombinációját. Az iv. táplálásnak a fertőzéses szövődmények, a nazogasztrikus szonda használatának a paralytikus ileus a veszélye. A szondán keresztül történő enterális táplálás felel meg leginkább az igényeknek. Jelenleg azonban még nincsenek forgalomban olyan tápkészítmények, amelyek minden kívánalomnak megfelelnek.

Intenzív laboratóriumi és klinikai kísérletek ellenére az égés lokális kezelésére még nem találtak jobb készítményt, mint az ezüst-sulfadimidin krém, melyet széles körben használnak. Elektromos égés, mély, elhanyagolt égés, anaerob, vagy Staphylococcus fertőzés legjobban Mafeniddel kezelhető. Helye van még a localis kezelés fegyvertárában a 0,5%-os  $\text{AgNO}_3$ -oldatnak is. A sebfertőzés elleni küzdelemben a chemoterápián kívül szerepe van az izolációnak, sorozatos bakteriológiai tenyésztésen alapuló célzott antibiotikus kezelésnek. A sebfelületről vett tenyésztési minták nem jelzik a seb mélyén uralkodó bakteriológiai viszonyokat, pedig az utóbbi helyekről indulnak ki az invazív fertőzések. Kimetszéssel vett anyagból végzett kvalitatív és kvantitatív bakteriológiai és érzékenységi vizsgálat lehet csak reális vezérfonala az antibiotikus kezelésnek. Ha a szövetminta 1 g-ja  $10^5$ -nél nagyobb számú baktériumot tartalmaz, akkor az a fertőzés továbbterjedésének veszélyére utal.

A sebkezelés terén sürgető beavatkozás a feszletelő bemetszés, melyet már a felvételt követő órákban el kell végezni a végtagok és a mellkas körkörös mélyégésénél. A biológiai kötések szerepe nem változott az utóbbi 5 évben. Allos és xenotranszplantátumot használnak ideiglenes sebfedésre. Jelenleg még nincs olyan szintetikus kötés, ami széles körben elterjedt volna. A sebkezelés leginkább vitatott kérdése a sebkimetszés. A kimetszés maga egyre inkább elfogadott, a vita tárgyát a kimetszés időpontja és módja képezi. A primer kimetszés és sebfedés korai sebzárást, a sebfertőzés megelőzését, a kezelés megrövidülését és a korai rehabilitációt biztosítja. Hátránya, hogy a műtéti beavatkozás nem rendezett haematológiai viszonyokkal bíró betegen történik és további megterhelést jelent a betegnek az adóterület sebfelszíne is. A kimetszés

módszerét tekintve két eljárás a leggyakoribb. A tangenciális kimetszés, amíg a sebalapon megjelenő pontszerű vérzés vitalis sebalapot jelez. A fasciáig terjedő kimetszés szikével, elektroscalpellel vagy laserrel történhet. A kéz háti felszínének mély égéseinél mind a korai kimetszésnek és fedésnek, mind az intenzív fizioterápia mellett folytatott konzervatív kezelésnek is vannak hívei.

Az égés életveszélyes komplikációját jelentő Curling-fekély az utóbbi években ritkábban fordul elő, valószínűleg a szondatáplálás elterjedése miatt. Régen ismert, hogy az égés nem jár fokozott gyomorsav szekrécióval, mégis a sav közömbösítésének védő szerepe van a fekély kialakulásával szemben. Szálóptikás gastroduodenoscopyval kimutatták, hogy a 38%-nál nagyobb kiterjedésű égések  $\frac{2}{3}$ -ában már az égést követő 12 órán belül felületes duodenitis mutatható ki, ami 5 héten belül gyógyul. Az esetek 22–32%-ában mutatható ki fekély. Vérzés, vagy perforáció 28%-ban fordul elő. Gyomorsav közömbösítők adásával a komplikációk kifejlődése is megelőzhető. Állatkísérletek és klinikai tapasztalatok arra utalnak, hogy a  $\text{H}_2$  receptor antagonistákkal (cimetidinnel) hatásosan megelőzhető a stressulcus.

Tüdőembolia 2–28%-ban fordul elő égetteken. Megelőzésére számos módszert alkalmaznak. Van aki cumarint ad minden felnőtt égetetnek, mások a heparint alkalmazzák napi 20 000 I. E. adagban, vagy minimális dózisban. Veszélyt jelent az anticoagulálás a fokozott vérzékenység miatt, ami elsősorban a nazogasztrikus, vagy intratrachealis tubusok mentén jelentkezhet. Profilaktikus anticoagulans kezelés csak idősebb, vagy hosszabb ideig immobilizált betegeken indokolt.

Az égés mind a sérültnek, mind a családjának tragédiát jelent. Ennek pszichés következményeit pszichológusok, szociális munkások és pszichiáterek csoportmunkájával lehet csökkenteni. Végül rendkívül fontos biztosítani a személyzet munkájának hatását és erkölcsi értékét minden időben.

(Ref.: Az égés korai kezelésében bekövetkezett fejlődést tárgyaló cikk jelentősége indokolja a szokásosnál nagyobb terjedelmű referátumot.)

Papp Tibor dr.

**Többszörös károsodások a terminális sérüléseknél. I. A textilégés jelentősége a gyermekek égési sérüléseiben.** Einselle, U. (Institut für Textil- und Faserchemie der Universität Stuttgart): Mschr. Kinderheilk. 1979, 127, 645.

Az NSZK-ban évenként kb. 300 ruhaégés okozta haláleset fordul





elő. A textíliák éghetősége szempontjából vizsgálták: 1. a meggyulladás hőmérsékletét, a gyulladási időt, 2. az égés terjedési sebességét, 3. a hő fejlődését az égésnél, 4. és az olvadás alakulását.

A pamut és a pamut-polyester keverék, továbbá a polyacrilnitril szálból készült textíliák könnyebben gyulladnak meg, mint a tisztán termoplastikus szálból, úgy mint a polyamid vagy polyester szálból előállított textíliák (a pamut 410 °C-nál, a polyamid 520 °C-nál, a pamut-polyester anyag 560 °C-nál gyullad meg).

Az anyagok égésterjedési sebessége lényegében a textília konstrukciójától függ. A hőfejlődés az égés során és a hőátvitel a bőrre, a pamut-, ill. pamuttal kevert egyéb textíliáknál, továbbá a polyacril alapanyagúknál lényegesen magasabb, mint a polyamid, polyester vagy gypjúttextíliáknál. A rétegesen felhelyezett különböző textíliák sorrendje a testhez viszonyítva az égési sérülések kiterjedésében (%) nagy jelentőséggel bír (pl. olvadó szálból készült felső ruházat csökkenti a ruhaégés veszélyét).

A legveszélyesebbek a laza szövésű, cellulóz alapanyagú textíliák.

Baksa József dr.

**II. Tompa sérülések égési károsodást fokozó hatása.** Schärli, A. F. (Kinderchirurgische Klinik des Kinderspitals Luzern): Mschr. Kinderheilk. 1979, 127, 649.

1972—1978 közötti 6 év alatt 295 gyermeket kezelték égés és forrázás miatt. 12 gyermek (4%) egyéb sérülést is elszenvedett. A kombinált sérültek közül 10 fiú volt.

Az alábbi csoportosításban tárgyalják a betegeket: 1. Az égési sérülés mellett tompa trauma, azaz a) koponya-agytrauma, b) hasi-mellkasi sérülés, c) végtag csonttörése, d) lágyszövetek compressiója keletkezett. 2. Az égési sérülés súlyos sérüléssel (pl. robbanás okozta roncsolás) társult.

A kombinált sérülések hatása először a baleset színhelyén jelentkezik. Ha koponya-agysérülés is keletkezett, a sérült nem képes elhagyni a baleset helyét, így az *expositio* idő megnyúlik. A kombinált sérülés mélyíti a *shock állapotot*, a folyadékvesztéshez vérvesztés is társul. Az *infectio* és *sepsis* lehetősége fokozódik, mivel az égés helyéről különböző kórokozók kerülhetnek a szervezetbe. A termikus sérülés lokalizációja és a keringési viszonyok határozzák meg a további problémákat.

A kombinált sérüléseket a fokozott veszély miatt időben kell felismerni, a szervezetet tehermentesíteni, az elhalt szövetek mielőbbi eltávolításával és minél előbb be kell fedni a sebágy képleteit.

Baksa József dr.

**III. Az égés kiváltotta inhalációs intoxicatio jelentősége.** Pohl, K. D. (Institut für Rechtsmedizin der Universität Freiburg/Br., Abteilung für Forensische Chemie): Mschr. Kinderheilk. 1979, 127, 653.

A legfontosabb izzási és égési gázoknak általában a szénmonoxid és az eddig kevésbé figyelembe vett kéksav tekinthetők, melyek N-tartalmú anyagok pirolízise (pirolízis = nagyobb molekulájú anyag átalakítása kisebb molekulájúakká 650—900 °C-on) alkalmával keletkeznek.

Különböző anyagok pirolízis gázainak alapos vizsgálata kimutatta, hogy a pirolizált anyagok milyenségétől függetlenül az izzási és égési gázok megfelelően magas koncentráció esetén nagyfokban toxikusak. A két fő, gázalakú toxin csökkentése, ill. megszüntetése mind ez ideig nem sikerült. A textíliák utólagos preparálása égéscsökkentő sókkal a pirolízis szempontjából lényeges rosszabbodást mutatott, főleg a szénmonoxid képződés elhúzódása és fokozódása terén.

Baksa József dr.

**IV. A központi idegrendszer károsodása gyermekkori termikus sérülésekben.** Martinus, J. (Kinderabteilung des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie, München): Mschr. Kinderheilk. 1979, 127, 660.

Az égésbetegség során az idegrendszer is károsodhat. A központi idegrendszer pathofiziológiai reakcióitól a strukturális, irreverzibilis agykárosodásokig léphetnek fel a szövödmények.

Az encephalopathiát kiváltó, jelenleg ismert okok az alábbiak: a hypoxia, a hypovolaemia, a hyponatraemia, az infectio és az agyvena thrombosis.

A hypoxia a leggyakoribb komplikáció, amely a légutak direkt hőbehatása következtében fellépő respiratorikus insufficiencia kapcsán jön létre. Ez a légutaknak oedema okozta elzáródása, ill. tüdőoedema, atelectasia vagy pneumonia, esetleg a belégzett levegő mérgezés következményeként keletkezhet.

Az égési shockban a hypovolaemia agyi ischaemiához vezethet, és a már meglévő oedema szükség szerűen fokozódik, vagy az oedemakészség oedemává alakul.

A megnövekedett permeabilitás nagyfokú elektrolytzavart okoz (súlyos hyponatraemia), de terápiás beavatkozások is okozhatnak hyponatraemiát.

A sepsis már néhány nappal az égést követően felléphet, de általában csak a későbbiekben keletkezik. Agyi komplikációk, focalisan (pl. agytályog) vagy generalizáltan (pl. meningoencephalitis) az encephalopathia substratumai lehetnek. Egymagukban vagy az előbbiekben vázolt okokkal kombináltan fordulhatnak elő.

Baksa József dr.

**A folyadék terapia élettani megközelítése súlyosan megégett gyermekeknel.** Carvajal, H. F. (Division of Pediatrics, Shriners Burns Institute Galveston, Texas): Surg. Gynec. Obstet. 1980, 150, 379.

A szerző véleménye szerint az égési shockban alkalmazott rehidrációs sémák nem megfelelőek. Egyrészt, mert e formulákat retrospektíve alakították ki, a beteg testsúlyára, korára és égésének kiterjedésére, esetenként testfelületére vonatkoztatva. Másrészt a rehidráció megítélése az eddig alkalmazott paraméterek alapján (az óránkénti vizelet mennyiség, Htk-szint alakulása, perifériás kapilláris telődés, CVP, artériás nyomás) nem megfelelő.

**Vizsgálataik során 30 égett és forrázott gyermeket 20—95% kiterjedésű égés miatt kezelték, 1973 és 1978 között.** A vizsgáltak között csak a 12 órán belül felvettek szerepelnek, 7 napos kortól 15 éves korig.

A betegfelvételkor szimultán vizsgálták a respiratórikus rendszer állapotát, a kardiopulmonális funkció értékeit, a sebek kiterjedését és mélységét (az életkort is figyelembe véve), a hidráció fokát. Iv. és hólyagkatétert vezettek be. Nasogastrikus tubuson át a gyomrot kiürítették. Maaloxot alkalmaztak antacidként. A sebet Na-hypochlorit oldattal tisztították meg és ezüst-szulfadiazin krémes kötéssel látták el.

A rehidrációt mindig ugyanazon összetételű folyadékkal végezték (132 mEq/l Na, 4 mEq/l K, 109 mEq/l Cl, 28 mEq/l laktát és 4,75 g/100 ml glucose, 1,25 g/100 ml albumin).

5000 ml/m<sup>2</sup> égési felület/24 óra plusz 2000 ml/m<sup>2</sup> testfelület/24 óra folyadékmennyiséget irányoztak elő.

A hidráció alakulását orvosok és ápolónők ellenőrizték folyamatosan (általános állapot, sensorium, perif. kapilláris telődés, pulzus, légzés, hőmérséklet, vérnyomás, óránkénti vizeletmennyiség, a bőr turgora, nyálkahártyák színe, Htk, vizeletfajsúly).

Az első napon csak Maaloxot kapott a beteg szájon át, ill. a tubuson. A második naptól tejet adtak. A tej mennyiségét 4 óránként emelték, egyidejűleg az iv. folyadék mennyiségét csökkentették. A 48. óra végén csak tejet adtak és a legtöbb esetben az iv. folyadék adását megszüntették. Sedálásra diazepamot adtak. Egyéb gyógyszerek: tetanus profilaxis, vitaminok, anti-pyreticumok.

A betegeket naponta Clorox (Na-hypochlorit) oldatban megfürdették, débridementet végeztek. Naponta mérték a beteg súlyát.

**Eredmények:** A 30 gyermek közül 5 halt meg septicaemiában. Az előirányzott és az aktuális folyadékmennyiség között eltérés csak néhány% volt. Felvételkor néhány beteg már dehidrált volt, mégis a



24–36. óra végére a betegek homotastasia rendezett volt.

A glomeruláris filtrációt (GF) a sérülést követő 12 órában, 6 betegben mérték. Háromnál normális, háromnál a normális érték alatt volt. Az első 24 óra végére a GF mind a 6 betegben megemelkedett.

Az összes vizsgált betegben progresszív Htk-szint csökkenés volt megfigyelhető. A szérum összfehérje-érték szintén csökkenést mutatott. A testsúly csak 2 héttel az égést követően állt vissza az eredetire.

Vizsgálataik arra utalnak, hogy az albumin vesztés a sérülés nagyságával részarányos és az albumint annak megfelelően kell pótolni. A se.-összfehérje értékek az első 18–36 órában alacsonyabbak voltak, mint a kórházi felvételkor, az átlagos albumin értékek viszont azonosak voltak azzal, amit a beteg felvételekor észleltek. Ez arra utal, hogy a folyadékokkal együttesen adott albumin mennyiségek megközelítették a veszteségeket. Az albumin szükségességét  $75 (\pm 12)$  g/m<sup>2</sup> égés 1/2 első 24 órára becsülik.

A vizeletelválasztás megfelelően alakult: kevesebb volt az első, lényegesen több a második 24 órában.

E vizsgálataikkal is kimutatták, hogy az óránkénti vizeletelválasztás teljesen változó lehet, és nem jósolható meg a konstans folyadékbevitel ellenére sem. A hidráció fokának továbbra is szegényes indikátoraként értékelik az óránkénti vizeletelválasztást.

A kiszámított és az aktuális folyadékmennyiség megegyezett, nem volt szükség a változtatásra. Renális insufficiencia nem volt, és a betegek oedema képződése is minimálisnak bizonyult. *Baksa József dr.*

**Égett gyermekek hypertóniájának klinikai jellemzői.** Popp, M. B. és mtsai (Shriners Burns Institute, Cincinnati Unit, Cincinnati, Ohio): Ann. Surg. 1980, 191, 473.

11 év alatt kezelt 987 égett gyermek adatait dolgozták fel. 195 betegben (19,8%) dokumentációval alátámasztott hypertóniát észleltek az égésbetegség folyamán. A fiúknál nagyobb arányban fordult elő: 622 fiú között 144 (23%), 365 leányból 51 (14%) volt hypertóniás. A 7–10 éves fiúknál 20%-kal többször észleltek hypertóniát.

Az égés kiterjedése, súlyossága és a hypertonia gyakorisága között összefüggést láttak. 40% égés fölött gyakoribb volt a hypertonia.

Nem volt összefüggés a fajtát illetően (néger stb.) az égésbetegség kezelésének időpontja (év), az égés localisatiója vagy a gyógyszeres kezelés (különböző infúziók stb.) és a hypertonia gyakorisága között.

15 betegben hypertóniás encephalopathiát is észleltek. A rohamokat főként az 1968–69-es években kezelt betegeknek látták, amikor még a hypertóniát nem megfelelően ész-

lelték és kezelték az égésbetegségben. Az encephalopathia jeleiként lethargiát, irritabilitást, fejfájást és somnolentiát észleltek. Ezen bevezető tüneteket követték a rohamok. A legutóbbi 5 évben már nem fordult elő hypertensív roham égett beteganyagukban, mivel megfelelően észleltek és kezelték a hypertóniát.

A magas vérnyomás az égésbetegség akut stádiumában állt fenn csak, és a teljes bőrátültetés után mindig megszűnt.

A szerzők vizsgálatai is arra utalnak, hogy az égésbetegségben gondosan kell észlelni a vérnyomást, és a hypertóniát megfelelő hatékonysággal kell gyógyszerelni.

*Baksa József dr.*

**Gray-scale ultrasonográfia vesetrauma esetén.** C. J. Kay és mtsai (Departments of Radiology and Urology, Park City Hospital, Bridgeport és Department of Radiology, Yale University School of Medicine, New Haven): Radiology, 1980, 134, 461.

A vesesérülés lehet nyílt vagy zárt, sőt kialakulhat orvosi beavatkozás kapcsán is. Radiológiai szempontok szerint való osztályozásuk az urográfias kép alapján történik. Minimális trauma teljesen normális urogrammal járhat, esetleg az érintett vese kissé csökkent kontrasztanyag-koncentráció képessége tűnik fel, vagy kismértékű distorsio látszik a kelyheken. Kialakulhat vérrög is a vesemedencében. Nagyobb erőbehatásra már úgy sérülhet meg az üregrendszer, hogy a kontrasztanyag belőle kilépve a környezetben látszik. Az ún. katasztrófális erőbehatások esetén nem választ ki a vese, vagy súlyos deformitásokat látunk az üregrendszerben a kontrasztanyagban a környezetbe való kilépésével. A vese környezetét ért trauma természetesen szintén együtt járhat a vese sérülésével.

A vesesérülések nagy része csak konzervatív kezelést igényel, az esetleges sebészi beavatkozás szükségességéről a klinikai kép alapján kell döntenie.

Jól hasznosíthatók a vesesérülések megítélésében az izotópvizsgálatok. A vese arteria sérülésekor radionuclid vizsgálattal a véráramlás hiánya mutatható ki, vizualizálható továbbá infarctusban a segmentális defectus, contusióban a csökkent aktivitású területek, valamint a parenchyma szakadásaikor és az ureter sérülése esetén a radiopharmakonoknak a környezetbe való kijutása.

A gray-scale ultrahangvizsgálatból származó információk anatómiai és nem funkcionális jellegűek. Ezért alkalmasak a vesesérülés kiterjedésének morfológiai meghatározására és a retroperitonealis tér érintettségének megítélésére. Ebből a szempontból értékesebb módszer, mint a radionuclid-technika. A

szerzők egyik esetük bemutatásával (itt a veseköcsány sérülése együtt járt retroperitonealis haematoma kialakulásával) igazolják, hogy a két módus egymást értékesen kiegészíti. Több konkrét, jól dokumentált eset bemutatása kapcsán foglalkoznak a vesesérülések különböző formáinak ultrahangos jellegzetességeivel és kitérnek a differenciáldiagnosztikai problémákra is.

Végső következtetésük: a vesétájt ért traumának a perirenalis és pararenalis régióra való terjedését ultrasonografiával jobban fel lehet deríteni, mint urográfiaival, izotópvizsgálattal vagy angiografiával. Ezért a gray-scale ultrahangvizsgálat fontos segédkezeszköz a vesét ért sérülések következményeinek pontos felderítésére. *Bohár László dr.*

**A szeméremcsont ivének kimerülése törése újoncokban.** Meurman, K. O. A. (First Central Military Hospital, Helsinki): British Journal of Radiology, 1980, 53, 521.

A katonák kiképzése során kialakuló kimerülési törések a stress-fracturák típusos esetei. Előfordulásuk gyakori a lábközépcsontokon, tibián, sarokcsonton, combcsont nyakán és testén. Az eddigi közlések tükrében ritkább formának tűnt a szeméremcsont alsó szárának kimerülése törése. A szerző a Helsinki Központi Katonai Kórház anyagában 8 év alatt több mint 600 stress-fracturát észlelt. Ezek között 40 esetben a szeméremcsont 49 törése fordult elő. Anyagában a tibia, metatarsusok és a sarokcsont után ez a leggyakoribb localisatio. A betegek valamennyien a különböző fegyvermeknél alapkiképzésben részesülő újoncok voltak. Figyelemre méltó, hogy az orvosnál való jelentkezéstől a helyes kórisme megállapításáig átlag 30 nap telt el, de akadt 83 napos intervallum is. Az első feltételezett kórisme többnyire myalgia, coxalgia volt, de akadt prostatitis és arthritis is. Jellemző tünet a sántítás, helyi fájdalom, fájdalmas, gátolt combductio szabad csípőzületi rotatióval. A törés némelykor kétoldali. Felismerése csak röntgenvizsgálattal lehetséges. A kórisme korai megállapítása a helyes kezelés és gyors gyógyulás feltétele, ezért jellemző tünetek és kórelőzmény esetén mielőbbi röntgenvizsgálat indokolt.

*Laczay András dr.*

## Allergológia

**A pozitív penicillin próbák klinikai jelentősége.** Haneke, E. G., Körner, E., Haneke, E. (Derm. Univ.-Klinik, Erlangen): Dtsch. med. Wschr. 1980, 105, 635.

A szerzők 495 személyen végeztek különböző penicillin-készítmé-



nyekkel, major és minor determinánsokkal bőrpróbát penicillinallergia kizárására vagy bizonyítására. Összesen a vizsgált személyek 25%-a adott pozitív eredményt egy vagy több penicillin-determinánsal. Ha a kórelőzmény alapján gyanú volt penicillinérzékenységre, a vizsgált 181 beteg közül 44% adott pozitív reakciót. A penicillinkezelés előtt allergia kizárására végzett próba a 224 beteg közül 17,8%-ban volt pozitív. Idült kiújuló csalánbetegségben szenvedők (90 eset) 11%-a jelzett pozitívítást anélkül, hogy az aktuális folyamattal összefüggésbe hozható lett volna. 190 rátevési próbával 39 alkalommal, főként penicillin- G-Na és ampicillin-készítménnyel kaptak pozitív eredményt. 442 beteg intrakután próba során 76 esetben reagált pozitívan, főként D-penicillamminal és penicilloyl-polylysinnel, elsősorban azonnali típusban. A 121 scratch teszt viszonylag a legeredménytelenebbnek bizonyult. A kórelőzményben szereplő anaphylaxiás reakció esetében a major determinánsok (penicilloyl-antigének), míg a maculopapulosus reakciók alkalmával a minor determinánsok és ampicillin voltak pozitívak.

A próbák eredménye alapján arra a következtetésre jutottak, hogy klinikailag jelentős diszkrepancia van a próbák eredménye és a beteg penicillintűrése között. Számos esetben a próba eredményének (akár pozitív, akár negatív volt), csak a kórelőzmény és a próba megfelelően megválasztott időpontja alapján volt klinikai jelentősége. A legtöbb pozitív eredményt a gyógyulás után 6–12 héttel végzett próba adta. Ugyanez vonatkozik valamennyi immunglobulin osztályban kimutatott penicillin antitestre is. A pozitív D-penicillamin bőrpróba sem tudja önmagában bizonyítani a szenzibilizációt. Esetleg klinikailag jelentőség nélküli antitestet mutat ki. Expozíciós próba végzése csak negatív bőrpróba esetén és fekvő intézetben javasolt. Ha a kórelőzményben anaphylaxiás shock szerepel, nagy kockázattal jár a végzése. Ezzel szemben III. és IV. típusú reakció esetében egyetlen módszer az allergia bizonyítására. Negatív reakció esetében is legalább 30 percig figyelni kell a beteget. Az elsősegélynyújtáshoz szükséges gyógyszerek kéznél kell legyenek.

A szerzők véleménye szerint negatív kórelőzmény esetében a penicillinallergia kizárására végzett próba lehet magas százalékban pozitív, de nem bizonyos, hogy ez klinikailag veszélyes penicillinallergiát jelez, ezért pozitív kórelőzmény nélkül általában nem követhető meg a próba végzése.

Korossy Sándor dr.

**Irányelvek penicillin-allergia vizsgálatára.** Bäurle, G., Hancke, E. (Derm. Univ.-Klinik, Erlangen): Dtsch. med. Wschr. 1980, 105, 625.

A szerzők penicillin-allergiás eredet gyanúja esetében a lezajlott klinikai kép alapján az alábbi próbák végzését igazolják.

1. Anaphylaxiás shock vagy shockfragmentumok esetében, ha a reakció egy éven belül zajlott le: RAST végzendő és negativitás esetében esetleg kiegészítendő in vivo próbákkal.

2. Urticaria, Quincke-ödéma, thrombocytopeniás purpura, haemolytikus anaemia, vasculitis allergica, serumbetegségrű kép, maculopapulosus kiütések, erythema multiforme, kontakt ekzema eseteiben: egymást követően rátevési próba lehúzással, scratch- vagy prick-teszttel, intrakután próba.

3. Lyell-syndroma: lymphocytá transzformációs teszt (LTT), ha negatív esetleg kiegészíthető in vivo próbákkal.

Az ajánlásokat nem tekintik merev dogmáknak. Minden diagnosztikus eljárást meg kell előznie részletes kórelőzmény-felvétel. Súlyos általános reakció után, ha a RAST negatív volt, követheti az alkar bedörzsölése penicillinnel és csak ha ez is negatív volt, alkalmazható a lehúzásos rátevési próba. Mivel a rátevés kiválthat kontakt urticás reakciót, sőt shockfragmentumot is, a beteget fél óráig figyelni kell. Ha ez nem következik be, a rátevés 24 óra múlva eltávolítható és a próba 24, 48, 72 óra után értékelendő. A scratch-, prick- és intrakután próbák veszélye fokozottabb. Különösen gyermekkorban ezt szem előtt kell tartani. Az intrakután próba százszor érzékenyebb, mint a scratch-teszt. A szerzők többféle antigénnel végzik a próbát: penicillin G-Na, ampicillin, Clemizol-penicillin, D-penicillamin. Ha a scratch-teszt negatív volt, 30 perc után végzik el az intrakután próbát (1000 E/ml oldatból 0,02 ml). A szerzők által végzett 3500 próba során nem észleltek szisztémás reakciót. Más szerzők (pl. De Weck) a scratch-teszthez 50E/ml tartalmú penicillin oldatot használnak és az intrakután próbák során a beadott mennyiséget sorban emelik 0,05E-től 800E-ig. (A benzyl-penicilloyl-polylysinnel antigén hazánkban nem áll rendelkezésre, ezért nem részletezem. Ref.) A D-Penicillamin törzsoldatból (0,1 g/ml) a beadott mennyiség 0,02 ml volt. A RAST-hoz benzyl-penicilloyl- és phenoxy-methyl-penicilloyl antigént használtak. A próba csupán IgE antitest kimutatására alkalmas. LTT-hez ajánlatos a betegnél használt készítményt alkalmazni, ha az vízben oldódó.

Az in vivo próbákat a klinikai kép lezajlása után 6–12 héttel célszerű végezni. Ezzel szemben a RAST közvetlenül utána végzendő,

mert 1 év után lehetséges biológiai álnegatív eredmény.

A szerzők véleménye szerint minden penicillin-allergia esetében elvégzendő a próba. Valamennyi in vivo próbának van kockázata, de ezek a reakciók ma már leküzdhetőek, és így kisebb veszélyt jelentenek, mint a próba mellőzése esetében esetleg fellépő allergiás shock. Másrésztől tudni kell, hogy a próbák adhatnak fennálló szenzibilizáció esetében is negatív eredményt. Nincs garancia arra, hogy a próbák biztonságosan kizárják a penicillin-allergiát. Továbbá figyelembe veendő, hogy nem ritkán a szenzibilizáció a penicillinkezelés alatt fejlődik ki. Ezért minden penicillininjekció beadása előtt meg kell vizsgálni és ki kell kérdezni a beteget ilyen irányban is.

Korossy Sándor dr.

**A bőr histamin tartalma idült csalánbetegségben.** Phanuphak, P. és mtsai (Dept. of Med., Univ. of Colorado Med. Center, Denver): J. Allergy clin. Immunol. 1980, 65, 371.

A bőrszövet histamin tartalma 15 idült csalánbetegségben szenvedő betegnél szignifikánsan magasabb volt, mint az egészséges egyén esetében. A magasabb histaminszint az ép bőrterületben is megvolt. A histamintartalom a keringésben ritkán volt magasabb és nem volt párhuzamban a szöveti szinttel. Nem volt összefüggés a szöveti histamin mennyisége és a becsült hízósejt sűrűség között sem. Az eredmények arra utalnak, hogy több esetben a helyi histaminszint emelkedésnek szerepe van a patogenezisben, de nem függvénye a kerinésnek.

Korossy Sándor dr.

**Az orrváladék kenet mint az azonnali típusú orrallergia szűrőpróbája.** H. Malmberg, E. Holopainen, (Dept. of Otolaryngol., Helsinki Univ. Hosp.): Allergy 1979, 34, 331.

Az orrnálkahártyában lezajló antigén-antitest reakciók során a hízósejtekből felszabaduló kemotaktikus faktorok hatására helyi eozinofília jön létre. (Az orrnálkahártya eozinofíliája előfordul még vazomotoros rhinitisben, nasalis polipózisban, táplálék allergén okozta rhinitisben, valamint nem allergiás egyéneknél akut, felső légúti vírusinfekciókban is.)

A szerzők — az allergiás anamnézis és rhinológiai vizsgálat alapján — 634 egyetemista és iskolás korú fiatal közül 115-öt vélték az azonnali típusú orrallergiára gyanúsak közé sorolni. A nasalis allergia diagnózisának véglegesítésére elvégezték még az orrváladék és vérkenet eozinofília kimutatását, a rhinoscopiát, az arcüreg rtg-felvételt, prick technikával a bőrallergiás tesztek, az orrnálkahártya provokációs próbákat és a specifi-



kus IgE meghatározást. Az azonnali típusú orr allergia kritériumaként a rhinitist + pozitív bőrreakciót, a pozitív orr provokációs próbát, valamint az ismert allergén hatású irritánsra adott azonnali orr-reakciót fogadták el. Akinél egyik kritériumuk sem felelt meg, azt az inaktív csoportba sorolták.

A vizsgáltak közül mindössze nyolcnál találtak vér-eozinofiliát. Ezek mindegyike azonnali típusú nasalis allergiának bizonyult, de közülük 7 ekzémás előzménnyel is bírt. Az iskolásoknál a pollenek és az állati szőrök, főiskolásoknál az üröm és a háziorr bizonyult leggyakoribb allergének. Nasalis provokációt akkor végeztek, ha az egyéb adatokat ellentmondásosnak, vagy kétesnek találták.

Az orr és bőr provokáció során pozitív 56 egyén csaknem  $\frac{2}{3}$ -ánál észlelték orrkenet eozinofiliát. Míg az aktív orr allergiás tünetekkel beteg 44 fiatalból 40-nél, addig a kontroll csoport 40 tagjából csupán 3-nál találtak orrkenet eozinofiliát. Ez az erős szignifikancia bizonyítja, hogy az orrváladék eozinofilia az azonnali típusú orr allergia gyors szűrését teszi lehetővé legalábbis fiataloknál; ezt a diagnózist bőr és orr provokációs tesztekkel lehet véglegesíteni.

Wilhelm Ottó dr.

**Allergológiai diagnosztikai tapasztalatok tüdőbeteg-gondozó intézetben.** Paetz, M. (Abt. für Lungenerkrankheiten und Tuberkulose der Kreispoliklinik Salzwedel DDR): Z. Erkr. Atmungsorgane, 1980, 154, 234.

A tüdőbeteg-gondozó intézetekben az idült nem specifikus tüdőbeteg kórismézése, kezelése és gondozása rendkívül megszaporodott. Jelentősen megnövekedett az asztmás betegek száma is. Az asztma kórismézésére allergológiai diagnosztika is szükséges. Becslések szerint minden harmadik asztma allergiás eredetű. Az exogén allergiás érzékenység megállapításának az asztma gyógyításában döntő a jelentősége. Ezzel eddig csupán a nagyobb centrumokban foglalkoztak. Ezek tehermentesítése céljából kívánatos, hogy allergiás vizsgálatokat a tüdőbeteg-gondozó intézetekben is végezzenek. Ehhez természetesen megfelelő előképzés szükséges. Mivel egy ilyen vizsgálat kb. egy órát vesz igénybe, ajánlatos, hogy a tüdőbeteg-gondozó intézet vezetője erre a célra külön napot jelöljön ki és egy napra csak 6 beteget hívjon be. A vizsgálatot kérdőív kitöltésével kell kezdeni. Már ennek az adatai is utbagazítást adnak a bőrpróba végzése előtt a megfelelő allergén kiválasztására. A szerző a tüdőbeteg-gondozó intézetben végzett folyamán 101 betegen végzett bőrpróbát és annak alapján 66 betegen kórismézett pollinosist. Szövődményt

egy esetben sem észlelt. Inhalációs allergiás vizsgálatot a várható szövődmények miatt tüdőbeteg-gondozó intézetben nem ajánlatos végezni. 93 betegen a vizsgálat eredménye meggyőző volt és csupán 8 beteget kellett további kivizsgálásra klinikára küldeni. A pollinosisos betegeken desensibilizáló kezelést végeztek. A betegek e rendelés iránt nagy érdeklődést tanúsítottak.

Pongor Ferenc dr.

**Aethylendiamin-allergia.** Pevny, I., Schäfer, U. (Klin. f. Hautkrankheiten, Würzburg): Dermatosen, 1980, 28, 35.

Az aethylendiamin (A) allergia a nyugati államokban középértékben 1,8–2,7%-ban kerül megállapításra. A Würzburgi Egyetemi Bőrklínikán is 1977–1979 között elérte az A allergia a 2,17%-os, az aethylendiamin tetraacetát (EDTA) az 1,7%-os gyakoriságot. A szerzők ennek okát keresve kiderítették, hogy az A kiterjedten felhasználása kerül mind az iparban, mind az egészségügyben. Az A-t használja az előállító ipar műgyanta, műszálak, gumí, festékek, gyanták, inszekticidek, fungicidek, kazein, sel-lak, aszfalt, hűtőemulziók stb. alkotórészeként. Gyógyszerek és kozmetikumok stabilizátorként, oldószerként tartalmazzák. Egyes gyógyszerek szintézise során is felhasználásra kerül (antihisztamin, phenothiazin, piperazin, aminophyllin, benzathin-phenoxymethyl penicillin). Az EDTA-t élelmiszer-, kozmetika-, gyógyszeripar használja fel. Az allergiás állapotban újabb kontaktus helyileg kontakt ekzemát vált ki, szisztémás felhasználás során szóródásos ekzemát, erythemás, urticariás, morbilliform kiütéseket válthat ki, amihez társulhatnak hidegrázás, intestinális tünetek, sőt szisztémás reakció is. Az A adhat keresztreakciót is más anyagokkal (polyamin, antihisztamin).

Korossy Sándor dr.

**T-, B- és Fc-gamma-receptorral bíró lymphocyták asthmában.** Clot, J. és mtsai (Department of Cellular Immunology, Montpellier Hospital, Montpellier): Clinical Allergy 1979, 9, 245.

A szerzők 17 asthmás, normális, illetve alacsony IgA szinttel bíró betegen vizsgálták a T-, B- és Fc-gamma-receptor hordozó lymphocyták arányát, 6 különböző membrán markert alkalmazva (a T-sej-teket E-rozetta képzés, aktív E-rozetta képzés és heterológ antihuman T-lymphocytá antigén szérummal, a B-sejteket membrán immunfluoreszcenciával, az Fc-gamma-receptor hordozó lymphocytákat EA-rozetta képzés segítségével detektálták). A normális IgA szintű csoportban mérsékelt csökkenést a T-sejtek aránya, míg az Fc-gam-

ma-receptorral bíró lymphocyták száma szignifikánsan csökkent. Az alacsony IgA szinttel bíró betegekben viszont a T-sejt arány szignifikánsan csökkent, míg a B-sejt arány normális volt és az EA-rozetta képzés mérsékelt csökkenést mutatott.

Vitatott az irodalomban a T-lymphocytá depresszió asthmában. Állítják, hogy az asthma és az atopiás dermatitis T-lymphocytá szubpopulációja különbözik egymástól. Ellentmondóak a vélemények azzal kapcsolatban, hogy az egyes terápiás módszerek (kortikoszteroidok, bronchodilatátorok, immunterápia, antihisztaminok) miképp hatnak erre a szubpopulációra.

A szerzők eredményei szerint a T-sejt depresszió párhuzamos az IgA szint csökkenésével. A B-sejt arány nem változik asthmában, viszont az Fc-gamma-receptor hordozó sejtek szignifikáns csökkenését tapasztalták. Az alacsony EA-rozetta formáció összhangban van a keringő immunkomplexek emelkedett szintjével, ez a mechanizmus a rheumatoid arthritisben biztosan oki szerepet játszik, de a jelenséget atopiás kórképekben is kimutatták már.

Horváth Tibor dr.

**Az éjszakai asztma és a keringő adrenalin, hisztamin és kortizol szintjének változásai.** Barnes, P. és mtsai (Depts. of Med. and Clin. Pharmacol., Royal Postgraduate Medical School, Hammersmith Hospital, London): New Engl. J. Med. 1980, 303, 263.

Jól ismert tény az asztmás rohamok éjszakai, hajnali halmozódása, de ennek oka tisztázatlan. Nem magyarázható allergiás tényezőkkel, fekvési szokásokkal, a hörgőtágító kezelés időpontjával. Korábbi vizsgálatok megkérdőjelezték a kortikoszteroid produkció napi ingadozásának jelentőségét is. A katekolamin kiválasztás cirkadián ritmusa valószerűsíti endogén adrenerg mechanizmusok oki szerepének lehetőségét.

A szerzők 5 éjszakai epizódoktól szenvedő asztmás betegen és 5 egészséges személyen vizsgálták a csúcsáramlás sebességével mérhető bronchokonstrikció, a plazma adrenalin, cAMP, hisztamin és kortizol szintjének napi ingadozását. A csúcsáramlás, az adrenalin és a cAMP görbe fedte egymást, a hisztamin változásai időben párhuzamosan jelentkeztek, de ellenkező irányúak voltak. Az előzőek minimuma, az utóbbi maximuma egyaránt hajnali 4 órára esett. A kortizol értékek ingadozása jelentős időbeli eltolódást mutatott az előzőekhez viszonyítva. Az egészségeseken is megfigyelhető volt a hajnali adrenalin mélypont a hisztaminszint emelkedése és a csúcsáramlás sebességének csökkenése nélkül. Az asztmások hisztaminszint emelkedése és csúcsáramlás



csökkenése kis adag adrenalin infundálásával kivédhető volt.

Megítélésük szerint a keringő adrenalin a szenzitizált pulmonális masztociták béta-adrenerg receptoraira hat, szintjének hajnali esése degranulációt és hisztamin felszabadulást eredményez. Véleményük szerint a hisztamin a bronchokonstriktív potens mediátora. Az egészségesek nem szenzitizált masztocitái ellenállóbbak az adrenalin koncentráció csökkenésével szemben, náluk ezért nem következik be hisztamin felszabadulás és hörgűszűkület.

(Ref.: Ugyanebben a számban szerkesztőségi közlemény vitatja a cikk konzekvenciáját. Megállapítja, hogy a hisztamin koncentrációja a keringésben nincs korrelációban a légutak kapacitásával, csak inhalatív úton bejuttatva hatékony bronchokonstriktor. Felhívja a figyelmet más, újabb megismert szerkezetű mediátor, az SRS-A [slow-reacting substance of anaphylaxis] feltételezhető szerepére az anafilaxiás bronchokonstriktívban. Feltételezi, hogy az asztmás hiperreaktivitás a hörgűszűkítő stimulusokkal szemben a neurohormonális szisztéma inadekvát homeosztázisával, a kompenzáló mechanizmusok elégtelenségével függ össze, nem a légúti kontraktilis szövetek saját, belső károsodásával. A homeosztázis zavar részletei azonban változatlanul tisztázatlanok.

Horváth Tibor dr.

**Új allergének állatkísérletes vizsgálatának módszertani problémái.** Ziegler, V., Süss, E. (Klin. für Hautkrankheiten K-Marx-Universität, Leipzig): Dermatosen 1980, 28, 152.

A szerzők mintegy 2000 tengerimalac kísérlet eredményét összegezik. Egy új sztenderd módszert (Tina-teszt) dolgoztak ki. Ennek segítségével vizsgálták a szenzibilizációs kvótát befolyásoló tényezők szerepét. A Tina-teszt lényege: a vizsgálható allergén intramuszkuláris, intrakután és epikután formában alkalmazzák Freund-adiuvánsban, ill. nátrium laurilszulfáttal. 24 anyagnak állapították meg a szenzibilizációs kvótáját. Meggyőződtek az eredmények reprodukálhatóságáról és az eredmények objektívitasáról. Fontosabb megállapításuk a következők: Az expozíciós idő megnyújtása a szenzibilizáció számát növeli. Freund-adiuváns hozzáadása a szenzibilizált állatok számát emelte. Nem szükséges azonos törzsu állatokat használni. Az állatok betegsége (infektív gastroenteritis) az eredményt nem befolyásolja. Ha az állatoknak több mint 30%-a elhullott, az eredmény nem reális. Legalább 25 állatot kell használni egy allergénhez. Sem az állatok néme, sem az évszak, amikor történt a vizsgálat, nem befo-

lyásolja az eredményt. Az allergének különböző mennyisége (pl.  $K_2Cr_2O_7$  esetében 131, 13,1, 1,31 mg) nem egyértelműen változtatja meg az eredményt. Az állatkísérletes adatok jól megegyeztek a klinikai tapasztalatokkal. 24 allergén közül 19 esetben azonos volt, terpentin, nikkell, higany, kis molekulásúlyú fenolgyanta esetében az állatok kisebb százaléka, TMTD esetében nagyobb százaléka szenzibilizálódott. A szerzők a Tina-teszt segítségével a hibalehetőségek csökkentését kívánták elérni.

Korossy Sándor dr.

**Laboratóriumi állatokkal dolgozó légúti allergiás megbetegedések.** Lutsky, I., Toshner, D. (Hebrew Univ. Hadassah Med. School, Jeruzsálem, Izrael): Lab. Animal Sci. 1979, 28, 751.

Az Egyesült Államokban több mint 35 000 dolgozó van rendszeresen laboratóriumi állatokkal kapcsolatban, ezek száma állandóan növekszik, és az állatokkal történő expozíció egyre fontosabb lesz.

A laboratóriumi állatokkal szemben fennálló allergiát több mint 100 éve ismerik, de sokáig nem ismerték el foglalkozási ártalomként. Nemzetközi adatok szerint túlérzékenység az esetek többségében (99%) egérrel, patkánnyal, tengerimalaccal, nyúllal és hörcsöggel szemben áll fenn, ezeket az állatokat használják a diagnosztikában, kutatómunkában, iparban és oktatásban.

Az allergiás reakciók lehetnek: I-es típus (anaphylaxiás), II-es cytotoxikus és III-as (immunkomplex okozta károsodás) típusa, továbbá IV-es (sejt közvetítette) típusú. Az elsőben az IgE-nek, a másodikban az IgG-nek v. IgM-nek, a harmadikban a komplementnek van jelentősége, a negyedikben a transfer sejteknek. A bekövetkező tünetek közül leggyakoribb a rhinitis, asthma és köhögés. A kiváltó ok a légúti szenzibilizálás, a túlérzékenység röntgenvizsgálattal, klinikai vizsgálattal s laboratóriumi próbákkal (bőrpróba is) mutatható ki, specifikusnak a különböző helyi reakciók és az IGE kimutatás mondhatók.

A szerzők 1,293 állatházi dolgozó közül 191-en találtak túlérzékenységet, számos esetben többféle állattal egyidőben, 56,5% patkánnyal, 37% egérrel, 37% nyúllal, 24% tengerimalaccal és 1,6% hörcsöggel szemben volt allergiás. Összegyűjtött adataink szerint Svédországban, az NSZK-ban, USA-ban, Japánban és Izraelben 78 allergiás dolgozó közül 71 kapcsolatban volt laboratóriumi állatokkal. 39-nek családi alapon állt fenn allergiája, 44-nek egyéni atopiája volt. 49 reagált környezeti allergénekre, 70 állati allergénekre. 65-nél volt rhini-

tis s 44-nél asthma. Kisebb légúti tünetek mindenkin előfordultak.

E betegség kezelése elsősorban tüneti, ezenkívül alkalmaznak hörgőtágítókat, mellékvese kéreghormonokat. Egyéni kezelés során lehet hypo- vagy deszenzibilizálást végezni. Súlyos esetekben munkahely-, ill. környezetváltozás szükséges. A munkafeltételek javításával (pl. elszívó berendezés, zsúfoltságcsökkentés) sokat lehet a betegség megelőzésében elérni.

Nikodemusz István dr.

**PGF<sub>2</sub>alfa terhelés asztmában és idült hörghurutban.** Parantainen, J., Ritala, K., Lahdensuo, A. (Ounasrinne Hospital, Rovaniemi és Research Laboratories of Medica Ltd, Helsinki): Clinical Allergy 1980, 10, 181.

Ismert a prosztaglandinok szerepe a hörgi asztma patofiziológiájában, valamint az a tény, hogy az asztmások az egészségesekhez képest hiperreaktívok a PGF<sub>2</sub>a-val szemben, de ennek farmakospirometriás, rutin klinikai alkalmazhatóságát eddig nem vizsgálták.

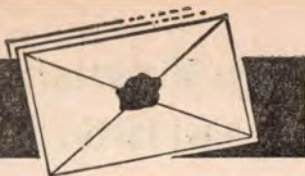
A szerzők 23 hörgi asztmás, 6 idült hörghurutos, 2 szénanáthás és 4 egészséges személyen végeztek hisztamin (Hi) és prosztaglandin (PG) terhelést és az eredményeket összehasonlították. A vizsgálat menete: 1. Hi-terhelés: 1,6% histamin diszfoszfatból 1, 4 és 16 inhaláció, 2. PG-terhelés: PGF<sub>2</sub>a 0,01 mg/ml-ből 1 és 5 inhaláció; 3. PGF<sub>2</sub>a 0,1 mg/ml-ből 1, 5, 10 és 20 inhaláció. FEV<sub>1</sub>-et mérték a terhelés előtt és 1,5 perccel utána, illetve a PG terhelés után 5 perccel is. Az egyes terheléseket különböző napokon végezték, átlagosan 5,8 nap differenciával.

Az egészségesek közül egynél észlelték enyhe PG szenzitivitást, nála Hi-nal szembeni bronchus reaktivitás is kimutatható volt. Az asztmások zöme reagált a PG-ra, a Hi és PG válasz nem fedte egymást. A kialakult hörgő obstrukció spontán és könnyen oldódó volt, mértéke mérsékelt dózis dependenciát mutatott. A hatás maximumát 5 perc múlva észlelték, korrelációt életkorral, nemmel, a betegség fennállási idejével és a bőrpróbák pozitívításával nem tapasztaltak. A szénanáthások és az idült hörghurutosok többsége nem mutatott PG szenzitivitást. Váratlan mellékhatást, reakciót nem észleltek.

A PG-terhelést spirometriásan mérhető, jól kontrollálható, egyszerű, biztonságos, tartósra is alkalmas módszernek tartják a krónikus obstruktív légzőszervi kórképek diagnosztikájában.

Horváth Tibor dr.





**A spondylitis ankylopoetica (Bechterev) és a HLA B 27 antigén összefüggéséről.**

**T. Szerkesztőség!** Az Orvosi Hetilap 122. évfolyam 34. számában, a 2097—2104 oldalon jelent meg **László Aranka, Beviz József és Németh Annamária szerzők „Fibrodysplasia ossificans...”** közleménye. Nem a kiválóan feldolgozott esethez, ill. a címben jelzett körkép kérdéséhez kívánok megjegyzést fűzni, hanem a HLA B 27 antigénnel kapcsolatos egymondatos, de az összefoglalásba is bekerült elképzeléshez. A közlemény értékét tehát egyáltalában nem csökkentő és csak mellékvágányt képviselő kérdésben ugyanis, úgy vélem a szerzők következtetése nem kellően megalapozott.

A beteg gyermek HLA B 27 antigénnel rendelkezik, s kiderült, hogy ezt a dominánsan öröklődő sajátságát a két szülő közül, a jelenleg 36 éves apjától örökölte. Mivel „ezen antigén specifikus spondylitis ankylopoetica” (továbbiakban sp. a.)-ra, felvetik a két körkép azonosságát.

Az európai népességben az említett HLA antigén 6—8%-ban fordul elő, de hazánkban 12,78%-ban (1). Tekintetbe véve a hazai (14 éven felüli) 0,4%-os férfi, illetve 0,08%-os női sp. a. gyakoriságot, a HLA B 27 hordozó férfiak 2,9%-a, a nőknek mindössze 0,58%-a szenved sp. a.-ban (2). Az egészséges apa tehát, a kalkuláció szerinti, közel félmilliónyi nem beteg HLA B 27 pozitív egyén közé tartozik — s így csupán az antigén jelenléte miatt, a sp. a. és a fibrodysplasia ossificans multiplex progressiva — aetiológiai és pathomechanikai összefüggésének felvetése nem tartozhat jogosnak.

Megjegyzem, hogy az apában az eléggé ritka késői betegség-manifesztáció során sp. a. alakulna ki, az sem változtatna a helyzeten. A két betegség együttes előfordulása kor használatos számítás a véletlen incidenciát bizonyítaná, mint arra sarcoidosis esetében szolgáltatunk példát (3).

Lényeges tehát megjegyezni, hogy a spondylitis ankylopoeticára specifikus a HLA B 27 jelenléte (a betegek mintegy 95%-a rendelkezik az antigénnel), de a tétel megfor-

dítva nem igaz: a HLA B 27 antigén nem specifikus sp. a.-ra!

Gömör Béla dr.

**IRODALOM:** 1. Gyódi É. és mtsai: Haematologia 1973, 7, 199—202. — 2. Gömör B., Gyódi É.: Orv. Hetil. 1977, 118, 616—620. — 3. Géher P., Gömör B., Bakos L.: Rheumat. Baln., Allerg. 1977, 18, 228—232.

**T. Szerkesztőség!** Gömör doktor „Fibrodysplasia ossificans...” (Orv. Hetil. 1981, 34, 122, 2097.) c. közleményünkhöz való hozzászólását köszönve hangsúlyozzuk, hogy fibrodysplasia ossificans betegünk és apja esetében talált HLA B 27-es antigénhordozás alapján fontosnak tartanánk az azonos diagnózisú hazai és külföldi esetek HLA-típezését. Ez úton kérjük erre fel Gerlóczy és Bartha, valamint Czeizel és Vízkelety kollégákat. Egyidejűleg külföldi szerzőkhöz is kívánunk fordulni hasonló kéréssel. Nagyobb beteganyag vizsgálata alapján eldönthető lenne, hogy fibrodysplasia ossificans progressivában az átlag populációnál gyakoribb-e a fenti HLA-antigén.

HLA-adatainkat kizárólag figyelemkeltő jelleggel közöltük. Úgy véljük, hogy a fibrodysplasia ossificans progressiva és spondylitis ankylopoetica aetio-pathogenetikai rokonságának felvetése pillanatnyilag épp úgy nem vehető el, mint amennyire nem igazolható.

László Aranka dr.

**A prevenció, a gyógyítás és az orvosi rehabilitáció egységéről, mint szemléletről.**

**T. Szerkesztőség!** Lakatos és Levendel *Légzésrehabilitáció* című könyvükben joggal kéri számon orvosaink rehabilitációs ismereteit és szemléletét. A megoldást a képzésben és az önképzésben látják. Sajnos meg kell állapítanunk, hogy a könyv megjelenése óta eltelt öt esztendő alatt nem történtek mélyreható változások. Azóta sem szerepel ilyen tantárgy egészségügyi oktatási intézményeink tanrendjében s alapvető bajok vannak a szemlélettel is. Egy friss élményem jól demonstrálja, hogy a prevenció — gyógyítás — rehabilitáció klasz-

zikus beosztás mérv értelmezése milyen súlyos szemléleti torzulásokhoz vezethet. A közelmúltban egy rehabilitációval foglalkozó orvosi tanácskozáson hangzott el — természetesen nem pontosan ezekkel a szavakkal — a következő két megállapítás:

— „Mi, orvosok gyógyítottunk eddig is becsülettel, tesszük ezután is, de jelen túlterhelésünk mellett igazán ne várja tőlünk senki, hogy még a rehabilitáció terheit is a vállunkra vegyük. Ez legyen külön, e célra képzett szakembergárda feladata!”

— „Minden betegellátó osztályon legyen legalább egy rehabilitációs szemléletű orvos!”

Az első vélemény nyilvánvalóan helytelen szemléletet tükröz. Le kellene szögeznünk, s a jövő orvosait — önálló tantárgy híján is — arra kellene tanítanunk, hogy a rehabilitáció (s ez vonatkozik természetesen a prevencióra is) első sorban nem önálló, külön stádiuma az orvosi munkának, hanem egy szemlélet, mely át kell (kellene), hogy hassa, meghatározza a betegre irányuló, annak érdekében végzett valamennyi ténykedésünket. Ne gyógyítsunk, majd rehabilitáljunk, hanem rehabilitálva gyógyítsunk! Talán triviális, de találó a példa: egy nőgyógyász sem végezheti el a vagina plasztikáját rehabilitációs szemlélet (azaz a magánéletben betöltött funkcióra való alkalmasságra törekvés) nélkül. Azt már alig merem leírni — ráadásul sokszor valóban nem, vagy nemcsak rajtunk múlik —, hogy úgy alkalmazunk prevenciót, hogy minél kevesebbet keljen gyógyítanunk, s úgy gyógyítsunk, hogy minél kevesebbet kelljen rehabilitálnunk! Kétes dicsőség saját áldozataink sikeres rehabilitálása!

Ha mindezt sikerül széles körben tudatosítani s a gyakorlatba átültetni, úgy értelmetlenné válik a második nyilatkozat, mely opportunizmusával, pesszimizmusával legalább olyan torz szemléletű, mint az első, s nem lesz utópisztikus egy olyan célkitűzés, hogy osztályonként ne egy orvosnak legyen rehabilitációs szemlélete, hanem ne legyen hazánkban egyetlen, nem rehabilitációs szemléletű orvos sem!

Horváth Tibor dr.

**Szerkesztőségi megjegyzés:** A levél tartalmával teljes mértékben egyet kell érteni, még akkor is, ha a rehabilitáció bizonyos vonatkozásai túlterjednek az egészségügy kezeletén.



# Az Egészségügyi Minisztérium tájékoztatója az 1981. október havi fertőző megbetegedésekről

## A járványügyi helyzet általános jellemzése

Az enterális fertőző betegségek közül több salmonellosis és dysenteria fordult elő, mint az előző hónapban. A salmonellosis esetek száma kétszerese az utolsó öt év hasonló időszaka mediánjának. A jellemző szezonálisnak megfelelően emelkedett a hepatitis infectiosa bejelentések száma is. A dyspepsia coli előfordulásában nem történt változás.

A cseppfertőzéssel terjedő fertőző betegségek száma, a rájuk jellemző szezonálisnak megfelelően emelkedett szeptember hónaphoz képest — ezen belül kétszer annyi scarlatina és közel háromszor annyi parotitis epidemica fordult elő, mint az előző hónapban.

Az idegrendszeri fertőző betegségek közül közel annyi meningitis serosát és encephalitis infectiosát jelentettek be, mint szeptemberben.

## Kiemelésre érdemes járványügyi események

**Salmonellosis.** A hónap folyamán két tömeges ételfertőzés zajlott le.

Pest megyében, a 6 ezer lakosú Veresegyháza község 4 telephelyen működő 3 óvodáját, az általános iskolát és elszórtan a lakosságot is érintő, enyhe gastroenteritises tünetekkel járó járvány zajlott le. A megbetegedések október 3. és 5. között robbanásszerűen halmozódtak. Ezen idő alatt 98 megbetegedés történt. Ezt követően folyamatosan október végéig még további 190 személy betegedett meg. A laboratóriumi vizsgálatok során 89 beteg és 41 tünetmentes személy székletmintájából *S. panama* törzsek tenyészttek ki, melyek az OKI Fágkutató osztályán — kísérleti jelleggel — elvégzett fágtypizálási vizsgálatok alapján egységes fágtypusúnak bizonyultak. A járványügyi vizsgálatok során megállapították, hogy az érintett egységeket egy közös, rendkívül rossz adottságok és nem megfelelő higiénés körülmények között üzemelő, 760 adagos iskolai főzőkonyha látja el. A járvány kezdetén a fertőzés étel útján terjedt, amit az ételminták bakteriológiai vizsgálata is igazolt. Az október 2-i menüben csirkepaprikás mellé feltálalt főtt tészta mintáiból a betegekével azonos fágtypusú *S. panama* tenyésztett ki. Feltehetőleg az elkészítés során konyhatechnikai hibák folytán fertőződött a kész főtt tészta a nyers csirkehústól. A további megbetegedéseknél a fertőzés már kontakt úton terjedt.

Győrben a Közlekedési és Távközlési Műszaki Főiskola konyhájáról étkező mintegy 1500 személy között történtek megbetegedések október 8—31. között. A járványügyi vizsgálatok során felderített összesen 75 beteg túlnyomó többségénél október 10—12. között jelentkeztek az enyhe gastrointestinális tünetek, baromfiús fogyasztását követően. Kórházban nem ápoltak senkit,

a betegeket a Főiskola kollégiumában különítették el. A laboratóriumi vizsgálatok során 30 beteg székletmintájából egységes fágtypusba tartozó *S. enteritidis* tenyésztett ki. 9 további beteg és 8 tünetmentes személy székletmintájából 4 féle egyéb szerotípusba tartozó salmonella volt izolálható. A helyszíni vizsgálatok során megállapították, hogy a főzőkonyhában a nyers és elkészített húshoz használt eszközök nem voltak elkülönítve. A gyanúsított ételminták a vizsgálat idején már nem álltak rendelkezésre, így az étel fertőzést terjesztő szerepét bakteriológiai vizsgálatokkal igazolni nem lehetett.

Mindkét esetben az illetékes KÖJÁL-ok intézkedéseket hoztak az élelmezés-egészségügyi hiányosságok kiküszöbölésére, hogy a további, étel által terjesztett salmonella, vagy egyéb fertőzések lehetőségeit megelőzzék.

## Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon 1981. október +

Betegség	Október			Január 1 — október 31+		
	1981.	1980.	Mediá 1975—	1981.	1980.	Medián 1975—79
Typhus abdominalis	2	1	3	17	18**	42
Paratyphus	—	—	—	—	1	5
Salmonellosis	1 054	832	541	7 573	6 763	4 852
Dysenteria	1 010	629	1 045	4 741	4 838	6 948
Dyspepsia coli	67	61	90	478	538	1 052
Hepatitis inf.	446	439	670	3 757	4 324	5 812
Poliomyelitis	—	—	—	—	—	2
Diphtheria	—	—	—	—	6	4
Scarlatina	807	877	798	9 346	12 710	8 098
Morbilli	190	145	19	10 915	364	285
Rubeola	343	253	345	6 503	5 621	13 212
Parotitis epid.	3 301	3 495	2 288	49 590	38 217	36 721
Pertussis	5	1	4	28	21	56
Meningitis epid.	8	6	6	82	99	59
Meningitis serosa	71	49	50	559	436	455
Encephalitis inf.	42	25	24	539	298	262
Mononucl. inf.	68	54	50	512	474	440
Keratoconj. epid.	5	35	10	36	51	48
Malaria	10*	1*	—	29*	6*	5*
Typhus exanth.	—	—	—	—	—	—
Staphylococcosis	14	14	24	154	189	314
Tetanus	3	6	4	40	45	53
Anthrax	—	—	—	—	—	—
Brucellosis	7	1	6	36	20	63
Leptospirosis	7	6	2	43	33	39
Tularemia	4	—	3	35	6	13
Ornithosis	—	—	—	1	6	155
Q-láz	2	—	—	3	11	1
Lyssa	—	—	—	—	—	—
Taeniasis	6	4	5	44	46	54
Trichinellosis	—	—	—	1	66	—
Lyssa fertőzésre gyanús sérülés	196	118	151	1 579	1 423	1 653

\*Előzetes, részben tisztított adatok.

\*Importált esetek.

\*\*Ebből 2 eset importált.





**Hepatitis-Hepatitisfolgen. Praxis der Diagnostik, Therapie und Prophylaxe** (A hepatitis és következményei. Felismerés, gyógyítás és megelőzés a gyakorlatban). Klaus-Peter Maier. Georg Thieme Verlag Stuttgart. New York 1981. 13 ábra, 22 táblázat, 101 oldal. Ára: 33,— DM.

A szerző az akut és krónikus májgyulladásra, valamint a májgyulladás után keletkező cirrhosisra vonatkozó legújabb ismereteinket foglalja össze. Ezeket az ismereteket tömör, határozott formában közli. Az A hepatitis, a B hepatitis, a non-A-non-B-hepatitis különböző formáit, a hepatitishez hasonló megbetegedéseket (infekciós mononucleosis, leptospirosis, toxikus ártalmak stb.), a krónikus persistáló és a krónikus aggressiv hepatitist, majd a posthepatitises májcirrhosist ismerteti. Az egyes fejezetek jól fogalmazott definícióval kezdődnek, az epidemiológiával, az átvitel útjainak ismertetésével, a kórkép ismertetésével, diagnózisával, elkülönítésével, a lefolyás változásával folytatódnak, a gyógyítás és a prevenció lehetőségeivel végződnek. Valamennyi fejezet tömör összefoglalása is szerepel.

A könyv legnagyobb haszna az utóbbi években nagyon sokat fejlődött, de sokszor nem egészen tisztázott szerológiai diagnózis pontos ismertetése. A könyv kitűnő táblázatokat tartalmaz, melyekben a GOT, a szérum epefestéktartalma, a széklemben kimutatható vagy ki nem mutatható HAAg és a szérumban Anti-HAV IgM, Anti-HAV IgM+IgG, HBsAg, HBeAg, Anti-IHc IgM, Anti-HBs, Anti-HBe és a Cytomegalia vírus vagy az Epstein-Barr vírus kimutatása vagy hiánya alapján a betegségek és a hordozó állapotok valamennyi lehetősége elkülöníthető.

Jók és a mai álláspontnak megfelelő a gyógyításról mondottak (pl. corticosteroid-terápia HBsAg poz. esetben (krónikus hepatitis) és korszerű az immunizálási kísérletek sikereinek ismertetése.

A könyv tanulmányozása a gyakorló orvos és a hepatológus tisztánlátását egyaránt fokozza és hiányt tölt be.

*Magyar Imre dr.*

**Szerk.: J. Anderson: Medical Informatics Europe 78.** Springer Verl., Berlin etc. 1978. 322. old. Ára: 56,— DM.

A „Lecture Notes in Medical Informatics” c. sorozat 1. kötete az Orvosi Informatika Európai Szövetsége 1978. szeptember 4—8. között az angliai Cambridge-ben megtar-

tott. 1. Kongresszusának előadásait tartalmazza.

A kötet szerkesztője bevezetőjében megállapítja, hogy korunk medicinájának információbősége olyan kihívást jelent, amelynek megválaszolásához a computer az egyetlen segítőeszköz. A nagyszámú irodalmi adat felhasználása, a betegek-re vonatkozó vizsgálati részeredmények feldolgozása, kezelése, összefüggéseik megbízható megállapítása csak jól strukturált modellezéssel, gondosan tervezett programok alapján végezhető el. A szakirodalom egyre többet foglalozik a számítógépes adatgyűjtéssel, -kezeléssel és azoknak különböző programok segítségével történő feldolgozásával (a zárójelentéstől az országos szintű egészségügyi statisztikáig) Computer végzi a laboratóriumi vizsgálatokat, továbbítja az eredményekről szóló leleteket, összesített kimutatásokat. De a computer gazdag lehetőségeket kínál az orvosi (diagnosztikai és terápiás) döntések előkészítésében. Új fejezetet jelent az elektronikus gépi adatfeldolgozás azzal is, hogy segít a költség-haszon (cost-benefit) korrelációk feltérképezésében, és az egyre költségesebbé váló egészségügyi ellátásban a gazdaságosabb, de egyszersmind legeredményesebb megoldások keresésében.

Az elveken túl a módszerek változatainak kidolgozására is nagyszámú példát szolgáltatnak az előadások, emellett számos eredményes próbálkozás tapasztalataival is megismerkedhetünk a könyvből.

Minthogy az egészségügyi adatbázis kifejlesztése szívós és önzetlen munka eredménye, szükséges a munkában résztvevőket idejekorán meggyőzni a computeres adatgyűjtés előnyeiről. Nem győzik eléggé hangsúlyozni, a betegek kórrajzi adatainak bizalmas kezelését a gépi adatfeldolgozás során.

A testes könyvecske kincseshánya az orvosi adatrögzítés, feldolgozás és értékelés újszólván minden sajátos elvi és gyakorlati aspektusának, amelyben a kérdés legjelesebb ismerői — közel 200 szerző — számol be elgondolásairól és tapasztalatairól. A 80 tanulmány angol nyelven jelent meg, megértésüket mintegy 200 ábra és 60 táblázat segíti. Az érdeklődők számára minden előadás szövegét bőséges irodalomjegyzék egészíti ki. A tartalomjegyzék mellett a szerzők és az egyes témakörök alfabetikus felsorolása is segíti a gyors tájékozódást.

A kiadó és a sorozat szerkesztőinek (D. A. B. Lindberg és P. L. Reichert) célja a sorozattal, hogy gazdaságos és célszerű formában,

időben adja közre egy mérföldes léptekkel fejlődő új diszciplína: az orvosi informatika legújabb eredményeit. A könyv alapos tanulmányozása nyomán igazolva láthatjuk ennek a célkitűzésnek ígéretes megvalósulását.

*Walsa Róbert dr.*

**Szerk.: B. Barber és mtsai: Medical Informatics Berlin 1979.** Springer Verl., Berlin etc. 1979. 970. old. Ára: 75,— DM.

A „Lecture Notes in Medical Informatics” c. sorozat 5. köteteként 1979-ben jelent meg a „Medical Computing” — Berlinben 1979. szept. 17—20. között lezajlott nemzetközi konferenciájának — előadásairól készült jegyzőkönyv voluminosus kötete.

A konferencia 106 előadása az információs tudományok az egészségügy és az orvostudomány újszólván minden lényegesebb ágában való alkalmazhatóságát példázza, egyben azonban jelzi, hogy az egészségügyi informatika fordulóponton, pontosabban egyfajta válságban van, noha fejlesztésére világszerte nagy szellemi és anyagi erőfeszítések történnek, alkalmazása meglehetősen korlátozott. A felhasználók igényei és a computerrek szolgáltatásai nem mindenben találkoznak, a számítógépeknek a cél érdekében való alkalmazása nem ritkán nehézkes, áruk és szolgáltatásaik költségesek. A computerek kiszolgálásához igénybe vett szakemberek „papi kaszt”-ként izolálódnak.

Az egészségügyi adatfeldolgozásban érvényesítendő tendencia: 1. hogy a computer legyen megfelelő partner közte és az orvos, kutató közti dialógusban, 2. hogy a mikroprocesszorok fejlesztésével, azok felhasználása jobban érvényesüljön.

A nehézségek alapja az, hogy a computerek fejlődését nem követte a programok fejlődése, ill. a meglévő programoknak egészségügyi feladatok megoldására szolgáló adaptálása. Az orvosok, kutatók nem éltek eléggé a computer technológia fejlődése adta lehetőségekkel. A medicina napjainkban meg rázkódtatást él át, amelynek gyökerei az információk inflációjából erednek. Az információknak azzal a tömegével, amit a jelenlegi vizsgálati módszerek szolgáltatnak, csak a computer képes sikeresen megbirkózni, amely a medicina számára feltehetően olyan megújulást hozhatna, amelyre Laennec óta nem volt módja. Laennec volt tudvalevően a klinikai orvostudományban az „újító”, aki a sectiós leletet először konfrontálta tudatosan és következetesen a vizsgálati leletekkel és a klinikai diagnózissal. A rendelkezésre álló tankönyvi, szakirodalmi adatok, ill. esetenként egy-egy betegről az összegyűjtött vizsgálati leletek nagy tömege között az összefüggések nem mindig kézenfekvők, mely-



nek következtében a helyes diagnózis, az adequat therapia pusztán a bőség zavarának esik áldozatul. Részben ennek a következménye, hogy az egészségügyre fordított összegek nem arányosak a populáció egészségügyi ellátásának javulásával.

A computerizáció a medicinában új disciplinát teremt, az „orvosi cselekvés módszertanát”.

A könyvben közölt előadások az egészségügyi ellátás és gondozás különböző szintje számára alkalmas modelleket vázolnak fel és értékelik a már kipróbált rendszerek terén elért tapasztalatokat. Más előadás csoportok foglalkoznak a számítógépes jel- és adatfeldolgozás továbbfejlesztett eszközeivel és módszereivel, az információfeldolgozás és továbbítás eszközeinek hatásával a diagnosztikai és terápiás

döntésekre. Az adatgyűjtés, -feldolgozás és -szolgáltatás módszereivel, azok gyűjtéséhez, rendezéséhez, prezentálásához szükséges programok tervezésével, megvalósításuk feltételeivel. Visszatérő tárgykör az orvosi informatika oktatása. A bizalmas, a betegre vonatkozó információk kezelésének, az orvosi titok megőrzésének módszerei. Reichertz, aki a számítógépes adatkezelés egyik legismertebb szakértője a medicinában, zárszavában ugyancsak egyfajta krízisről ír: noha a számítógépeket előállító ipar elérte kitűzött célját, eredményei a medicinában mérsékeltek. Az új disciplina, az informatika akkor lesz sikeres, ha a célkitűzéseket jól kombinálják a felhasznált eszközökkel, módszerekkel. A disciplinának optimális megoldást kell adnia a szakember problémáira. Fokozza a versengést az orvosi szakmában is

és egyre inkább segít kizárni a dilettantizmust. Az orvosi informatika egyre inkább megvalósuló tudományág. Az ülésen elhangzott előadások szembetűnően demonstrálták a fejlődést és a sokasodó eredményeket.

A fotosokszorosító eljárással előállított kötetek a nyomdai átfutás időtartamát hivatottak lerövidíteni, hogy a tudományos ülésen elhangzott előadások szövege mielőbb eljuthasson az olvasóhoz, ami a szerkesztési munkát némileg formálisá teszi ugyan, de megnöveli a szerzői szabadságot, és több felelősséget hárít rá.

A konferencia előadásai 5 csoportban hangzottak el. Az előadásokat közel 200 szerző nevével jelezték. Az előadások megértését nagyszámú ábra, táblázat, vázlat segíti.

Walsa Róbert dr.

## Recenzióra érkezett külföldi szakkönyvek

(Ismeretésük folyamatban)

Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York

Beérk.	Könyv szerz. szerk.	Könyv címe, megjelent		Ára: DM
1981. VIII. 13.	Underwood, J. C. E.	Introduction to Biopsy Interpretation and Surgical Pathology	1981	56,—
VIII. 28.	(szerk.) Schiebler, T. H. Schmidt, W.	Lehrbuch der gesamten ANATOMIE des Menschen (2. kiadás)	1981	84,—
IX. 11.	Marghescu, S.	Dermatologie und Venerologie	1981	47,—
IX. 11.	Okonek, S.	Vergiftungen, Entgiftung, Giftinformation	1981	38,—
IX. 11.	Ahnefeld, F. W.	Sekunden entscheiden Bd. 32 (2. kiadás)	1981	19,80
IX. 11.	Hansen, H. Stelzner, F.	Proktologie	1981	29,80
X. 6.	Wille, L. Obladen, M.	Neonatal Intensive Care	1981	49,50
X. 6.	(szerk.) Renaer, M.	Chronic Pelvic Pain in Women	1981	69,—
X. 6.	Bier, O—G.	Fundamentals of Immunology	1981	48,—
X. 6.	Jonasch, E. Bertel, E.	Hefte zur Unfallheilkunde Heft 150	1981	42,—
X. 6.	Kleining, R.	Hefte zur Unfallheilkunde Heft 151	1981	34,—
X. 6.	Lütke—Handjery, A.	Gefäßchirurgische Notfälle	1981	29,80
X. 6.	Heinrich, F. Klink, K.	Lungenembolie	1981	29,80



Beérk.	Könyv szerz. szerk.	A könyv címe, megjelent	Ára: DM	
1981. VII. 30.	Widorfer, A. Truckenbrodt H.	Kinderärztliche Notfälle 10. átdolgozott kiadás	1981	36,—
VII. 30.	(szerk.) Koller, F. Nagel, G. A. Neuhaus, K.	Internistische Notfallsituationen 3. átdolgozott kiadás	1981	36,—
VII. 30.	Wirth, W. Gloxhuber, Ch.	Toxikologie 3. átdolgozott kiadás	1981	94,—
VIII. 23.	Wolberg, L. R.	Handbook of Short-Term Psychotherapy	1980	68,—
VIII. 23.	Denber, H. C. B.	Textbook of Clinical Psychopharmacology	1979	94,—
VIII. 23.	Masserman, J. H.	Principles and Practice of Biodynamic Psychotherapy	1980	58,—
IX. 2.	Bock, K. D.	Hochdruck 3. kiadás	1981	19,80
IX. 2.	(szerk.) Petersen, P.	Sterilisation	1981	48,—
IX. 2.	Taubert, H. D. Kuhl, H.	Kontrazeption mit Hormonen	1981	48,—
IX. 2.	(szerk.) Krayenbühl, H. P. Kübler, W.	Kardiologie in Klinik und Praxis Bd. I	1981	320,—
IX. 29.	(szerk.) B. Glöbel Gerber, G. R. Grillmaier R. Kunkel, H—K. Leetz, E. Oberhauser	Umweltrisiko 80	1981.	90,—

# VITAMIN E

KAPSZULA 100 mg, OLAJOS INJEKCIÓ 30 mg.

**ÖSSZETÉTEL:** 1 kapszula 100 mg tocopherolum aceticum, 1 amp. (1 ml) 30 mg tocopherolum aceticum hatóanyagot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Félnőttek: Sterilitás, habitualis abortus, abortus imminens, terhesség és lactatio alatt a fokozott E-vitamin szükséglet kiegészítésére, oligo- és amenorrhoea, menopausa-syndroma. Endarteritis obliterans, localis keringési és trophiás zavarokon alapuló végtag-megbetegedések. Gyerekek: Újszülöttkori sclerodéma, atrophia, dystrophia, coeliakia, sprue, malabsorptio, epé-út-elzáródás, csökkent capillaris resistenciával járó kórállapotok, égésbetegség, dystrophia musculorum progressiva.

**ADAGOLÁS:** Félnőttek: Általában hetente 1–2 alkalommal napi 1–3 kapszula vagy hetenként 2–3 amp. im. Menopausa-syndroma kezelésére naponta 2–3 kapszula, 2–3 hétig, ha a panaszok csökkennek, másodnaponta 1 kapszula további 5–6 héten át. Habitualis abortus, abortus imminens esetén adagja allyloestrol tartalmú készítményekkel (pl. Turinallal) kombinálható. Súlyosabb esetekben napi 150–180 mg im. Gyerekek: Általában 3–12 hónapos korig napi 0,3–1,0 ml im. 1–14 évesig hetente 2–3 alkalommal 1 kapszula vagy 0,5–1,5 ml im. naponta. Ezek az adagok kb. a feltételezett napi szükségletnek felelnek meg (substitutív adagok). Farmakológiai hatás elérésére (pl. égésbetegségekben), dystrophia musculorum progressivában, ezeknek az adagoknak sokszoros (5–10-szeres) adandó. Újszülöttkori sclerodémában 0,3–0,5 ml im., 2–5 napon át.

Hazai vizsgálatok alapján indokoltnak látszik a mesterségesen táplált csecsemőket (2–12 hó között) a hiányállapot (alacsony vérszint) elkerülése végett E-vitamin substitúcióban részesíteni.

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

**CSOMAGOLÁS:** 10 db kapszula  
5 × 1 ml ampulla

térítési díj: 6,60 Ft.  
térítési díj: 3,30 Ft.

**Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest**





# PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(131/d)

A Sárvári városi Tanács V. B. Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Sárvár, Rákóczi u. 30. 9601) pályázatot hirdet 1 fő körzeti gyermekorvosi állásra.

Illetmény szolgálati időtől függően, Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

**Atanaszov György dr.**  
igazgató főorvos

(385/b)

Ozd városi Tanács Végrehajtó Bizottsága (Ozd I, Népköztársaság tér 1. sz.) pályázatot hirdet az Ozd városi Kórház-Rendelőintézet Egység kórház-szülészeti-nőgyógyászati osztályánál. 1981. december 31-én megüresedő osztályvezető főorvosi állás betöltésére.

Az állás 1982. január 1-1 hatállyal foglaltat el. Bérbesorolás a 2103/B. kulcsszámának megfelelően. A munkakör betöltéséhez az előírt szakképesítés és az ennek megfelelő munkakörben előírt gyakorlati idő szükséges.

Az álláshoz 3 szobás összkomfortos tanácsai bérlakást, vagy amennyiben OTP-és lakásra tart igényt, azt biztosítani tudjuk.

A pályázati kérelmeket a hirdetés közzétételétől számított 15 napon belül az Ozd városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetőjéhez kell benyújtani (Ozd I, Béke u. 1. 3601).

**Hanyiszko Pál dr.**  
osztályvezető  
városi-járési főorvos

(408)

Fővárosi T. Pesti Csecsemőotthon felvételre keres okleveles és szakképzett csecsemőgondozókat. Vidékiek számára nővérszállást biztosítunk.

Jelentkezés: oszt. vez. főnövnél Bp. VI., Kmetty u. 31. Telefon: 110-854.

(409)

A Fővárosi Tanács Margit Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest III. ker. Bécsi u. 132.) pályázatot hirdet egy fő körzeti gyermekorvosi állásra.

Illetmény a szolgálati időtől függően a 30/1980. (XII. 29.) MÜM számú rendeletben foglaltak szerint.

Pályázati kérelmeket a szolgálati út betartásával a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül kell benyújtani.

**Markovits György dr.**  
főigazgató főorvos

(410)

Barcsi Egyesített Egészségügyi Intézmények igazgató főorvosa pályázatot hirdet a Rendelőintézet II. belgyógyászati csoport vezető főorvosi állásának betöltésére.

Az állás azonnal elfoglalható. Bérézés a szolgálati idő figyelembevételével a hatályos jogszabályok alapján.

Mellékállást igény szerint biztosítunk. Megfelelő gyakorlati idővel rendelkező szakvizsga előtt állók pályázatát is elfogadjuk.

A városi tanács két és félszobás tanácsai bérlakást biztosít.

Jelentkezés helye: Egyesített Egészségügyi Intézmények Rendelőintézete, Barcs, Bajcsy-Zs. u. 72. Telefon: 174.

**Sári Katalin dr.**  
városi főorvos

(411)

Barcsi Egyesített Egészségügyi Intézmények igazgató főorvosa pályázatot hirdet a Rendelőintézetnél üresen levő járási gyermekgyógyászati főorvosi állásra.

Az állás azonnal elfoglalható. Mellékállás vállalásra lehetőség van. Bérézés a szolgálati idő figyelembevételével a hatályos jogszabályok alapján.

A lakás személyes megbeszélés tárgyát képezi.

Jelentkezés helye: Egyesített Egészségügyi Intézmények Rendelőintézete, Barcs, Bajcsy-Zs. u. 72. Telefon: 174.

**Sári Katalin dr.**  
városi főorvos

(412)

A Vas megyei Tanács Pszichiátriai Rehabilitációs Intézete (Intaháza, Mesteri Vas megye 9551) igazgató főorvosa pályázatot hirdet az 1981. szeptember 1-én áthelyezés folytán megüresedett pszichiáter szakorvosi állásra.

A besorolás a jelentkező szakképzésének és szakmai gyakorlatának megfelelően történik.

A pályázó részére a kulcsszámnak megfelelő alább 30% veszélyességi pótlékot, 600,— Ft munkaköri pótlékot és havi átlagban kb. 2000,— Ft ügyeleti díjat tudunk biztosítani.

Az álláshoz az intézet területén 2 szobás komfortos telefonos szolgálati lakás tartozik.

**Kiss-Vámosi József dr.**  
igazgató főorvos

(413)

A Budai Gyermekkorház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest, Cserje u. 14. 1025) pályázatot hirdet 1981. október 15-én a Logodi utcai Rendelőintézetben (Bp. I., Logodi u. 3.) megüresedett gyermekszakorvosi állásra.

A pályázatot a szolgálati út betartásával 1981. XII. 31-ig fenti címre lehet benyújtani.

Az állás elnyeréséhez gyermekkar-diológiai jártasság szükséges.

**Csincura Kálmán dr.**  
főigazgató főorvos-h.

(414)

A Főv. Tan. V. B. Bajcsy-Zsilinszky Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest X. ker., Maglódi út 89-91.) pályázatot hirdet:

1. **neurológiai szaktanácsadói állásra**, kórházi neuropszichiátriai feladatok ellátására.

3. **körzeti orvosi állásra** a X. kerületben,

4. **körzeti gyermekgyógyász szakorvosi állásra**, a X., illetve XVII. kerületben.

1. **orthopaed szakorvosi állásra** a X. kerületi Szakorvosi Rendelőbe.

Bérézés a 3/1977. EÜM sz. rendeletben foglaltak szerint.

**Laczkó Ede dr.**  
főigazgató főorvos

(415)

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Általános Orvostudományi Karának dékánja pályázatot hirdet a Neurológiai Klinikán megüresedett 3224 ksz. **egyetemi tanársegédi állásra**.

A pályázat feltétele: pathológiai jártasság, valamint idegen nyelvek ismerete.

Előnyben részesülnek azok a pályázók, akiknek 1979-nél nem régebbi a diplomájuk.

A pályázónak meg kell felelnie az egyetem oktatóival szemben támasztott követelményrendszerben foglaltaknak (megtekinthető: az Egyetem Személyzeti és Oktatási Osztályán Budapest VIII. ker., Üllői út 26. fszt. 9.).

Illetmény kulcsszám szerint kerül megállapításra.

Az egyetem az álláshoz lakást biztosítani nem tud.

A szabályszerűen felszerelt pályázatot — a szolgálati út betartásával — az Egyetem Személyzeti és Oktatási Osztályának címére kell benyújtani a megjelenést követő 30 napon belül.

**Blahó Pál dr.**

(416)

Budapest Főváros Tanácsa V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (Budapest, Városház u. 9/11. 1840) pályázatot hirdet a Fővárosi Well Emil Kórház-Rendelőintézetben megüresedett főigazgató főorvosi állásra.

Képesítés és bérézés a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM-MÜM sz. együttes utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

Pályázati feltétel: Egészségügyi Szervezési szakvizsga és egészségügyi szervezői gyakorlat.

A kinevezendő főigazgató főorvos orvosi magánygyakorlatot nem folytathat.

**Varró János dr.**  
fővárosi vezető főorvos-h.

(417)

Budapest Főváros Tanácsa V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (Budapest, Városház u. 9/11. 1840) pályázatot hirdet a Fővárosi Csepeli Kórház-Rendelőintézetben megüresedett főigazgató főorvosi állásra.

Képesítés és bérézés a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM-MÜM sz. együttes utasításban valamint a 13/1975. sz. rendeletben foglaltak szerint. A pályázati kérelmet a 19/1978. (EÜ. K. 15.) EÜM sz. utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

Pályázati feltétel: Egészségügyi Szervezési szakvizsga, egészségügyi szervezői gyakorlat.

A kinevezendő főigazgató főorvos orvosi magánygyakorlatot nem folytathat.

**Varró János dr.**  
főigazgató főorvos-h.

(418)

Budapest Főváros Tanácsa V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (Budapest, Városház u. 9/11. 1840) pályázatot hirdet a Fővárosi Korányi Sándor és Frigyes Kórház-Rendelőintézetben megüresedett főigazgató főorvosi állásra.

Képesítés és bérézés a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM-MÜM sz. együttes utasításban, valamint a 13/1975. sz. rendeletben foglaltak szerint.

A pályázati kérelmeket a 19/1978. (EÜ. K. 15.) EÜM sz. utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

Pályázati feltétel: Egészségügyi Szervezési szakvizsga és egészségügyi szervezői gyakorlat.

A kinevezendő főigazgató főorvos orvosi magánygyakorlatot nem folytathat.

**Varró János dr.**  
fővárosi vezető főorvos-h.

(419)

A Tiszarófi Községi Közös Tanács elnöke Tiszarófi, Szabadság út 22. 5234) pályázatot hirdet a II. sz. **körzeti orvosi állásra**.

Rendelével egybeépített 2 és félszobás kertés összkomfortos lakás, garázzsal.

A hétfégi ügyeleti szolgálat a két szomszéd községgel megoldott.

**Szász György**  
tanácselnök

(420)

Siklós városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetője a Csányoszrói Községi Közös Tanács elnökével egyetértésben pályázatot hirdet az áthelyezés folytán megüresedett **körzeti orvosi állásra**.

Az állás november 1-től betölthető.

Illetmény a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM sz. MÜM sz. együttes rendelet szerint.

A körzet lakóinak száma 1800 fő, négy csatolt község van. A hétfégi ügyelet biztosítva.

A körzeti orvosi rendelővel egybeépített 3 szobás, központi fűtéses lakás áll rendelkezésre.

A feleség részére orvosirokai állás biztosított.

A pályázatot a Csányoszrói Községi Közös Tanács elnökéhez (Csányoszrói 7964) kell benyújtani.

**Makai Zsolt dr.**  
városi-járési főorvos

(421)

Esztergom városi Tanács Egyesített Kórházal (Esztergom, Petőfi u. 26-28.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet:

— a csecsemő-gyermekosztályán megüresedett 1-1 fő **gyermekgyógyász szakorvosi állásra**.

Mindkét állásra szakképesítés nélküliek is pályázhatnak. A szakorvosi vizsga letételéhez lehetőséget biztosítunk.

Az állások Budapestre ló kijárással is elláthatók. Egyedülálló pályázók részére orvosszállón férőhely biztosított.

**Mersány Géza dr.**  
kórházigazgató



(422)

A Celdömölki városi Tanács elnöke (Celdömölki, Tanácsköztársaság tér 1.) pályázatot hirdet a megüresedett **közegészségügyi felügyelői állásra**.

Bérezés a 30/1980. (XII. 28.) számú rendelet 3. sz. mellékletében foglaltak szerint történik. Mellékállás vállalása lehetséges.

Az azonnal elfoglalható álláshoz a tanács lakást biztosít.

**Kiss-Vámosi József dr.**  
mb. városi főorvos

(423)

Az Országos Onkológiai Intézet főigazgató főorvosa (Budapest, Ráth György u. 7/9.) pályázatot hirdet az Intézet fejnyak sebészeti osztályán megüresedett **orvosi állásra**.

Előnyben részesül az állás betöltésénél orr-fül-gége, sebészeti vagy szájsebészeti szakképesítéssel rendelkező szakorvos.

Illetmény: az érvényben levő rendelkezések szerint szakképesítéstől és szolgálati időtől függően.

(424)

Budapest Főváros Tanácsa V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (Budapest V., Városház u. 9/11.) pályázatot hirdet a Schöpf-Merel Ágoston Kórház és Anyavédelmi Központ Röntgenosztályán — nyugdíjazás folytán megüresedett — **osztályvezető főorvosi állásra**.

Képesítés és bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM—MÜM sz. együttes utasításban, valamint a 13/1975. sz. rendeletben foglaltak szerint.

A pályázati kérelmet a 1978. (EÜ. K. 1.) EÜM sz. utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani. A ki-nevezendő főorvos orvosi magánnyelviségkorlatot nem folytathat.

**Varga Árpád dr.**  
fővárosi vezető főorvos

(425)

Gyula városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztálya pályázatot hirdet **1 fő gyermekgyógyász szakorvosi állásra** gyermekkorozetbe.

Bérezés kulcsszám szerint, lakást biztosítunk.

**1 fő felnőtt körzeti orvosi állásra**, bérezés kulcsszám szerint, lakást biztosítunk.

**Perjesi Klára dr.**  
városi főorvos

(426)

A szegedi MÁV Területi Egészségügyi Központ igazgató főorvosa pályázatot hirdet 1981. december 1-i hatállyal, Szentes székhelyen betölthető:

**1 fő főfoglalkozású üzemi fogorvosi állásra.**

Bérezés az álláshely elnyerése esetében szakképesítéstől és szolgálati időtől függően a 3/1977. EÜM—MÜM sz. együttes rendelet alapján történik.

Alkalmazása esetén MÁV utazási kedvezményt biztosítunk, a dolgozó és arra jogosult családtagjai részére is.

Pályázati kérelmet, és hozzácsatolt önéletrajzt az szegedi MÁV Területi Egészségügyi Központ igazgató főorvosa címére (6726 Szeged, Csanádi u. 34/a Pf. 486. 6726) kérjük benyújtani.

**Veress László dr.**  
igazgató főorvos

(427)

A Nógrád megyei Tanács Kórháza II. Pásztor igazgatója pályázatot hirdet:

**1 fő sebészorvos,**  
**1 fő gyermekgyógyász állás betöltésére.**

Illetmény kulcsszám szerint. Férőhelyet a kórház területén tudunk biztosítani.

Házaspár előnyben részesül.

**Kovács Bertalan dr.**  
kórházigazgató

(428)

A Nógrád megyei Tanács Kórháza II. Pásztor igazgatója pályázatot hirdet a rendelőintézetben **1 fő fogorvosi állás betöltésére.**

Illetmény kulcsszám szerint. Lakást megbeszélés alapján biztosítunk.

**Kovács Bertalan dr.**  
kórházigazgató

(429)

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem rektora pályázatot hirdet, a Szájsebészeti és Fogászati Klinikán betöltésre kerülő 3223 ksz. **egyetemi adjunktusi állásra**.

A pályázathoz általános orvosi diploma, fog- és szájbetegségekből, valamint anaesthesiológiai és intenzív terápiából szakképesítés és a szájsebészeti műtétek altatásánál való jártasság szükséges.

A pályázó munkakörébe tartozna a szájsebészeti és maxillo faciális sebészeti anaesthesiológus csoport vezetése, a postoperatív betegellátás irányítása, valamint az ezzel kapcsolatos laboratóriumi feladatok ellenőrzése.

A szabályszerűen felszerelt pályázatot (amelyet az 1/1979. (III. 14.) OM. sz. rendelet 9. §-a tartalmaz), a szolgálati út betartásával az Eü. Közlönyben történő megjelenéstől számított 30 napon belül az Egyetem Személyzeti és Oktatási Osztályára kell benyújtani.

Az egyetem az állásokhoz lakást biztosítani nem tud.

A pályázóknak meg kell felelniük az egyetemi oktatókkal szemben támasztott követelményrendszerben foglaltaknak. (Megtekinthető: az Egyetem Személyzeti és Oktatási Osztályán, Bp. VIII., Üllői út 26., 9.)

**Blahó Pál dr.**

(430)

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Általános Orvostudományi Kar dékánja pályázatot hirdet a Közegészség-tani és Járványtani Intézetben egy 3224 ksz-i egyetemi tanársegédi állás betöltésére.

Pályázhatnak általános orvosi diplomával, a közegészségügyi-járványügyi munkában több éves gyakorlattal rendelkező orvosok. Előnyben részesülnek közegészség-tani-járványtani szakorvosok és nyelvtudással rendelkezők.

Feladata: részvétel az egyetem hallgatóinak Közegészség-tani és járványtani c. tárgyi oktatásában, az intézetben folyó tudományos és kutató munkában, valamint az intézet működésével összefüggő egyéb, a vezető által megjelölt feladatok ellátásában.

A pályázónak meg kell felelnie az egyetemi oktatókkal szemben támasztott követelményrendszerben foglaltaknak. (Megtekinthető az Egyetem Személyzeti és Oktatási Osztályán, Budapest VIII., Üllői út 26.)

Az egyetem az álláshoz lakást biztosítani nem tud.

A szabályszerűen felszerelt pályázatot — a szolgálati út betartásával — a megjelenéstől számított 30 napon belül az egyetem Személyzeti és Oktatási Osztályára kell benyújtani.

**Blahó Pál dr.**

(431)

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem rektora pályázatot hirdet a II. sz. Gyermekklinikán egy 3223 ksz. **egyetemi adjunktusi állásra**.

Az egyetemi adjunktus feladata a kli-nika szívsebészeti osztályán anaesthesiológusi feladatok ellátása, az oktatásban és a tudományos munkában való részvétel.

A pályázónak anaesthesiológus szakvizsgával kell rendelkeznie.

Az állás elnyeréséhez több éves gyermekszívsebészeti anaesthesiológiában való gyakorlat, illetve e téren végzett tudományos munkásság szükséges.

A pályázónak meg kell felelnie az egyetemi oktatókkal szemben támasztott követelményrendszerben foglaltaknak, amely megtekinthető az Egyetem Személyzeti és Oktatási Osztályán.

Az illetmény kulcsszám szerint kerül megállapításra.

Az álláshoz az Egyetem nem tud lakást biztosítani.

A szabályszerűen felszerelt pályázatot — a szolgálati út betartásával — a SOTE Személyzeti és Oktatási Osztályának a címére (Budapest VIII., Üllői út 26. fszt. 9.) a megjelenést követő 30 napon belül kell benyújtani.

**Blahó Pál dr.**

(432)

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Általános Orvostudományi Kará-

nak dékánja pályázatot hirdet III. sz. Belklinikán egy 3523 ksz. tudományos munkatársi állásra.

A tudományos munkatárs feladata a kli-nika rutinlaboratóriumában folyó módszerek végzése, ellenőrzése, új módszerek beállítása.

A pályázónak orvos, biológusi, vagy vegyész szakképzettséggel kell rendelkeznie. Előnyben részesülnek laboratóriumi szakorvosok, bakteriológiai, laboratóriumi gyakorlattal rendelkezők, vagy olyan orvosok, akik a laboratóriumi munkát választották speciális munkaterületüknek.

A pályázónak meg kell felelnie az egyetem kutatóival szemben támasztott követelményrendszerben foglaltaknak, amely megtekinthető az Egyetem Személyzeti és Oktatási Osztályán.

Az illetmény a kulcsszám szerint kerül megállapításra.

Az álláshoz az egyetem nem tud lakást biztosítani.

A szabályszerűen felszerelt pályázatot — a szolgálati út betartásával — a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Személyzeti és Oktatási Osztályára (Budapest VIII., Üllői út 26. fszt. 9.) kell benyújtani a megjelenést követő 30 napon belül.

**Blahó Pál dr.**

(433)

Fővárosi Tanács Újpesti Kórház-Rendelőintézet (Budapest, Nyár u. 103. 1045) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet **1 fő körzeti gyermekorvosi állásra**, csecsemő- és gyermekgyógyászati szakképesítéssel rendelkezők részére.

**Frekot Nándor dr.**  
főigazgató főorvos

(434)

A Fővárosi Tanács V. B. Korányi K. és S. Kórház-Rendelőintézet főigazgatója (Budapest, Alsóerdősor 7. 1074) pályázatot hirdet a VII. Csengery u. 25. szám alatti Rendelőintézetbe az alábbi szakokra:

**orr-fül-gége szakorvos,**  
**labor szakorvos,**  
**EKG szakorvos.**

Az állások azonnal elfoglalhatók.

**Turczér György dr.**  
főigazgató főorvos

(435)

Csorna városi Tanács Kórház-Rendelőintézet (Csorna, Vörös Hadsereg u. 64. 9301) igazgató főorvosa pályázatot hirdet:

— áthelyezés folytán megüresedett **gyermekkorzeti orvosi állásra** Csorna város területén két esatolt községgel.

Bérezés a szolgálati időtől függően, alapbér és útiutalány.

A meghirdetett álláshoz a városi tanács megfelelő lakást biztosít.

**Cseri Sándor dr.**  
igazgató főorvos

(436)

Az Országos Közegészségügyi Intézet (Budapest IX., Gyáli u. 2-6. 1966) főigazgatója pályázatot hirdet a Fágkutató Osztályon megüresedett állás betöltésére.

Az állás orvossal, biológussal vagy gyógyszerésszel is betölthető. Mikrobiológiai gyakorlattal rendelkezők előnyben részesülnek.

Az illetmény megállapítása a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM—MÜM sz. együttes rendelet alapján történik, melyhez 30% veszélyességi pótlék — orvos esetén munkahelyi pótlék is járul.

**Tóth Béla dr.**  
főigazgató főorvos

(437)

A Fővárosi János Kórház-Rendelőintézet (Budapest XII., Diósárok út 1. 1125) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a kórház Központi Anaesthesiológiai és Intenzív Betegellátó Osztályán megüresedett **orvosi állásra**, változó munkahellyel.

A pályázaton előnyben részesülnek a szakorvosok, de szakképesítés nélküli hosszabb szakmai gyakorlattal rendelkező orvosok is pályázhatnak.

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

**Sinkovics Máttyás dr.**  
főigazgató főorvos



3183



A Magyar Általános Orvosok Tudományos Egyesülete Alapszintű Sürgősségi Ellátási Munkacsoportja (ASEM) 1982. március 27-én Szegeden, a Tudomány és Technika Házában (Kígyó u. 4.) rendezte el a *tudományos konferenciáját*, nemzetközi részvétellel.

Téma: *Gyermekkori akut életveszélyes állapotok ellátása* (intézetben).

A megadott tárgykörből poster formájában is lehet előadást ismertetni. A konferencia ideje alatt írásban, vagy a hallgatóság sorából feltett kérdésekre a *vitafórum* keretén belül adnak választ a szakterületeken felkért reprezentánsok.

Előadás, vagy poster bejelentési határideje: 1982. január 10. Cím: *Morva László dr. körz. főo. Tataháza, Kossuth u. 53., 6451, Telex: 281266.*

A „Korányi Frigyes” Tbc és Tüdőgyógyász Társaság Aeroszociális Sectiója, a Fül-Orr-Gégész és Rheumatológiai-Balneológiai Társasággal együtt 1982. májusában Budapesten *tudományos ülést* rendez.

A klinikai és kísérletes aeroszociológia valamennyi témaköréből várjuk a kollegák előadás bejelentését.

A 10 perces előadások címét 1982. február 1-ig kérjük a Sectio titkárának (*Mészáros Lajos dr., Zalaegerszeg 8901, Megyei Kórház*) bejelenteni.

A tudományos rendezvényen az 1982. júniusában Brnóban megrendezésre kerülő IV. Nemzetközi Aeroszociológiai Kongresszus előadásai is szerepelnek.

A Magyar Sportorvos Társaság 1982. október 13–15. között Budapesten, a Magyar Testnevelési Főiskola Aulájában (XII., Alkotás u. 44.) *tudományos konferenciát* rendez.

Téma: *A gyermek- és serdülő-sport (6–18 évesek) sportorvosi kérdései.*

1. nap: Élettan.
2. nap: Sportorvosi ellenőrzés.
3. nap: Klinikum (therápia, rehabilitáció).

Részvételi díj: 500,— Ft. (Befizetése jogosít a részvételre, a konferencia kiadványaira és a zárófogadási meghívóra.)

Befizetési határidő: 1982. január 20. A befizetéseket pénzesutalványon „Sportorvos Kongr.” felüntetéssel kérjük eszközölni. Cím: *Jákó Péter dr., Budapest, Alkotás u. 48., 1123.*

Az előadások címének és hűszoros összefoglalójának beküldési határideje: 1982. április 15. Cím: *Frenkl Róbert dr., Bpest., Alkotás u. 44., 1123.*

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Központi Könyvtára értesíti olvasóit, hogy 1982. január 1-től — az ötnapos munkahét életbelépésével —, a könyvtár *minden szombaton 9–18 óráig olvasótermi ügyeletet tart.*

A könyvtár minden egyéb szolgáltatása (információ, kölcsönzés, könyvtárközi kölcsönzés, raktár-szolgálat, xerox-szolgálat) minden szombaton szünetel.

A nyári hónapokban (június 1-től augusztus 31-ig) minden szombaton 9–13 óráig olvasótermi ügyeleti szolgálatot tartunk.

#### Helyreigazítás:

*Felkai Béla dr. és mtsai „A mitralis billentyűhiba műtéti kezelése: a műbillentyű-beültetés késői eredményéről” c. közleményükben (Orv. Hetil. 1981, 122, 2391.) a betegek műtét utáni rehabilitációját bemutató 6. és 7. ábrákon a görbék sajnálatos módon felcserélődtek (csak a görbék, az ábrák szöveges részei nem).*

Lapzárta: az aktuális szám megjelenése előtt legalább 20 nap

Terjedelmesebb programok esetén 30 nap

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

Telefon: 116-660

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

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

Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530/135

Előfizetési díj egy évre 600,— Ft, negyedévre 150,— Ft, egyes szám ára 12,— Ft



81.2907 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

ISSN 0030-6002

INDEX: 25 674



# ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI  
DOLGOZÓK  
SZAKSZERVEZETÉNEK  
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:

MARKUSOVSKY LAJOS  
1857-ben

\*

Szerkesztő bizottság:

ALFÖLDY ZOLTÁN DR.  
BRAUN PÁL DR.  
DARABOS PÁL DR.  
ECKHARDT SÁNDOR DR.  
FÜZI ISTVÁN DR.  
HIRSCHLER IMRE DR.  
LENART GYÖRGY DR.  
OSZVÁTH KÁROLY DR.  
PETRI GÁBOR DR.  
PETRÁNYI GYULA DR.  
RÁK KÁLMÁN DR.  
SZÁNTÓ GYÖRGY DR.

\*

Felelős szerkesztő:

TRENCSENI TIBOR DR.

\*

Munkatársak:

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

\*

122. ÉVFOLYAM

\*

52. SZÁM

\*

1981. DECEMBER 27.

## TARTALOMJEGYZÉK

*Eckhardt Sándor dr.:*

A daganatos betegségek gyógyszeres  
kezelésének jelene és jövője ..... 3187

### ANAESTHESIOLOGIA

*Széll Kálmán dr.:*

Az anaesthesiológus interdisciplinaris  
együtműködésének deontológiája ..... 3181

### IATROGÉN ÁRTALMAK

*László Barnabás dr. és Kendrey Gábor dr.:*

Depressant (dihydralazin sulfuricum)  
szedők heveny májkárosodása ..... 3197

### KLINIKAI TANULMÁNYOK

*Altorjay István dr., Füzesi Kristóf dr.,  
Szabó Mihály dr., Praefort László dr.  
és Tornóczy Szabolcs dr.:*

Maró anyagok okozta gyermekkori  
nyelőcsősérülések késői coloplastikus  
pótlása ..... 3201

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

*Faragó Eszter dr., Mihóczy László dr.,  
Kovács Erzsébet és Harangi János dr.:*

Retard hatású béta-blokkoló  
(Slow Trasacor 160 mg)  
plazmakoncentrációja emberben ..... 3207

### ÚJABB TERÁPIÁS ELJÁRÁSOK

*Kempelen Imre dr., Ungár Imre dr.  
és Bély Miklós dr.:*

Gyomor—nyombél vérzések endoszkópos  
elektrokoagulációja ..... 3211

### KAZUISZTIKA

*Szeifert György dr., Homolay Péter dr.  
és Kiss Sándor dr.:*

Pacemaker csere után visszahagyott  
elektródacsonk okozta  
jobb pitvar perforáció ..... 3219

*Nagy Róbert dr., Liszónyi Ágnes dr.  
és Kocsis Zsolt dr.:*

Halálos kimenetelű vékonybél-perforatio  
hastífuszban ..... 3223

### HORUS

Josef Skoda ..... 3225

Réz József, az első magyar  
gyakorló szemorvos ..... 3230

Folyóiratreferátumok ..... 3233

Könyvismertetés ..... 3247



# VITAMIN E

KAPSZULA 100 mg, OLAJOS INJEKCIÓ 30 mg.

**ÖSSZETÉTEL** 1 kapszula 100 mg tocopherolum aceticum, 1 amp. (1 ml) 30 mg tocopherolum aceticum hatóanyagot tartalmaz.

**JAVALLATOK** Felnőttek: Sterilitás, habitualis abortus, abortus imminens, terhesség és lactatio alatt a fokozott E-vitaminszükséglet kiegészítésére, oligo- és amenorrhoea, menopausa-syndroma. Enderarteritis obliterans, localis keringési és trophiás zavarokon alapuló végtag-megbetegedések.

Gyerekek: Újszülöttkori sclerödéma, atrophia, dystrophia, coeliakia, sprue, malabsorptio, epeút-elzáródás, csökkent capillaris resistentiával járó kórállapotok, égésbetegség, dystrophia musculorum progressiva.

**ADAGOLÁS** Felnőttek: Általában hetente 1–2 alkalommal napi 1–3 kapszula vagy hetenként 2–3 amp. im.

Menopausa-syndroma kezelésére naponta 2–3 kapszula, 2–3 hétig, ha a panaszok csökkennek, másodnaponta 1 kapszula további 5–6 héten át. Habitualis abortus, abortus imminens esetén adagja allyloestrol tartalmú készítményekkel (pl. Turinallal) kombinálható. Súlyosabb esetekben napi 150–180 mg im.

Gyerekek: Általában 3–12 hónapos korig napi 0,3–1,0 ml im., 1–14 évesig hetente 2–3 alkalommal 1 kapszula vagy 0,5–1,5 ml im. naponta.

Ezek az adagok kb. a feltételezett napi szükségletnek felelnek meg (substitúciós adagok). Farmakológiai hatás elérésére (pl. égésbetegségekben), dystrophia musculorum progressivában ezeknek az adagoknak sokszorosa (5–10-szeres) adandó. Újszülöttkori sclerödémában 0,3–0,5 ml im., 2–5 napon át.

Hazai vizsgálatok alapján indokoltnak látszik a mesterségesen táplált csecsemőket (2–12 hó között) a hiányállapot (alacsony vérszint) elkerülése végett E-vitamin-substitúcióban részesíteni.

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

**CSOMAGOLÁS** 10 db kapszula                      térítési díj: 6,60 Ft.  
5×1 ml ampulla                              térítési díj: 6,60 Ft.

**Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest**



## A daganatos betegségek gyógyszeres kezelésének jelene és jövője

Eckhardt Sándor dr.

Nagy megtiszteltetésnek érzem, hogy az Orvosi Hetilap Szerkesztősége felkért az 1981. évi Markusovszky-émlékelőadás megtartására. Arra a Markusovszky Lajosra emlékezünk, aki a modern magyar orvostudomány megteremtője, s aki 1857-ben megalapította lapunkat: az Orvosi Hetilapot. Azt az igaz embert méltatjuk, aki harcolt az újért és élére állt a haladásnak. Azt a kitűnő orvost állítjuk példaképül, aki a XIX. század második felében nemcsak tanúja volt az orvostudományok robbanásszerű fejlődésének, hanem izig-vérig magáévá is tette az új tanokat. Életéről, életrajzi adatairól oly sokszor szóltak már nálam illetékesebb szakemberek, hogy számomra, aki a daganatkutatás és daganatgyógyítás szószólója vagyok, csupán egyik megnyilatkozásának ismertetése jelentheti mondánivalóm méltó indítását.

Markusovszky Semmelweis védelmében az alábbiakat írja „A gyermekági láz kóroktanának bűvárlata nincs befejezve; még akkor sem, ha a rothadt szerves anyaggal fertőzés mindenki által annak forrásául elismertetnék; sőt a Semmelweis tanár adta definíció is csak elsődlegesnek tekinthető, miután az elemek, melyekből az alakul, még vizsgálat alatt vannak... A szabatos fürkészetnek, azt hisszük, ki kellend még mutatni, mi és milyen rothadt anyag — szövet- és vegytanilag — okozza, mi úton és mi módon jut a szervezet belsejébe; mint működik ott vegyileg, élettanilag; melyek fölszívásának és működésének feltételei, miután úgy látszik, nem mindenkor hat;... ezen kérdések mind felderítendőek, de vajon a szülész által-e? S vajon onnan, hogy a tan minden részletei nincsenek földerítve, azt következtethetjük-e, hogy az nem áll, s hogy a régi exact és epidemicus sötétség? ... Bizonytal nem fogjuk az aránylag új tantól s egyes embertől követelni, hogy az kivételképpen mindazon kérdésekre feleljen, melyeknek megoldása csak az összes természettudományok közreműködésének sikerülhet.” — Eddig az idézet.

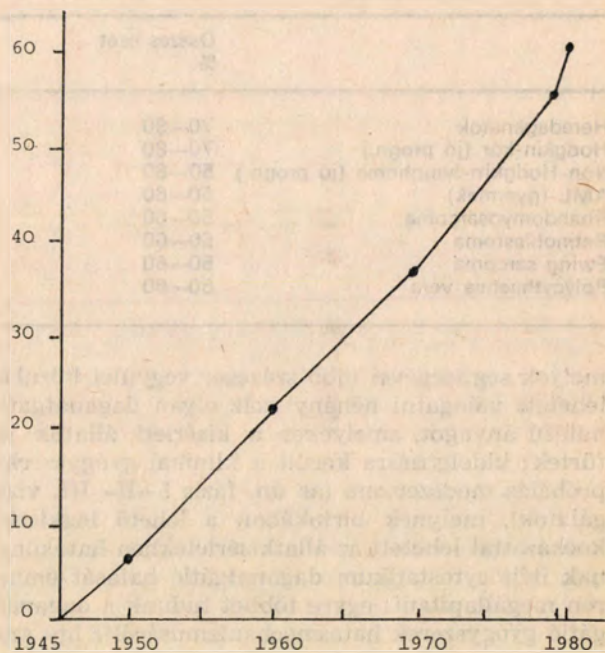
Vajon nem kell-e nekünk, daganatkutatóknak is megszívlelni e szavakat? Mi is olyan problémával foglalkozunk, melynek sok részletét még „exact és epidemicus sötétség” fátyola takar. Vajon

1981. április 24-én, az Orvosi Hetilap Markusovszky ünnepségén elhangzott emlékelőadás.

nem kell-e nekünk is azt hangsúlyozni, hogy a megoldást nem az egyes embertől, hanem az összes természettudományok közreműködésétől” kell várni? A „szabatos fürkészet”-nek — ahogy Markusovszky írja — tisztázni kell a daganatkeletkezés okait, a daganatos megbetegedés pathogenesisét, a szervezet immunválaszát és mindazt a tényezőt, amelynek birtokában képes az orvostudomány megérteni és megbirkózni a daganatos betegségek problémáival. Ez a küzdelem tehát interdisziplináris összefogást igényel, s ez különösen vonatkozik mai előadásom tárgyára: a daganatos betegségek gyógyszeres kezelésére.

Bár a daganatos betegségek gyógyszeres kezelését már a múlt század közepe óta többen megkísérelték, a rák chemoterapiája viszonylag mégis fiatal tudomány. Az első hatékony daganatgátló szer: a mustárnitrogén klinikai alkalmazása óta kb. 35 év telt el remények és kétségek között. A daganatok cytostatikus kezelésének ma is vannak lelkes apostolai és csalódott ellenzői. A tárgyilagos szem-

Gyógyszerek száma



A klinikai gyakorlatban használt fontosabb daganatgátló hatású gyógyszerek (1945–1981)

- 1945–1949: Mustárnitrogén, Nitromin, TEM, Urethan, Aminopterin, Oestradiol, Testosteron.  
1950–1959: TEPA, Thio-TEPA, Mannomustin, Myletan, Chorambucil, Melphalan, Methotrexat, 6-MP, Thioguanin, Actinomycin-C, Actinomycin-D, Colcemid, Cyclophosphamid, ACTH, Prednison.  
1960–1969: Dibrommannit, Dibromdulcít, Zytostop, Hexamethylenmelamin, 5-fluoruracil, 5-fluoruridin, ARA-C, Medroxyurea, Methylnitrosourea, Mitomycin-C, Daunorubicin, Vinblastin, Vincristin, Procarbazin, Progesteron.  
1970–1979: Ifosfamid, Trofosfamid, Lykurim, BCNU, CCNU, Me-CCNU, Streptozotocin, Vercyt, Ancynt, Ftorafur, DTIC, Adriamycin, Bleomycin, Cisplatin, Vindesin, Vumon, Etoposid, Tamoxifen.  
1980—AMSA, PALA, Cyclocytidin, AD—32, GANU.



1. táblázat **A cytostatikus kezelés eredményei I (gyógyulás)**

	Összes eset %
Chorioncarcinoma	90—100
Burkitt-tumor	80—90
Wilms-tumor	60—70
ALL (gyermek)	40—50

lélőben joggal merülhet fel tehát a kérdés: mi a valós helyzet mit várhatunk ma és holnap a daganatgátló gyógyszerektől?

*A jelen helyzet*

A modern cytostatikus kezelés sikere a következő fontosabb eredményeken alapul: sikerült kialakítani olyan módszereket (screening, testing),

2. táblázat **A cytostatikus kezelés eredményei II (egyedülálló gyógyulások, több éves remissziók)**

	Összes eset %
Heredaganatok	70—90
Hodgkin-kór (jó progn.)	70—80
Non-Hodgkin-lymphoma (jó progn.)	50—60
AML (gyermek)	50—60
Rhabdomyosarcoma	50—60
Retinoblastoma	50—60
Ewing sarcoma	50—60
Polycythaemia vera	50—60

melyek segítségével több százezer vegyület közül ki lehetett válogatni néhány száz olyan daganatgátló hatású anyagot, amelyeket a kísérleti állatok jól tűrtek; kidolgozásra került a klinikai gyógyszerki-próbálás módszertana (az ún. fázis I—II—III. vizsgálatok), melynek birtokában a lehető legkisebb kockázattal lehetett az állatkísérletekben hatékonynak ítélt cytostatikum daganatgátló hatását emberen megállapítani; egyre többet tudunk a daganatgátló gyógyszerek hatásmechanizmusáról s így azo-

3. táblázat **A cytostatikus kezelés eredményei III (gyakori, hosszabb-rövidebb ideig tartó remisszió, élettartam meghosszabbodás)**

	Összes eset %
Emlőrák	60—70
Petefészekrák	50—60
CML	50—60
AML (felnőtt)	40—50
ALL (felnőtt)	40—50
Myeloma multiplex	40—50
Hodgkin-kór (rossz progn.)	40—50
Non-Hodgkin-lymphoma (rossz progn.)	40—50
Méhtestrák	30—40
Fej-nyaki rákok	30—40
Kissejtes tüdőrák	30—40
Lágyrész sarcomák	30—40

kat célszerűen tudjuk adagolni és egymással kombinálni; és végül némi haladást értünk el a sejtosztás-gátló anyagok toxicitásának kivédésében is. Mind ezen erőfeszítések eredményeképpen a daganatgyógyítással foglalkozó orvos kezében kb. 50—60 daganatgátló hatású vegyület van, s ezek száma egyre növekszik.

Az ábra grafikusan ábrázolja ezt a fejlődést.

E nagyszámú daganatgátló hatású gyógyszer felsorolása után logikusan vetődik fel a kérdés: mit lehet alkalmazásukkal a gyógyításban elérni?

A daganatgátló hatású gyógyszerekkel elérhető eredményeket célszerű 4 csoportra osztani: a) az első csoportba azok a daganatos betegségek sorolhatók, amelyek kizárólagos chemoterápiával gyógyíthatók (1. táblázat); b) a második csoportba tartoznak azok a daganatos kórképek, amelyek egyes eseteiben chemoterápiával gyógyulás, az esetek többségében pedig tartós tünetmentesség biztosítható (2. táblázat); c) a harmadik csoportban azok a daganatos betegségek foglalnak helyet, amelyekben cytostatikus kezeléssel gyógyulást nem lehet előidézni, de hosszabb-rövidebb ideig tartó tünetmentességet és élettartam-meghosszabbodást igen (3. táblázat); s végül d) a negyedik csoportba azok a betegek kerülnek, ahol a cytostatikus kezelés eredménye az esetek mintegy harmadában-felében csupán átmeneti remisszió élettartam-meghosszabbodás nélkül (4. táblázat).

A kizárólagos chemoterápiával gyógyítható kórképek (1. táblázat).

A felsorolt kórképek Európában — s így hazánkban is — az összes daganatos megbetegedések kb. 0,8—10%-át teszik ki. Afrikában a Burkitt-tumor és Délkelet-Ázsiában a chorioncarcinoma gyakoribb előfordulása miatt ez a szám magasabb, 2—4%-ra becsülhető. Meg kell jegyezni, hogy a kizárólagos chemoterapia a Wilms-tumor vagy a chorioncarcinoma kezelésében nem korszerű és a sebészi, illetve sugárkezelés a chemoterápiával együtt még magasabb százalékban válthat ki gyógyulást.

A második csoportba sorolt rosszindulatú daganatos megbetegedéseket a chemoterápiával elérhető néhány gyógyulás vagy több éves remisszió jellemzi (2. táblázat).

A felsorolt daganatos betegségek csoportja hazánkban az összes daganatos megbetegedés kb. 1,0—1,2%-át képviseli. Az 1. és 2. táblázat adatai alapján tehát elmondhatjuk, hogy a nagy hatékonyságú cytostatikus kezelés Magyarországon az összes daganatos megbetegedés 2%-ában jár eredménnyel. Ez évi 30 000 új megbetegedést alapul véve kb. 600 beteg életének megmentését jelenti, akiknek kb. 80%-a 30 éven aluli!

A 3. táblázatban azok a daganatos kórképek foglalnak helyet, amelyeknek kezelésében a chemoterapia segítségével hosszabb-rövidebb ideig tartó remisszió és egy-három éves élettartam-meghosszabbodás érhető el.

A 3. táblázatban felsorolt daganatos betegek hazánkban a nőknél előforduló összes daganatos beteg kb. 45—48%-át, férfiak esetében kb. 17—20%-át képviselik. Ez azt jelenti tehát, hogy meg-



közéltő becslések alapján évente mintegy 7000 nő és 3000 férfi, összesen kb. 10 000 beteg számára lehet cystostatikus kezeléssel panaszmentes és a kezeletlen betegekhez képest meghosszabbodott élettartamot biztosítani!

A 4. táblázatban azok a daganatos megbetegedések foglalnak helyet, amelyek kezelésében a chemotherapia átmeneti remissziót vált ki élettartam-meghosszabbodás nélkül.

A 4. táblázatban felsorolt daganatos betegségek az összes daganatos betegségek mintegy 70%-át teszik ki s közülük átlagban minden ötödik betegben lehet átmeneti remissziót elérni. Ennek értéke gyakran vitatható, hiszen a cytotatikus kezelés mellékhatásai nem ritkán elfedik a kedvező hatást. E betegségecsoport kb. 4000—4200 betegén tehát az orvos és a közvélemény joggal kéri számon a kutatástól a fejlődést, amelynek mindössze csak az ígértét látja.

A jelen helyzet elemzéséhez tartozik a cytotatikus kezelés értékének megállapítása az áttétek megelőzésében. Ez az ún. „adjuvans chemotherapia”, amely alatt a mai orvosi szóhasználat a sikerrel radikálisan megoperált betegek profilaktikus célzatú chemotherapiáját érti, az elmúlt évtizedben került a klinikai kutatás középpontjába. Az 5. táblázat összefoglalja az e téren eddig elért eredményeket.

Az adjuvans therapia sikere rávilágít a daganat-chemotherapia alkalmazásának új szemléletére; olyankor kell alkalmazni a cytotatikumokat, amikor a szervezetben a daganatsejtek száma még nem lépte túl azt a kritikus értéket, amely már csak túlságosan toxikus adagok adásával befolyásolható. Az „adjuvans” therapia sok kérdése tisztázatlan. Leginkább ott lehet tudományos pontossággal meghatározni a kezelés szükségességét és annak időtartamát, ahol megfelelő „immunmarker”-rel lehet a latens betegséget kimutatni (AFP, CEA, HCG stb.). Ez az állapot persze nem jelent tumormentességet, legfeljebb subklinikus betegséget. Attól függően, hogy hol húzzuk meg az adjuvans chemotherapia meghatározásának határvonalát, az adjuvans therapia felfogható komplex kezelésnek is, amelyben a sebészi (vagy radiológiai) gyógy módot chemotherapia egészíti ki. Akármilyen definíciót fogadjunk is el érvényesnek, hazánkban jelenleg évente kb. 2000 beteg adjuvans kezelésére volna szükség. Az ehhez szükséges kezelési irányelvek már kialakultak, de a gyógyszer mennyiségileg még, sajnos, nem áll mindenütt rendelkezésre. Biztató kezdetnek vagyunk tanúi a heredaganatok kezelésében, ahol 1980-ban országos viszonylatban már a betegek kb. 70%-a kapott korszerű adjuvans chemotherapiás kezelést, ami az esetleges gyógyulás egyedüli záloga.

#### A kutatás perspektívái

Az elmondottak alapján nyilvánvaló, hogy az eddigi eredményekkel nem lehetünk elégedettek. A daganatchemotherapia ugyan bebizonyította fontos területein, a fiatalok daganatos megbetegedéseinek kezelésében, hogy a gyógyuláshoz vezető egyik út és az esetek jelentős részében éveken át

4. táblázat **A cytotatikus kezelés eredményei IV (átmeneti remisszió, élettartam meghosszabbodás nélkül)**

	Összes eset %
Vastagbélrák	20—30
Végbélrák	20—30
Hörgőrák (nem-kissejtes)	20—30
Húgyhólyagrák	20—30
Penisrák	20—30
Melanoma	10—20
Gyomorrák	10—20
Agydaganatok	10—20

tartó, elfogadható életmódot biztosít nagyszámú daganatos betegnek, de a betegek egy jelentős hányadának sorsán még nem változtatott. Hogyan lehet e helyzetet javítani? Milyen területeken kell a kutatás szellemi és anyagi erőforrásait biztosítani?

A legfontosabb feladat: új, hatékony cytotatikus vegyületek előállítás, amelyek jól védhető toxicitással rendelkeznek. Ezzel egyenrangú követelmény a biológiai aktív, sejtoszlást szabályozó vegyületek kutatása, amelyek a fenti követelményeknek várhatóan megfelelnek, azonban hatásukat „fiziológias” körülmények között fejtik ki. Az USA-ban 1980 óta tetemes összegeket fordítanak az ún. „biological response modifier” hatású anyagokra, s ebbe a kutatási programba a biológiai aktív peptidoktól az interferonig minden belefér.

A meglévő cytotatikumok optimális alkalmazása terén is sok a tennivaló. Az adagok emelése megfelelő antidotum birtokában (pl. a „csapás therapia” elve alapján) vagy a mellékhatást kivédő eljárással (pl. a Cyclophosphamid urothel károsító hatásának kivédése Uromitexannal) új perspektívákat nyithat régóta használt, standard gyógyszereknek. Legjobb példa erre a platina komplexek (pl. Cisplatin) használatának újjászületése, amit a forszírozott diurézis biztosítása tett lehetővé. A csaknem 10 éve ismert vegyület nagyobb adagban számos, eddig rezisztensnek hitt daganatra van hatással.

A meglévő cytotatikumok optimális kombinálása is járható út. Különösen sokat várunk olyan kombinációk kidolgozásától, amelyek figyelembe

5. táblázat **Az adjuvans chemotherapia eredményei (1980)**

Daganat	A therapia biztosan eredményes	feltételezeten eredményes
Emlő T <sub>1-3</sub> N <sub>1-2</sub> M <sub>0</sub> (premenopausa)	+	
Here T <sub>1-3</sub> N <sub>1-2</sub> M <sub>0</sub> (non-seminoma)	+	
Osteogen sarcoma T <sub>1-3</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub>	+	
Hörgőrák T <sub>1-3</sub> N <sub>1</sub> M <sub>0</sub> (kissejtes)	+	
Gyomor in situ		+
Melanoma T <sub>1-2</sub> N <sub>1-2</sub> M <sub>0</sub>		+
Vastagbél (Dukes I, CEA+)		+
Petefészek		+



veszik az állatkísérleti (kinetikai, chronobiológiai) adatokat; de még inkább kell eredményt várni azoktól a kombinációktól, amelyek farmakokinetikai adatok alapján emberi tapasztalatra támaszkodva kerültek kipróbálásra.

Ennek előfeltétele: a *cytostatikumok klinikai farmakológiai* kutatásának további fejlesztése. Ez különösen a felszívódás, a szöveti megoszlás, a kiürülés, a kumuláció és a szelektív toxicitás vonatkozásában érdemi meg a kutatók különleges figyelmét. Ezen túlmenően, a gyógyszerinterakciók gondos tanulmányozásától is sok eredményt lehet várni.

A *chemoterapia helyének* kutatása más gyógymódokhoz viszonyítva a „*komplexus therapia*” keretén belül további jelentős feladat. Ennek az „*adjuvans chemoterapia*” tárgyalásakor már hangot adtunk. Itt csupán azt kell kiemelni, hogy a daganatellenes gyógyszerek alkalmazásának más fontos lehetőségei is vannak. Ezek között a radiosensibilizáló vegyületek alkalmazása és a praeoperatív chemoterapia (pl. petefészek és emlőrák esetén) kutatása érdemel hangsúlyt.

Különleges figyelmet kell összpontosítani a *szervezet védelmét* elősegítő kutatásokra. E téren nemcsak a cytostatikumok okozta csontvelőkárosodásban szenvedő beteg sejt pótlására, hanem megfelelő steril környezet biztosítására is kell gondolni. A legfontosabb feladat azonban a sejtoszlást stimuláló anyagok kutatása (thymus eredetű peptidek, hormonok, sejtproliferációt stimuláló, mitogén vegyületek), melyek ugyan a daganatnövekedést is serkenthetik, de adott esetben életveszély elhárítására felhasználhatók.

Új fejezetet nyithat a daganat chemoterapiában az a törekvés, amelynek segítségével a daganatgátló vegyületet *közvetlenül a célsejtbe*: a daganatsejtbe kívánják bejuttatni. E célra a liposomá-

ba burkolt vegyület vagy monoklonális ellenanyaghoz kötött hatékony molekula szintézise egyaránt kidolgozásra váró, ígéretes útnak látszik.

A daganatchemoterápiás kutatások hatékony fejlesztésének azonban konkrét feltételei is vannak. Ezek között első helyen szerepel a modern állatkísérleti bázis megteremtése, emberközeli (pl. xenograft) modellek használata a screening és testing során, illetve ilyen in vitro modellek kidolgozása. Fontos lépést jelentene az individuális chemoterápiás érzékenység megállapítását célzó szövettani és biokémiai rendszerek továbbfejlesztése és a preklinikai toxikológia módszertanának az emberi szervezet paramétereire történő közelítése (pl. primatesek bevonásával). A sejtkinetikai ismeretek felhasználására az ilyen irányú modellek fontos analízise szükséges.

A preklinikai vizsgálati adatok alapján történő, tudományosan megtervezett első és második fázis vizsgálatok végzését megfelelő vizsgálóhelyek kiépítésével kell biztosítani. Ezek műszerezettségét és szakemberigényét ki kell elégíteni. E kutatóhelyekre kell bízni annak eldöntését, hogy az adott vegyületből gyógyszer legyen-e vagy sem. A hatékonynak talált cytostatikum széles körű vizsgálatát megfelelő klinikai centrumok összehangolt munkájával kell biztosítani. Ki kell építeni az adatszolgáltatás gépi módszerét és adatbázisát, amely a későbbiekben a mellékhatásokat is jegyzi és monitorizálja.

Mindezen feltételek biztosítása nemcsak anyagi kérdés, hanem a kémikusoktól a klinikusokig számos szakterület kutatóinak interdiszciplináris összefogását is megkívánja. Így jutottunk vissza az előadásom elején elhangzott Markusovszky-idézethez: a rák gyógyszereinek feltalálását nemcsak az egyes emberektől, hanem az „*összes természettudományok közreműködésétől*” várjuk.



Markusovszky Kórház-Rendelőintézet  
Anaesthesiológiai és Intenzív Betegellátó Osztály  
(főorvos: Széll Kálmán dr.)

## Az anaesthesiológus interdisciplinaris együtműködésének deontológiája

Széll Kálmán dr.

Míg a hagyományos osztályok munkájának nagy része saját szakmai és épületadta „határain belül” zajlik le, addig az anaesthesiológus működésének java része más disciplinák mellett — részben azokkal együtt — és velük együtműködve történik. Az anaesthesiológia — más önállósult szakmával, sőt az egyéb központi osztályokkal ellentétben — nem vonul vissza saját munkakörletébe, hanem más szakokat mintegy infiltrálva tevékenykedik. Mind ez sok súrlódásra ad lehetőséget.

Az orvosi deontológia (magatartástan) tulajdonképpen a szakmai és etikai viselkedési szabályok együttese. Az olajozott össz munka szempontjából perdöntő tehát, hogy éppen az anaesthesiológus és a vele dolgozó társszakmák az interdisciplinaris együtműködés deontológiai szabályaival tisztában legyenek és azok megtartására kölcsönösen tudatosan törekedjenek.

Deontológiai problémák persze a hagyományos szakmák interdisciplinaris együtműködésében is jelentkeznek. Volt idő, amikor a sebészek is egyenrangúságért küzdöttek (sőt a sebészen belül is a „taláros” és borbélysebészek külön kasztot képeztek) s őket a többi orvosok sokáig mint kézműveseket lenézték. A belgyógyászok közt ma is hallható még a rosszhangzású — bár legtöbbször nem rossz szándékú — „megoperáltatjuk a beteget” kifejezés, amely olyan csengésű, mintha a műtét javallatában *csak* a belgyógyász szerepelne, a sebész pedig *csak* kivitelező lenne. A röntgenes gyakran nem diagnosztikus problémákkal kerül szembe, hanem a klinikusok kéréseinek végrehajtójává („fotográfussá”) degradálódik. (Ebben többek közt közrejátszik az is, hogy a manuális kontrasztanyag vizsgálatokat gyakran a klinikusok végzik, a radiológusok „csak” fényképeznek.) A laboratóriumi munkában egyenesen dominál a „feladat” jelleg. (Talán éppen ezért, mintegy kapitulálva ez előtt, számos országban főként vegyészek végzik e munkát, hogy legalább ezen „feladatokat” szakszerűen végezzék el.) Gyakran vetik a központi diagnosztikus osztályok sze-

mére, hogy nem a klinikusok vannak értük, hanem ők a klinikusokéért, noha mind a klinikusok, mind a diagnosztikus osztályok a betegért vannak. A beteg beutalási rendszernek is számos deontológiai vonatkozása van. A konzíliumok nagy része nem valódi problémát fakar, hanem esetleg jogcímet a beteg átadására, vagy pedig a defensiv medicinát szolgálja. A manuális szakmák ún. belkonzíliuma az esetek zömében még csak nem is szakvizsgálat, hanem olyan alapvizsgálat (anamnesis és fizikális vizsgálat), amit minden orvosnak uralnia kellene.

*Minden interdisciplinaris együtműködés fő célja és így az orvosi deontológiának is alapelve a beteg jobb ellátása. Emellett az egyes szakterületek saját erkölcsi vagy anyagi érdeke, kényelme, önérzete, tradíciói stb. csak másodlagos szempontok lehetnek. A beteg érdekének szentségét és elsőbbségét — mely Hippokratesz óta az orvosi működés vezérlő gondolata — sohasem szabad tehát szem elől tévesztenünk.*

*Az anaesthesiológus (és társszakmák) deontológiai problémáinak történelmi gyökerei*

A deontológiai kérdések helyes dialektikus szemléletéhez a problémák történeti fejlődésén keresztül juthatunk el. Az utóbbi 100 évben az anaesthesiológia nemcsak hatalmas fejlődésen ment keresztül, de számos más szakterület haladását is elősegítette. A világ legtöbb helyén a második világháború után vált független szakterületté. Elismeréssel kell megállapítanunk, hogy az anaesthesiológia fejlődésének lelkes patronálói világszerte — de hazánkban is — *kitűnő, haladó sebészek voltak*, akik felismerték a haladás perspektíváit és a beteg érdekeit.

Történelmi hagyomány, hogy az altatást először sebészek végezték, ill. végeztették s ezért a sebészek kezdetben az altatót jogosan mintegy beosztottjuknak tekintették. A Magyar Sebész Társaság 1910-es III. Nagygyűlésén Hüttl Hümér az ileusról szóló referátumában említi, hogy a sebészeknek a műtéten kívül vigyázniuk kell az altatásra, sőt arra is, hogy az „eszközünyító bába” műtét közben ki ne fújja az orrát (5). A magyar sebészeknek kitűnő hagyományai voltak az altatás és főleg a helyi érzéstelenítés terén. Még 1955-ben is e tárgykört választották nagygyűlésük egyik fő témájaként. Az anaesthesiológia iránti dicséretes vonzódásukat tovább erősítette a szovjet sebészi iskola befolyása, mely — nem utolsósorban a szovjethatalom kezdeti orvoshiánya miatt — igen sokoldalúan művelte a helyi érzéstelenítést, s felügyelni volt kénytelen a eszegetetős narkózisokat is.

A német iskola emlőin nevelkedett magyar sebészek körében különösen erős hierarchikus, ún. „parancsnok” szemlélet uralkodott. E szellem túlélését táplálta, hogy kezdetben az újsütetű anaesthesiológusok a sebész osztályvezető volt tanítványai, ill. beosztottai voltak, így a kulcsszámban történő változás gyakran nem járt igazi szerepcserével, amit egyébként rendszeren a sebész javára fennálló korkülönbség csak tovább nehezített. Csak olaj volt a tűzre, ha az anaesthesiológus kellő tapintat nélkül, türelmetlenül, néha szakmai gáncsoskodás révén erőszakkal akart szakmai (vagy kulcsszámadta) egyenjogúságának érvényt szerezni. Nem csoda tehát, hogy nálunk az anaesthesiológia igazi önállósulása elhúzódó „nehéz szülés”-nek bizonyult,



amely nem szükködött szakmaközi szülesi traumákban sem.

A nyugati államokban az elszakadás korábban kezdődött és gyorsabban megtörtént. (Angliában már 1932-ben önálló társasága, 1937-ben tanszéke volt az anaesthesiának!) Bár az anaesthesiológia hiányszakma jellege ma is világjelenség, a hiány a nyugati kapitalista és az Egyesült Államokban kisebb, mert azt részben vendégorvosokkal (ill. bevándorlókkal) pótolták. Az anaesthesiológia függetlensége is nagyobb, mint nálunk s az szakmailag és jövedelmileg egyaránt összehasonlítható a hagyományos disciplinákkal.

Akadnak azért nyugaton is atavisztikus és anakronisztikus jelenségek. Feltűnést keltett pl. 1971-ben *Ebin* cikke (2), mely megállapítja, hogy ahogy az égben is csak egy isten van, úgy a műtőben is csak egy lehet, mégpedig a sebész. A cikk felháborodást váltott ki a sebészekben és anaesthesiológusokban egyaránt, s ezzel kapcsolatosan számos ellentétes értelmű egyéni és társasági állásfoglalás is született. Magunk szintén bibliai hasonlattal válaszoltunk, amikor hangsúlyoztuk, hogy a műtőben az ún. „egy istent” voltaképpen a „szentháromság” képviseli, amelynek tagjai a valóban istenként kezelendő beteg, továbbá a legfeljebb magukat istennek hívő sebész és anaesthesiológus (12).

Emberileg persze érthető, hogy a műtőben egyeduralmat élvező sebészek kezdetben szokatlan volt (esetenként akár nehezére is esett), hogy egy új „parancsnokkal” kellett munkahelyét megosztania s a társbérlet és kölcsönös alkalmazkodás minden nyugtát is nyakába kellett vennie. *De a beteg érdekében mindent el kell követni a sikeres és eredményes együttműködés biztosítására.* Csak így lehet alkotni. Az ellenségeskedés sehová sem vezet s annak nemcsak az érintett felek, de a beteg látja kárát. Az együttműködés kölcsönös belátással és segítséggel megvalósítható. Számos — ma már szinte tipikusnak nevezhető — külföldi példa mellett, jócskán akadnak szerencsére példás hazai kapcsolatok is.

#### *A hazai anaesthesiológiai szervezés fejlődése s az ezzel kapcsolatos deontológiai kérdések*

Hazánkban 1958 óta képvisel az anaesthesiológia önálló orvosi szakot. A (de jure) szakmai függetlenséget azonban legtöbb helyen nem követte a szervezeti (de facto) függetlenség. A 60-as évek második felétől hazánkban ugyan több anaesthesiológiai osztály alakult (10), de a szervezeti fejlődés üteme lassú, s az különösen a kis kórházakban távolról sem tekinthető befejezettnek. Éppen ezért a deontológiai kérdések különösen élesen jelentkeztek és várhatóan még hosszú ideig problémát jelentenek.

A fejlődést, s ezzel a nehézségek végleges megoldását hátráltatja, hogy ma az anaesthesiológia az első számú hiányszakma. Bár az elmúlt 10 évben egészségügyi kormányzatunk az Orvos Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetével karöltve komoly erőfeszítéseket tett, a hazai anaesthesiológia szervezése és létszámellátottsága tekintetében alighanem még ma is a szocialista országok sereghajtói között foglal helyet. Hazánk orvossal jól ellátott országnak számít. Éppen ezért *elmentmondásosnak és megengedhetetlennek tűnik, hogy a műtét biztonságát elősegítő, de a vitalis funkciókba mélyen beavatkozó, ezért tulajdonképpen önmagában is életveszedelmet jelentő anaesthesiológiai munkára is sincs kellő létszámú orvosunk, holott e munka feltétlenül orvosi szaktudást követel.* Ezen ellentmondás mielőbbi feloldása a beteg érdekében kívánatos.

annál is inkább, mert az anaesthesiológus hiánya a munka kerékkötője és a gyógyítás drágítója. (Minden „megtakarított” anaesthesiológus paradox módon gyógyítási többletkiadással jár!) Hangsúlyozzuk, hogy *anaesthesiológiai ellátásra elsősorban nem az anaesthesiológusoknak, hanem a betegeknek és a műtétes szakmáknak van szüksége.*

Az anaesthesiológia hazai fejlődésének ún. *átmeneti korszaka* lezárult. Ennek a szükségszerű korszaknak a következő jellemzői voltak:

a) Az anaesthesiológiának mint szakmának, el kellett fogadtatni magát. Az egyszerű, de veszélyes, izomellátást és szabad légutakat nem biztosító, megszokott, nyílt rendszerű csipegetős narkózisokat az endotrachealis gépi altatás váltotta fel. Ehhez bizonyos *szemléleti frontáttörésre volt szükség.*

b) Az egyes manuális szakmák többségükben háromhónapos tanfolyamos előképzettséggel rendelkező, de nem főfoglalkozású, anaesthesiológiai munkával megbízott manuális orvosokkal (ún. „bújtatott” anaesthesiológusokkal) oldották meg az anaesthesiológiai feladatokat. *E rendszer mind a műtétes szakmák, mind az anaesthesiológia, de legfőképpen a beteg szempontjából ma már elégtelen.*

c) Szakképzett orvosok hiányában anaesthesiológus asszisztensek altattak, mégpedig sok esetben nem anaesthesiológus képzettségű orvos valószínűs, vagy névleges felügyelete mellett, a műtősebész felelősségére. Ez a helyzet mindenekelőtt veszélyezteti a beteget, hátrányos a műtőorvosra is, de az anaesthesiológiát mint szakmát is sérti, mert a mellérendeltségre épülő szabad és önálló szakmai kibontakozás helyett alárendeltségbe kerül a manuális szakterülettel. Ez különösen akkor valósul meg, ha egy manuális orvosnak egy anaesthesiológus asszisztens — de akkor is, ha történetesen egy műtétes osztály státusában levő anaesthesiológus szakorvos altat, mert paradox módon az altató asszisztens, ill. orvos (s vele az anaesthesiológia, mint szakma) az anaesthesiológiához esetleg kevésbé értő műtőorvos (manuális ov. főorvos) felügyelete alá kerül. Emellett a manuális szakterület anaesthesiológusa előbb-utóbb szakmailag szükségképpen egyoldalúvá válik. (Tisztelet a kivételnek!)

d) *Megoldatlan volt az ügyeleti ellátás,* mely sok esetben kizárólag anaesthesiológus asszisztensekre maradt. (Kirívó példaként még nemrégiben is előfordult az, hogy a leginkább orvosra szoruló kivizsgálatlan, rizikós, sürgős műtéteket, anaesthesiológiai képzettség nélküli műtős beteghordók altatták, mégpedig géppel!)

e) Anaesthesiológiai osztály hiányában *nem volt intézményesen biztosítva a szakemberképzés (utánpótlás) és továbbképzés.*

f) Az ún. „első generációs” anaesthesiológusok sok esetben megtartották sebészeti alapszakmájukat és operáltak. De az ún. „második generációban” is sokan csak a státust foglalták el, s azt ugrodészkának felhasználva mielőbb kiszemelt végleges helyükre mentek át (ún. átmeneti anaesthesiológusok csoportja).

g) A főfoglalkozású anaesthesiológusok összetétele is nagyon vegyes volt. A lelkes, jó felkészült-



ségű úttörő szakemberek mellett (avantgard csoport) nemegyszer megtalálhatók voltak a manuális szakmájukban csalódott, onnan eltanácsolt, vagy a határidős rendelet elől „megmentett” szakkáderek (kontraszelektív kategória).

Ezen felelős, szükségmegoldásokat alkalmazó átmeneti szakon túl kell nőni a fejlődésnek, mert különben konzerválja az idő és vele együtt az interdisciplinaris együttműködés deontológiai problémái is állandósulnak. A felelős szervezés hátrányai deontológiai szemszögből is szembetűnőek. *Csak az anaesthesiológia szervezeti függetlensége biztosíthatja a gyümölcsöző együttműködést.* Ahhoz, hogy az összmunka zavartalan legyen, egyrészt a működés és szervezés pontos szabályozására, másrészt az együttműködés deontológiai elveinek meghatározására van szükség.

#### *A szervezési-működési szabályzat deontológiai vonzatai*

Más osztályokhoz hasonlóan az anaesthesiológiai és intenzív betegellátó osztály feladatait is a működési-szervezési szabályzat körvonalazza. E szabályzatot a társosztályoknak is ismerniük kell s a velük kapcsolatos részeket nekik is el kell fogadniuk. Minél részletesebben és körültekintőbben körvonalazza a szabályzat az együttműködést, annál kevesebb vitára lesz később lehetőség.

#### *1. Az anaesthesiológiai munka néhány interdisciplinaris területe:*

Le kell írni és kölcsönösen el kell fogadni az altathatósághoz szükséges vizsgálatokat és értékeket. A vizsgálatoknak két csoportja van: elengedhetetlen és megkívánható (célzott) kiegészítő vizsgálatok. Ha a műtét indokolt, az még nem jelenti azt, hogy operálható a beteg, az operabilitás sem jelent feltétlenül altathatóságot. Operálható a beteg, ha a műtét indokolt, s a várható gyógyító vagy javító beavatkozást nagy valószínűséggel túléli (6). A műtéti rizikó az alapbetegségen túl a sebészeti és altatási kockázat összegéből adódik. A mindenkire érvényes altatási rizikót a beteg állapotából adódó többletrizikó (az ún. rizikónarkózis) tetézheti.

Az altatási rizikó sajnos objektív paraméterekkel nem mérhető fel tökéletesen, ezért az orvosi iudicium és gyakorlat döntő. A műtéti kockázat helytelen felbecsüléséből származhatott a laikusok közt is elterjedt „a műtét sikerült, de a beteg meghalt” gúnyos kifejezés, mely mögött nem ritkán az anaesthesiával kapcsolatos ok húzódott meg (3). Ilyen pl. az idült légzőszervi megbetegedés postnarkotikus exacerbatióját követő tartós lélegeztetés után bekövetkező exitus lethalis. *Viszont a narkózis közbeni halál nem egyenlő a narkózis következtében beállt halállal.*

Az altathatóság legfontosabb paraméterei; kompenzált, elégséges tartalékkal bíró cardiorespirációs rendszer, 10 gr<sup>0</sup>/<sub>100</sub> (ill. 6,2 mmol/l) feletti hgb, rendezett vérnyomás, vércukor, láztalanság, normovolaemia, egyensúlyban levő anyagcsere stb. Mindez gondos kivizsgálással és előkészítéssel érhető el. Nem meglepő, hogy a műtét alatti és utáni altatási szövődmények 73<sup>0</sup>/<sub>100</sub>-ában kimutatták, hogy a kivizsgálás és előkészítés hiányos volt (7, 8). A műtéti előkészítés több szakmát érintő kérdéseiben

viszont egyeztetni kell a belgyógyász, sebész és anaesthesiológus szempontjait (hypertonia kezelés módja, digitalis kezelés, anticoagulánsok, steroidok, műtét előtti béta blokkolók, értágítók, hashajtás, koplaltatás, szomjazzatás stb.).

Az ütköző érdekekre számos példa hozható fel. Az anaesthesiológus műtét előtti este általában nyugtatót, altatót ad a betegnek, egyes helyeken pedig a sebész tradíció még ma is a ricinussal való hashajtást kedveli. Az egymással nem egyeztetett — bár önmagában esetleg indokolható — eljárások eredménye az, hogy a beteg „nyugodtan” fut ki éjjel a WC-re, avagy ágyban „megy ki”.

A prae-anaesthesiás betegvizsgálatot és prae-mediciációt lehetőleg az az orvos végezze, aki a beteget érzésteleníteni fogja. E célból a beteg teljes dokumentációját rendelkezésére kell bocsátani. Rögzíteni kell a műtéti program kezdésének időpontját. Ehhez igazodik a prae-mediciatio. Ezen időpontot anaesthesiológusnak és műtőorvosnak a beteg érdekében, továbbá egymás iránti tiszteletből be kell tartani.

Meg kell határozni a műtéti kiírások leadásának végső határidejét, ami ne legyen 14 óránál később. Az időben leadott program előnyei a következők: 1. Még munkaidőben van idő a beteg prae-mediciációjára. 2. Az prae-mediciálhatja a beteget, aki altatni fogja. 3. Van lehetőség a kiegészítő vizsgálatok, illetve kezelés (pl. transfusio) elvégzésére és a műtét esetleges elmaradása a beteget pszichésen kevésbé érinti. Szabályozni kell a narkóziskérek módját, dokumentációját, helyét és idejét. (Nem helyes telefonon vagy élszóban „valamelyik” anaesthesiológusnak szólni, mert ez vitára, félreértésekre adhat alkalmat.) Az akut műtét időpontjában a sebésznek és anaesthesiológusnak közösen kell megegyezni. Az időpont kitűzése tehát ne legyen egyoldalú (elrendelő), mert az ügyeletes anaesthesiológust több szakma is igénybe veszi, így érthető módon kevésbé tud a sebészhez igazodni, mint fordítva.

A műtétes szakmák képviselői és az anaesthesiológusok legalább évente kétszer keressenek módot arra, hogy az együttműködés esetleges szervezeti problémáit megbeszéljék, s a megoldást konkrét operatív intézkedésekkel sz. e. írásban rögzítsék.

#### *2. Az intenzív betegellátás interdisciplinaris vonatkozásai:*

A működési és szervezési szabályzatban feltétlenül körül kell írni az IBO-ra *felvehető és fel nem vehető* betegek csoportjait. Szabályozni kell az IBO *forgalmi rendjét*, vagyis nappali műszakban és ügyeleti időben a betegfelvétel (átvétel, ill. visszavétel) mikéntjét. Az osztályon végezhető ún. „kis-műtétek” módját és műtősnővéri segítségét (véna-preparálás, sebkezelés, thoracocentesis, peritonealis dialysis-katéter behelyezése, ritka esetben az ágyban végzett tracheostomia stb.). Le kell írni a laboratóriumi vizsgálatokkal kapcsolatos teendőket (vérvételek ideje, leletek beírása, sürgős laboratóriumi vizsgálatok stb.). Rögzíteni kell a radiológiai eljárások módját.



*A jó interdisciplinaris munka  
néhány deontológiai alapelve*

Előrebocsátom, hogy írásom példáival nincs szándékom senkit megbántani s egyetlen szakmát sem akarok a vádoltak padjára állítani. „Illion falain kívül és belül egyaránt vétkeznek”, így egyikünk sem érezheti magát büntetlennek.

*1. Anaesthesiológia*

A társszakmák orvosainak segítőkész együttműködése orvosi karunk túlnyomó többségében máris megvalósult. A még sajnos meglevő konzervatív kisebbség *szemléletét* azonban a beteg érdekében meg kell változtatni. Tudomásul kell venni, hogy az *anaesthesiológus mellérendeltségben dolgozik. Saját munkájáért maga viseli a felelősséget.* (Helyes, ha a narkózisokon túl a vezetékes érzéstelenítést is elvégzi. Ha ehhez a sebész ragaszkodik, ehhez természetesen joga van, de akkor az érzéstelenítés műtét alatti felügyeletét is neki kell megszerveznie éppen azért, mert mindenki csak a saját tevékenysége felett örködhethet, ill. vállalhat felelősséget.) Vége tehát az anaesthesiológusok történelmileg kialakult, de ma már anakronisztikus alárendeltségének, vagy a felettük való gyámkodásnak. Az anaesthesiológus *nem altatást végrehajtó szakközeg*, nem főfoglalkozású *narkotizőr*, hanem önálló szakterületet művelő egyenértékű partner. *Nem a műtétes szakma szolgálója*, még csak nem is *kiszolgálója*, hanem *segítője, támogatója. Sebész és anaesthesiológus egyaránt a beteget szolgálják*, s az ő érdekében együttműködnek. Amint a sebész *Bünté* (1) helyesen megállapítja, ma már nem azon folyik a vita, hogy a sebész „anaesthesiológussal vagy anélkül” dolgozzon-e, hanem hogy „hogyan dolgozzanak össze”. S e vonatkozásban egyáltalán nem meglepő, hogy sebészi oldalról hasonló konklúziókra jut, mint saját megközelítésük felől a tárgyilagos anaesthesiológusok. Lehet és kell is közös nevezőt találni!

Az anaesthesiológus orvosnak a szorosan vett anaesthesiológiai tevékenységgel kapcsolatban felvilágosítási kötelezettsége van a beteggel szemben. A várható rizikóra (szövődményre) fel kell hívni a figyelmet akkor, ha a kockázat (szövődmény) valószínűsége ezt indokoltá teszi. (Pl.: a narkózishalál ritka, ezért *ennek* felemlítése csak feleslegesen izgatná a beteget.) Énekeseket viszont figyelmeztetni kell a hangszalagsérülés, vagy intubációs granuloma ritka veszélyére is.

Az anaesthesiológia és a társszakmák kommunikációja mindenkor legyen megértő, segítőkész, szívélyes, kollegiális, etikus és udvariasan segítőkész. Az együttműködést megkönnyíti, ha valamennyi fél a másik helyzetébe képzeletileg magát. Félretéve az egyéni hiúságot (vagy érdeket), generációs különbségeket stb., mindenkor a beteg jobb ellátása legyen a fő szempont.

A gyógyító orvosok csoportjában a munkamegosztásra épülő *kölsönös bizalom* kell, hogy érvényesüljön, amelyben *jogilag is mindenki a maga részfeladatáért, végzett munkájáért (ill. annak elmulasztásáért) felelős.* Ebből következik az *anaesthesiológus és sebész kölsönös informálási kötele-*

*zettsége.* [Az anaesthesiológusnak közölni kell a sebésszel, ha a beteg rosszul van (vagy szívmegeállás lépett fel), ugyanígy a sebésznek figyelmeztetni kell az anaesthesiológust, ha vérzés lép fel stb.].

A beteg ismerje az altató orvosát. Ez nem érinti a sebész korábbi, mélyebb és hosszabb ideig tartó kapcsolatát a beteggel, mely viszont nem ad sem jogot, sem okot arra, hogy az altatást mintegy a műtét járulékeként feltüntetve azt bagatellizálja, vagy az anaesthesiológus személyét (szerepét) többes szám első személyben elmossa, ill. azt a műtét gyűjtőfogalmába mintegy beolvassza, kisajátítsa. Sebésznek és anaesthesiológusnak kölcsönösen el kell ismerni egymás teljesítményét és emellett a beteg előtt is hitet kell tenni.

Átértékelésre kerül a belgyógyászok (gyermekgyógyászok), sebészek és anaesthesiológusok kollaborációja is. A belgyógyász segíti a kivizsgálást és előkészítést (4), egyes műtéteket vissza is hódítja a sebésztől (endoscopos papillotomia, polypectomia, hyperthyreosis kezelése stb.). Az anaesthesiológus a belgyógyászati vizsgálatokra támaszkodva dönt az *altathatóságra vonatkozóan.* A belgyógyászati szakmák részéről tehát kerülendő az „altatható”, vagy a nyilvánvalóan nem rossz szándékú „kíméletes altatást igényel” stb. véleményezés. (Nyilván a sebész sem venné jó néven, ha neki, a belgyógyász „kíméletes” műtétet javasolna.)

Az anaesthesiológusnak ki kell lépnie a folytonosan jogaiért harcoló, legtöbbször jogos, frusztrációktól indított, de néha túlérzékenységtől és előítéletektől sem mentes kisebbségi szerepéből (elnyomási komplexum), amely nemegyszer a céltalan és sehová sem vezető ellenségeskedésbe torkollik és az együttműködő segítség helyett nem ritkán akadályozást eredményezhet. *Az anaesthesiológusoknak elsősorban maguknak kell megbízható, jó munkájukkal és etikus magatartásukkal elismerésüket kivívni.*

Ha az anaesthesiológus ragaszkodik az előzetesen megbeszélte, kölcsönösen elfogadott és írásban rögzített szakmai normáinak megtartásához (megfelelő kivizsgálás, altathatóság elérése), azt a műtétes társszakmák ne vegyék gáncoskodásnak, akadékoskodásnak, hanem a beteg érdekeinek szolgálataként fogják fel. Ugyanígy az anaesthesiológus sem vitathatja (s a gyakorlatban nem is vonja kétségbe) a sebészeti szakmák kialakult normáit (9).

Az anaesthesiológus — lehetőségein belül — ne keresztezze a sebész terveit. Pl.: ha a sebész a beteg gyors mobilizációjára törekszik, az anaesthesiológus ne végezzen spinal anaesthesiát, amely rendesen hosszabb lapos fekvést igényel (9). Ez fordítva is áll. A sebész ne tetessen fel rutinszerűen — gyakran hónaljig érő — haránt lepedőt, amely a légzést gátolja. Helytelen az, ha az anaesthesiológus mondva csinált akadályokkal léptenyomon kontraindikálja a narkózist s ezzel egyrészt saját hatalmát igyekszik kidomborítani, másrészt a sebész munkáját akadályozza, a beteget pszichésen megzavarja és a gyógyítást drágábbá teszi. Ha viszont a narkózis elhalasztásának komoly indoka van, azt ne habozzék a sebésszel megbeszélni, aki



valószínű, hogy azt a beteg érdekében maga is helyeselni fogja. Az olajozott összmunka paramétere, hogy hány jogos halasztás történt és ezekből hány-szor származott vita. Ha ugyanis a sebész ismeri és azonosul az anaesthesiológus kívánságával, akkor gyakorlatilag nincs vagy csak igen ritkán van halasztás. Ha mégis van, az rendszeren a betegnek (és a sebésznek is) javát szolgálja, tehát abban rendszerint gyors egyesség születik. Nagyon ritkán lehet indokolt az anaesthesia végleges visszautasítása, ill. megtagadása. Tarthatatlan természetesen a sebészi szakmák részéről az a helyenként fellelhető gyakorlat is, hogy a rizikós betegek műtétét azért nem végzik el, mert a kontraindikációt az anaesthesiológus „szájába adják”, azt — Pilátusként mosva kezüket — mintegy sugalmazzák, más szóval a sebészi indikációt anaesthesiológiai kontraindikációval közömbösítik, ami szakmai képtelenség. De helytelen az a sebészi szemlélet is, miszerint az anaesthesiológus valamennyi műtétre kiírt beteget (a saját felelősségére) „köteles” elaltatni. Ma már szerencsére egyre ritkábbak az efféle szemléleti és gyakorlati anomáliák.

Az együttműködés fő erénye az egyéni presztízs mellőzése, a kölcsönös alkalmazkodás. Ahogy a sebész csak csökkentett mértékben operál, pl. ha kongresszusra megy, a kölcsönösség alapján vegye figyelembe az anaesthesiológusok ez irányú, előre bejelentett kéréseit, ami természetesen nem haladhatja meg az észszerű határokat és nem sértheti a betegellátás érdekeit.

Mindezen kérdéssel kapcsolatban a gyakorlatban szerencsére kevés indokolt vita adódik, hiszen a beteggel korábban és szorosabban kapcsolat létesített sebésznek és az anaesthesiológusnak egyaránt érdeke, hogy a beteg optimális állapotban kerüljön műtétre, ill. narkózisra, s az sikeres legyen.

A beteg érdekében szabad, sőt kell is megbeszéléseket folytatni. Ezekben mindkét félnek a tárgyilagosságra, szakszerűsége, az egyéni hiúság és presztízs félretételére, s a beteg érdekeinek feltétel elsőbbségére kell törekednie. Kerülni kell azonban a műtét közbeni vitát, hangoskodást. Mellőzni kell a személyeskedést és az egymás szakmai területébe való „átnyúlást”. Valószínű pl., hogy a sebészi kérdésekben a sebész, míg az anaesthesiológiaiakban az anaesthesiológus a hozzáértőbb (9). Nem lenne célravezető egyik félnek sem a másik ez irányú szakképzettségét vitatni. Ahogy az anaesthesiológus nem bírálhatja felül a műtét indikációt (amely a sebész és belgyógyász ügye), úgy a sebész (ill. belgyógyász) se szóljon bele az érzéstelenítés mikéntjébe. Kerülje az anaesthesiológus, hogy a társszakmákat oktassa, de a partnerek részéről se érje őt kioktatás. A jó együttműködésért kölcsönösen és aktívan kell közreműködni, sz. e. érte áldozatokat is kell hozni.

Ha a vitatott kérdésben mégsem sikerül egyességre jutni, úgy az intézet vezetőjével célszerű konzultálni, etikai vagy szakmai vétség gyanúja esetén pedig az etikai, ill. fegyelmi bizottságoknak kell beavatkozni, avagy az Országos Intézeteknek kell közös állásfoglalást kidolgozni. Alig hinném azonban, hogy eddig kelljen a vitát feszíteni, hiszen az is elképzelhető, hogy két ember nem szíveli ugyan túlságosan egymást, de

a szakmai életben — a sikeres gyógyítás elsőbbségét szem előtt tartva — egymás területét mégis tiszteletben tudják tartani. Végső — és nagyon ritka — esetben természetesen a beteg érdekében foganatosított személycserékre is sor kerülhet.

## 2. Intenzív betegellátás

Az intenzív betegellátás interdisciplinaris etikai és szakmai problémáit más helyen tárgyaljuk (13). Az intenzív betegellátó munka eredményessége a csoportmunkán múlik (11). A csoportnak legkevesebb két tagja van, mégpedig az alapbetegséget kezelő (átadó) és az intenzív betegellátó orvos. A csoportmunka merőben eltér a hagyományos osztályokon kialakult, többé-kevésbé hierarchikus, alárendeltségre épülő (egyoldalúan irányító, utasító) munkastílustól. A csoportmunkát tudatosan kell elsajátítani, tanulni és művelni. A munka alapja a korszerű mellérendeltség. A konzíliumok egymástól időben elválasztott — a vizsgálatokat és kezelést egyoldalúan, mintegy előíró — módját, eleven, teremtő párbeszéd váltja fel. A magasszintű csoportmunka intellektuális, fegyelmezett és etikus tevékenység eredménye, amely a csoport tagjainak tudatos meggyőződésére épül, az egyes ember elégtelenségi érzéséből fakad, s közös, de mégis egyénileg átértékelt és viselt felelősséggel termi gyümölcsöt.

Ezzel kapcsolatban néhány helytelen szemléletre, ill. gyakorlatra hívjuk fel a figyelmet:

Az „én betegem”, felfogás. Az alapbetegség szerinti kezelőorvos presztízs (néha anyagi!?) vesztéségtől félve nem akarja átadni a beteget vagy csak praemortalis (kezelhetetlen) állapotban adja át. A betegátadás (beutalás) intézménye pedig igen régi az orvosi gyakorlatban. Az átadással a beteg jár jól, mert a relatíve új és hatékony módszerekkel járó aspecifikus tüneti kezeléshez jobban ért az intenzivista, az alapbetegség kezelését viszont úgysem adja át a kezelőorvos. Az intenzív betegellátó osztályon nem az orvosnak vannak betegei, hanem a betegnek vannak orvosai.

„Az én osztályomra ne járjanak dirigálni” felfogás viszont az intenzivista téves szemlélete, aki ezáltal mindenhez értő szuperorvosnak képzeleli magát. Az intenzív osztály orvosa még akkor is vegye igénybe az alapbetegség szerint illetékes kezelőorvost, ha az ő szakmai ismerete (szakképesítése) fellette áll a kezelőorvosénak!

Hiba, ha valaki a csoportban a saját szerepét túlértékeli, s véleményét mintegy rákényszeríti a többiekre, vagyis a higgadt megbeszélést hangadással pótolja.

Helytelen gyakorlat, hogy az alapbetegség orvosai a nap minden szakában az IBO-on „rendelnek” és „vizitálnak”. Ez koordinálatlan káoszba, ill. anarchiába torkollik s az IBO szerepét pusztán a — nemegyszer ellentmondó — rendelkezések végrehajtására redukálja.

A csoportmunka fő veszélye, hogy elszemélytelenedik. A felelősség (de a siker is) elsikkad, mint egy „feloldódik” a csoport tagjai között. A hibák nehezebben deríthetők fel, az egyén kevésbé tudja lemérni saját munkájának pozitív vagy negatív



eredményeit. Ez sajnos a dolog természetéből következik és nem lehet ok a csoportmunka feladására. E problémákat csak magas öntudattal lehet legyőzni. Többek közt ez is indokolja, hogy az IBO-on csak magas szakmai tudású, fejlett etikai érzékkel bíró, önmagával is igényes, fokozott felelősségérzettel felruházott válogatott személyzet állhatja meg a helyét. (A gyakorlatban sajnos be kell érni azzal, aki van, akadnak szakképzetlen nővérek is, esetenként pedig sajnálatosan a kontraszelekció érvényesül a nővér- vagy orvoskiválasztásban.)

Vitára adhat alkalmat az IBO-ra felvehető betegek köre, s a visszavétel. Ez jól szerkesztett, s mindenki elfogadtatott működési-szervezési szabállyal megelőzhető, de nyilvánvalóan nem lehet mindent a legkisebb részletekig szabályozni. Az IBO nem a haldoklók osztálya. A szenvedés (haldoklás) meghosszabítása etikátlan, az erre fordított költségek pedig felesleges pazarlásnak számítanak, mely egyúttal a meggyógyíthatókra fordítható pénzeszegeket csökkenti. E gyakorlat révén könnyen elterjedhet az a hamis vád, hogy „az a beteg, aki az IBO-ra kerül, úgyis mind meghal”. (Ez valóban igaz akkor, ha az átadó osztályok csak későn, s a legsúlyosabb, ill. eleve kilátástalan betegeket adják át.)

Helytelen, ha az IBO-on a kezelést indokolatlanul túl körülményesen végzik (ágyúval verébre lönek), a gépeket fetiszizálják, a kezelést dehumanizálják. Előfordul, hogy a gépek és észlelőlapok közt elveszik a beteg. A vigasztaló, jóságos orvosnak kell dominálni a „lázlapot” gyógyító technikus orvossal szemben. Ne feledjük azt sem, hogy a szakdolgozókat azelőtt „kedves nővér”-nek hívták. (Ma már a nővért „középkáder”, „szakdolgozó”, „szakasszisztens” váltotta fel s kár lenne, ha — legalább elvben — a „kedves” is elmaradna. (Nem szeren-

csés az IBO személyzete részéről a másokat lebecsülő hamis elitérzés (gárdaszellem) eluralkodása sem.

#### Köszönetnyilvánítás:

Megköszönöm kórházunk valamennyi társszakmájának osztályunkkal folytatott megértő és mintaszerűen kollegiális együttműködését, amely erkölcsi alapot adott ahhoz, hogy jelen dolgozatomat közzétegyem.

**Összefoglalás:** A szerző az anaesthesiológus (intenzivista) interdisciplinaris együttműködésének deontológiai kérdéseit történelmi összefüggései felől közelíti meg. Érinti a működési szervezési szabályzat körültekintő megszerkesztésének fontosságát, majd a deontológia problémáit mutatja be. A beteg érdeke a legfőbb jó, s e mögött eltörpülnek az egyéni szempontok. Az anaesthesiológus — csakúgy, mint a társszakmák (sebészek, belgyógyászok) — a beteget szolgálja. Ez a szolgálat csak akkor lehet eredményes, ha a különböző szakterületek orvosai a beteg érdekében tudatosan együttműködnek.

**IRODALOM:** 1. *Bünthe, H.*: Zbl. Chir. 1978, 103, 609. — 2. *Ebin, J. E.*: Surg. Gyn. Obst. 1971, 132, 887. — 3. *Eyrich, K.*: Chirurg. 1980, 51, 134. — 4. *Hornbostel, H.*: Chirurg. 1980, 51, 140. — 5. *Hülll, H.*: A Magyar Sebésztársaság Munkálatai. III. Nagygyűlés 1910, Budapest, I. kötet, 82. oldal. — 6. *Kern, E.*: Chirurg. 1980, 51, 129. — 7. *Lutz, H., Klose, R.*: Z. Allg. Med. 1977, 53, 719. — 8. *Lutz, H., Klose, R., Peter, K.*: Anaesthesiol. Inform. 1976, 17, 342. — 9. *Nolte, H. és mtsai*: Planung Aufbau und Organisation van Anästhesieabteilungen. Thieme Stuttgart 1973. — 10. *Széll K.*: Orv. Hetil. 1970, 111, 1923. — 11. *Széll K.*: Az interdisciplinaris munka az IBO-on. A Magyar Kórházszövetség II. Országos Konferenciáján (1979. okt. 1—2.) Balatonfüreden elhangzott előadás. — 12. *Széll K.*: Előadás a Magyar Anaesthesiológiai és Int. Ther. Társ. zalaegerszegi vándorgyűlésén 1979. augusztus 29—31. — 13. *Széll K.*: Orv. Hetil. szerkesztőségéhez benyújtott, megjelenés előtt álló közlemény.

## MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

# az ORVOSI HETILAP-ot

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





Fővárosi László Kórház

(főigazgató: Várnai Fernec dr.)

III. Belgyógyászati (Hepatológiai) Osztály

(főorvos: László Barnabás dr.)

Kórbonctani és Kórszövettani Osztály

(főorvos: Kendrey Gábor dr.)

## Depressant (dihydralazin sulfuricum) szedők heveny májkárosodása

László Barnabás dr. és Kendrey Gábor dr.

A hydralazinok (hydralazin, dihydralazin, ecarazin) értágító hatásuknál fogva önmagukban vagy gyógyszerkombinációkban kedvelt gyógyszerei különböző eredetű hypertóniáknak. Antihypertensív hatásukat főleg a perifériás erek tágítása révén fejtik ki. A hypertonia elleni szerek között azért foglalnak el speciális helyet, mert fokozzák a vese és az agy verejtését is.

E vegyületek tartalmazó készítmények szedése kapcsán megfigyeltek néhány mellékhatást, így fejfájást, tachycardiát, myocardium ischaemiát, arcpírt (17), neuropathiát (25), nagyobb (200 mg/die fölötti) adagok esetén SLE-re emlékeztető tünetegyüttest (4, 23, 24, 26). A hydralazinok májkárosító hatásáról néhány külföldi közleményben található adatok (2, 3, 6, 8, 9, 10, 11, 15, 16, 21).

Hazánkban a hydralazin vegyületek közül a Depressan tableta van forgalomban (VEB Apogepha, Dresden), mely tablettánként 25 mg dihydralazinum sulfuricumot tartalmaz. Gyógyintézeti felhasználás céljából rendelkezésre áll még a CIBA gyár Nepresol injekciós készítménye, ampullánként 25 mg dihydralazinum methansulfuricum tartalommal.

Figyelembe véve azt, hogy a szer fentebb említett előnyös hatásai miatt e terápia szélesebb körű alkalmazásával nálunk is számolni kell, továbbá

Az Eü. M. 3-35-04. A lakosság védelme a természetes és mesterséges környezet (bioszféra) káros hatásaitól" megnevezésű tárcsaszintű kutatási főirányhoz elfogadott „Kémiai anyagok hatásának kitett egyének májelváltozásainak morfológiai — fény- és elektronmikroszkópos — és klinikai vizsgálata” c. témában végzett kutatómunka alapján (8-03-0401-01.0/K).

Orvosi Hetilap 1981. 122. évfolyam, 52. szám

3

azt, hogy eddig hydralazin készítmények hepatotoxikus hatásával foglalkozó hazai észlelés nem került nyilvánosságra, szükségesnek tartjuk három betegünk heveny májkárosodásának ismertetését, melyet Depressan huzamosabb szedésére lehet visszavezetni.

### Esetismertetések

**I. eset:** Dr. Sz. K. 56 éves férfibeteg 1980. II. 1-én került osztályunkra icterus miatt. Panaszai (levertség, fáradékonyság, étvágyromlás, gyomortáji és jobb bordaív alatti tompa fájdalmak) sárgaságának megjelenése előtt 6–7 nappal kezdődtek.

1963 óta hypertóniás, 1979 október–novemberben emiatt feküdt kórházban, azóta 3×1 Dopegyt, 3×1 Depressan, 3×1 Cavinton és 1 Hypothiazid tablettát szed naponta.

Felvételkor icterust, 3 harántujjal a bordaív alá érő, sima felszínű, puha májat tapintottunk.

A laboratóriumi leletek heveny májkárosodás mellett szóltak (táblázat: 1/a). A HBsAg vizsgálat negatív eredményt adott. Vércukorszintje normális volt. Az eddig szedett gyógyszerek közül a Cavinton bennfekvése alatt is tovább kapta, hypertóniája napi 2×1 tablettá Hypothiaziddal 150/90 Hgmm alatt maradt. A Depressan és a Dopegyt szedését kórházi felvételekor javaslatunkra abbahagyta. Betegségét akkor HBsAg-negatív vírushepatitisnek tartottuk, biopsiás vizsgálatot nem végeztünk. Icterusa fokozatosan csökkent, állapota és leletei is javultak, így II. 28-án el is hagyhatta osztályunkat. Hepatológiai gondozónkban III. 28-án és V. 7-én láttuk ismét, mindkét alkalommal panaszmentes volt, puha, sima mája 1 harántujjal ért a bordaív alá. Laboratóriumi leletei negatívak voltak. Utolsónak tervezett ellenőrzésére VIII. 13-án került sor, amikor szintén panaszmentességről számolt be. Mája azonban az előző vizsgálatokhoz viszonyítva megnagyobbodott, 2 harántujjal haladta meg a jobb bordaív vonalát, az előzőleg 21,2  $\mu\text{mol/l}$  (1,25 mg/100 ml) szérumban epefesték 30,8  $\mu\text{mol/l}$  (1,8 mg/100 ml), az SGPT aktivitás 36 NE/l volt (előzőleg 10 NE). Ennek a kismértékű rosszabbodásnak nem tulajdonítottunk különösebb jelentőséget s azzal bocsátottuk el a beteget, hogy panaszok esetén jelentkeznie gondozónkban.

Erre hamarosan sor is került. 1980. VIII. 27-én kereste fel ismét ambulanciánkat. Elmondta, hogy négy nap óta gyenge, levert, étvágytalan, a gyomortájon tompa, nyomó fájdalmakat érez, vizelete feltűnően sötét, s jelentkezése előtt két nappal vette észre sárgaságát. Mája ekkor 4 harántujjal nagyobb, sima felszínű, tömöttebb, kissé éles szélű. A szérumban epefesték 200,0  $\mu\text{mol/l}$  (11,76 mg/100 ml) [28  $\mu\text{mol/l}$  (7,52 mg/100 ml) direkt, 72  $\mu\text{mol/l}$  (4,24 mg/100 ml) indirekt], SGOT 130, SGPT 238 NE. Alkalisus phosphatase 50 NE. Emiatt IX. 1-én újabb kórházi felvételre került sor. (táblázat; 1/b). Elmondta, hogy július közepén ismét elkezdte a Depressan tableta szedését, napi 3×25 mg-os dosisban, s azt csak újabb panaszainak jelentkezésekor, VIII. 23-án hagyta abba. Ez alkalommal Dopegyt nem kapott.

A recidíva, amely az előzőleg szedett gyógyszerek egyikének, a Depressannak újrasedése után jelentkezett, felkeltette a toxikus májkárosodás gyanúját, ezért felvétele 2., az icterus 8. napján diagnosztikus májpunkciót végeztünk.

A szokásos módon feldolgozott májbiopsiás anyagban a legszembetűnőbb eltérés a v. centralisok körüli májsejtek több sejtorra kiterjedő, szinte teljes pusztulása, amelyet a reticularis váz összeesése, és vékony kollagen rostok megjelenése kísért. A lobulocentralis elhaláshoz néhol ún. „bridging”-necrosis csatlakozott (1. ábra). Az elhalástól mentes részletekben a hepatocyták az átlagosnál nagyobbak és világosabbak voltak. Gyulladásos sejtek — főleg lymphocyták, kisebb mértékben neutrophil- és eosinophil granulocyták — az elhalások területén, azok szomszédságában, illetve közepes fokban a portalis mezőkben szaporodtak fel. Kupffer-sejtek a necrotikus zónában, makrophagok



**A betegek Depressan szedésének időtartama és néhány laboratóriumi paraméter alakulása**

Sorszám	Névjel kor nem	Depressan napi dózisa és a kezelés időtartama	Vizsgálat időpontja	Serum—bilir ibin		SGOT NE/1	SGPT NE/1	Alk. phosph. NE/1
				mmol/l	(mg/100ml)			
1/a.	Sz. K. 56 é. férfi	3×25 mg 4 hónap	Felvételkor	94,5	(5,5)	320	510	70
			1 hét múlva	167,5	(9,8)	340	410	
			2 hét múlva	109,5	(6,4)	125	100	65
			3 hét múlva	70,1	(4,1)	35	30	50
1/b.	Sz. K. 56 é. férfi	3×25 mg 1 hónap	Felvételkor	196,6	(11,5)	76	214	70
			1 hét múlva	58,1	(3,4)	63	77	
			2 hét múlva	44,5	(2,6)	14	26	
2.	P. M. 47 é. nő	3×25 mg 12 hónap	Felvételkor	261,3	(15,3)	310	650	70
			1 hét múlva	383,5	(22,4)	91	247	60
			3 hét múlva	88,9	(5,2)	25	36	
			6 hét múlva	30,7	(1,8)	9	15	55
3.	Cs. J. 84 é. nő	3×25 mg 3 hónap	Fe vételkor	112,9	(6,6)	108	170	55
			1 hét múlva	78,6	(4,6)	59	150	60
			2 hét múlva	47,9	(2,8)	14	48	50
			3 hét múlva	13,7	(0,8)	32	20	55

pedig a portalis terekben mutatkoztak nagyobb számban. Kötőszövetfestéssel a Glisson-háromszögekben a szokottnál több kollagén rostot találtunk és ilyenek néhol perisinusoidalisan, főleg a v. centralisok közelében fordultak elő.

A beteg, aki kórházi felvételekor már jól érezte magát, fokozatosan javult, 21 napos kórházi ápolás után panaszmentesen elhagyhatta osztályunkat. Előzőleg a Depressan 1 napi adagjával (3×25 mg) provokációs próbát végeztünk, amely a dihidralazin kórokozó szerepét bizonyította (2. ábra, A.). A beteg legutóbb 1981. III. 27-én jelent meg ambulanciánkon, panaszmentes állapotban. A laboratóriumi vizsgálatok negatív eredménnyel zárultak. Májja 1 harántujjal ért a bordaív alá. Hypertóniája miatt 3×1 tablettát Viskent és 1 tablettát Hypothiazidot szed.

2. eset: P. M. 47 éves nőbeteg 4 éve hypertóniás. Egy év óta 3×1 Depressan és 3×1 Sanegytablettát szed. Egy-két napos rossz közérzet, gyengeség, hányinger, hányás kíséretében kezdődő icterus miatt került osztályunkra 1980. IX. 15-én. Májja 3 harántujjal haladta meg a bordaívet, sima felszínű, rugalmas tapintatú volt. A HBsAg negatív beteg laboratóriumi leletei heveny májkárosodásra utaltak (táblázat: 2.). Az icterus 10. napján diagnosztikus májpunkciót végeztünk.

A biopsiás anyagban gyakorlatilag minden sejtelem érintő centro-lobularis elhalás állott előtérben (3. ábra), melyhez a reticularis váz kollapsusa csatlakozott.



1. ábra: A v. centralis (a felvétel bal szélén) és a portalis mező (jobbaldalt) között a májsejtek több sejt-sornyi szélességben elpusztultak; ún. „bridging-necrosis” jött létre. H. E. 200×

A necrosistól mentes területeken a hepatocyták mérsékelt duzzadtak voltak, bennük cytoplasmaticus vacuolák és zöld eperögök is előfordultak. Az epecanaliculusokat több helyen ugyancsak zöld epedugaszok töltötték ki. A reaktív gyulladás, jellegét és lokalizációját tekintve az előző esettel lényegében megegyezett. Az egyetlen eltérést eosinophil granulocyták viszonylag nagy száma jelentette periportalisan. Kötőszövetfestéssel az előző esetben látottakkal lényegében azonos képet találtunk.

A beteg a Depressan szedését felvételkor abbahagyta. Néhány nap múlva már jól érezte magát, a rövid prodromális szakban jelentkezett panaszai megszűntek, de az előző betegnél sokkal nehezebben és lassabban gyógyult, laboratóriumi paraméterei is lassabban rendeződtek (táblázat: 2.) Kibocsátására csak 1980. XI. 9-én, 55 napos kórházi ápolás után kerülhetett sor. A kibocsátás előtt végzett provokációs próba (1 napig 3×1 Depressan tablettát) pozitívítása igazolta a heveny májkárosodás toxikus eredetét (2. ábra, B.). Hypertóniáját 3×2 Viskent, 3×2 Sanotensin és 1 tablettát Brinaldix adásával sikerült egyensúlyban tartani. 1980. XII. 10-én és 1981. I. 16-án jelent meg ellenőrző vizsgálaton. Laboratóriumi paramétereit mindkét alkalommal normálisnak találtuk, mája 1 harántujjal haladta meg a jobb bordaívet. Tensiója az általunk ajánlott gyógyszerkombinációval 150/90 Hgmm volt.

3. eset: Cs. J.-né, 84 éves nő hypertóniája 1 éve derült ki. Azóta naponta 3×1 tablettát Viskent szedett, majd 3 hónap óta emellé 3×1 Depressan tablettát is kapott. Ezeket a gyógyszereket felvétele napjáig szedte. Öt nap óta tartó sárgaság, gyengeség, étvágytalanság, puffadás, tompa májtáji fájdalmak miatt került osztályunkra 1980. VIII. 18-án. Az icterusos beteg mája 2 harántujjal megnagyobbodott, sima felszínű, tömött tapintatú, mérsékelt éles szélű volt. A laboratóriumi vizsgálatok heveny májparenchyma károsodásra utaltak (táblázat: 3.). Az éhgyomri vércukorvizsgálat enyhe diabetes mellitusra derített fényt, amely megfelelő diétával egyensúlyban tartható volt. Hypertóniájának kezelésére 3×1 tablettát Viskent elegendőnek bizonyult, tensiója 150—160/80 Hgmm körül állapotodott meg. Az anamnesisben szereplő 3 hónapos Depressan szedés, a HBsAg negativitás a májkárosodás toxikus eredetére utalt. Diagnosztikus májpunkcióra azonban a beteg idős kora és az alacsony prothrombin szint miatt nem kerülhetett sor. Feltételezésünket az akut jelenségek lezajlása után végzett provokációs próba pozitívítása igazolta. A már normális laboratóriumi leletek 1 napon át adott 3×1 tablettát Depressan után patológiássá váltak, megemelkedett a serum bilirubin, az SGOT és különösképpen az SGPT (2. ábra, C.).



A beteget 43 napos kórházi ápolás után, 1980. IX. 30-án bocsátottuk haza. Hepatológiai gondozónkat háromszor kereste fel, legutóbb 1981. III. 18-án. Májját 1 harántujjal találtuk nagyobbaknak, laboratóriumi leletei mindhárom esetben a normális határokon belül mozogtak. Tensiója Visken—Brinaldix kombinációval nem haladja meg a 150/80 Hgmm-t.

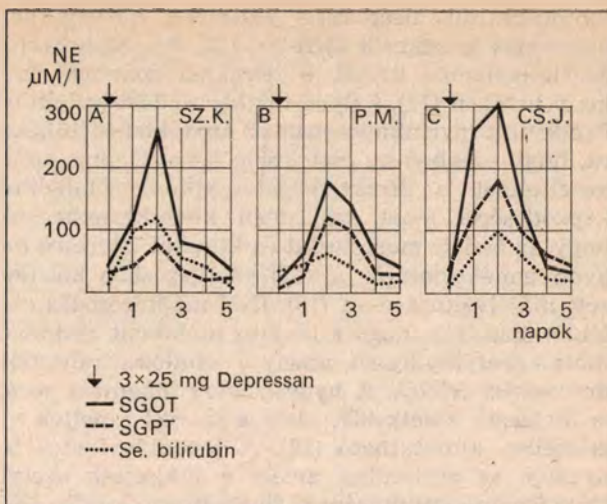
Mindhárom beteg heveny májkárosodását az emelkedett szerum bilirubin, továbbá a nagy SGOT, és SGPT aktivitás mellett a mesenchym próbák (Thymol, arany-sol) negativitása és a normális elektroforesis jellemezte. A vérképben nem volt semmi jellegzetes. A Schröder (26) módszerével végzett vizsgálat szerint mindhárom beteg lassú acetilálóknak bizonyult.

### Megbeszélés

A gyógyszerek által okozott heveny májkárosodások a vírushepatitishez való hasonlatosságuk miatt nem mindig derülnek ki a szokásos klinikai és laboratóriumi vizsgálatok során. Első esetünkben mi sem gondoltunk arra, hogy az icterusszal járó akut májlaesiót első alkalommal Depressan szedésére vezessük vissza. A betegséget HBsAg negatív vírus-hepatitisnek könyveltük el. A második heveny fellángolás alkalmával, amely a gyógyszer egyhónapos újraszédése után következett be, már kézenfekvő volt a Depressan kóroki szerepe. A biopsiás vizsgálat, amely az átlagos lefolyású akut vírus-hepatitisektől eltérően kiterjedt lobulocentris májsejtpusztulást mutatott, nagymértékben támogatja a klinikai gyanút. A betegség lezajlása után végzett provokációs próba pedig igazolta a dihydralazin aetiológiai szerepét.

Második esetünkben, a negatív víruszerológiai leletek és az előzetes Depressan-szedés ismeretében a heveny májkárosodást toxikus eredetűnek tartottuk. A biopsiás leletnek az előzővel való hasonlatossága és a pozitív provokációs próba igazolta a dihydralazin kóroki szerepét. Harmadik esetünkben biopsiás vizsgálatot nem tudtunk végezni, de a negatív HBsAg, továbbá a klinikai képnek a másik két esethez való hasonlatossága és a pozitív provokációs próba elegendő adatnak bizonyult a heveny toxikus hepatitisz diagnózisához.

Hydralazinok által okozott májkárosodásról kevés adattal rendelkezünk. 10 közleményben összesen 13 esetet ismertettek eddig (2, 3, 6, 8, 9, 10, 11, 15, 16, 21), biopsiás vizsgálat 10 betegen történt. Az esetek egy részében (8, 9, 16) orvos által végzett provokációs próba igazolta a hydralazinok aetiológiai szerepét, néhány alkalommal (3, 6, 16) — mint saját első esetünkben is — a gyógyszer újraszédése, önprovokáció vezetett a helyes diagnózishoz. Az eddig közölt esetek kritikai elemzése során azt találtuk, hogy 13 közül 10 látszik bizonyítottnak. Ezekben a betegség klinikai képének és 8 esetben a biopsiás leletnek a hasonlósága, illetve a provokációs próba pozitivitása alátámasztotta a gyógyszeres májkárosodás diagnózisát. Jori és Peschle (11), továbbá Klatskin (15) 1—1 esetében a májban granuloma-képződés volt a szöveti jellegzetesség, amely a szerrel szembeni általános túlérzékenységek lehettek aspecifikus kísérő jelensége, amikor is SLE-re emlékeztető általános tünetek domináltak. A hydralazinok szedésének ezt a szövödményét, SLE-szerű tünetegyüttes kialakulását mások is észlelték (1, 4, 17, 23, 27), de ilyenkor számottevő máj-



2. ábra: A provokációs próba eredménye.  $3 \times 25$  mg Depressan egy napig tartó szedésének után a szerumbilirubin, továbbá a SGOT és különösen az SGPT aktivitás jelentősen emelkedett

elváltozást nem találtak. Knoblauch és mtsai (16) első esete szintén elüt a típusostól, a szövettani elváltozások inkább akut alkoholhepatitisre emlékeztetnek.

Részletes morfológiai elemzésre más helyen szándékozunk kitérni (14), itt csupán arra utalunk, hogy 2 biopsiával vizsgált esetünkben a kiterjedt, s szinte minden sejtet érintő lobulocentris májnecrosis uralta a szöveti képet, melyhez első esetünkben ún. „bridging”-necrosis is társult. Ezt a szöveti elváltozást talalta jellemzőnek a szerzők többsége is (3, 9, 10, 16, 21). Eltekintve a két, ma már tévesen interpretáltak tűnő esettől (11, 15), az első két hiteles közlemény Knoblauch és mtsai (16), továbbá Enat és mtsai (6) tollából származik, amely a Schweiz. med. Wschr. azonos számában jelent meg, szerkesztőségi közlemény (22) kíséretében.

A pathogenesis és a pathomechanizmus kérdésében még sok az ismeretlen tényező. A hydralazinok nem direkt hepatotoxikus vegyületek. Klinikailag is nagyon hasonló, morfológiailag szintén



3. ábra: Kiterjedt, minden sejtet érintő májsejtelhalás a v. centralis (jobb alsó sarok) körül, amelyet gömbszerű reakció övez. A bal felső sarokban portalis mező ugyancsak lobsejtes beszűrődéssel. H. E.  $200 \times$



lobulocentralis necrosissal jellemzett heveny májkárosodás keletkezik INH-val (12, 20), Endoxannal és Diphedannal kezelt, e szerekkel szemben érzékeny betegen (12), s ilyen májkárosodást észleltünk Prodictint (pyridinolcarbamát) szedőkön is (18). Arra, hogy ezekben az esetekben, így a Depressannal kezeltéknél is *direkt* hepatotoxikus metabolitok képződéséről lehet szó, abból következtethetünk, hogy az észlelt morfológiai és klinikai eltérések nagyon emlékeztetnek a  $\text{CCl}_4$ -mérgezésben keletkezett májelváltozásokra (13). INH-májkárosodás esetében igazolták, hogy a toxikus metabolit hidrazin, illetve acetylhidrazin, amely a lobulocentralis májnecrosisért felelős. A hydralazinok lebontása során is hidrazin keletkezik, mely a szerrel kezelték vizetében kimutatható (28). A lebontás fontos tényezője az acetylálás, amely a májsejtek acetyltransferase aktivitásának függvénye (7, 17). INH májkárosodás esetében a megbetegedettek legtöbbször a gyorsan acetylálók sorából kerül ki (5, 19). Ugyanakkor a hydralazinok okozta heveny májkárosodásban szenvedők között csak egy esetben találtak gyors acetyláló típust (2), más esetben a betegek a lassú acetylálók körébe tartoztak (16). Mindhárom betegünk szintén lassú acetylálónak bizonyult. Ugyanilyen májbeli lebontást tapasztaltak a nagy adagok után jelentkező SLE-szindrómában is (24, 27). Míg ilyenkor a lassú lebontás magyarázattal szolgál a szisztémás jelenségek kialakulására, addig megnehezíti a májkárosodás keletkezési mechanizmusának értelmezését. Úgy látszik, ez a kérdés egyelőre még nyitva marad.

A Depressan okozta heveny májkárosodáson átesett betegek *további sorsáról* a rövid észlelési idő miatt saját tapasztalataink alapján nem tudunk nyilatkozni. Az ellenőrző vizsgálatok alkalmával látott teljes klinikai regressio megnyugtató. A máj szöveti elváltozásait illetően re-biopsia során *Bartoli és mtsai* (3) teljes regressiót észleltek, míg *Itoh és mtsai* (10) szerint a májban portalis és septalis fibrosis marad vissza. Ezen utóbbi megfigyelés aláhúzza a hydralazinok által okozott májkárosodás felismerésének jelentőségét (különösen anicterikus esetekben lehet ez nehéz), mert a szer többszöri újraszedése esetleg a máj struktúrájának torzulását vonhatja maga után.

**Összefoglalás:** Három beteg (1 férfi, 2 nő) dihydralazin sulfuricum (Depressan) több hónapon át tartó szedése után icterus miatt került kórházba. A laboratóriumi leletek (magas SGOT, SGPT akti-

vitás) heveny májkárosodás mellett szóltak. A HBsAg vizsgálat negatív volt. Két esetben történt májbiopsiás vizsgálat, amely több sejtsorra kiterjedő lobulocentralis necrosist mutatott, egyik esetben „bridging”-necrosissal. A szer elhagyását folyamatos regressio követte. A heveny tünetek lezajlása és a laboratóriumi leletek normalizálódása után végzett provokációs próba mindhárom alkalommal pozitív volt, igazolva a Depressan kóroktani szerepét. A májkárosodás pathogenesisét tekintve figyelmet érdemel, hogy valamennyi beteg ún. „lassú acetyláló”-nak bizonyult. Hydralazint tartalmazó gyógyszert szedők heveny májkárosodása esetén gondolni kell a toxikus aetiológia lehetőségére is. Depressannal tartósan kezelték májfunkciós próbáinak időszakos ellenőrzése kívánatos.

**IRODALOM:** 1. *Alarcon-Segovia, D. és mtsai:* Medicine (Baltimore). 1967, 46, 1. — 2. *Barnett, D. B. és mtsai:* Brit. Med. J. 1980, I, 1165. — 3. *Bartoli, E. és mtsai:* Arch. Int. Med. 1979, 139, 698. — 4. *Bing, R. F. és mtsai:* Brit. Med. J. 1980, II, 353. — 5. *Ellard, G. A. és mtsai:* Am. Rev. Resp. Dis. 1978, 118, 628. — 6. *Enat, R. és mtsai:* Schweiz. Med. Wschr. 1977, 107, 657. — 7. *Evans, D. A. P., White, T. A.:* J. Lab. Clin. Med. 1964, 63, 394. — 8. *Forster, H. S.:* New Engl. J. Med. 1980, 302, 1362. — 9. *Itoh, S. és mtsai:* Digest. Dis. Sci. 1980, 25, 884. (Ref.: Hepatology Rapid Literatur Rev. Vol. 11. No. 1. 139. o.) — 10. *Itoh, S. és mtsai:* Hepato-Gastroenterol. 1981, 28, 13. — 11. *Jori, G. P., Peschle, C.:* Gastroenterology. 1973, 64, 1163. — 12. *Kendrey, G., László, B.:* Magy. Belorv. Arch. 1975, 28, 269. — 13. *Kendrey, G., László, B.:* Morph. Ig. Orv. Szle, 1975, 15, 6. — 14. *Kendrey, G., László, B.:* Közlés alatt. — 15. *Klatskin, G.:* in Schiff, L.: Diseases of the liver. 4th Ed. Lippincott, Philadelphia. 1975, 651. old. — 16. *Knoblauch, M. és mtsai:* Schweiz. Med. Wschr. 1977, 107, 651. — 17. *Koch-Weser, J.:* New Engl. J. Med. 1976, 295, 320. — 18. *László, B., Kendrey, G.:* Orv. Hetil. 1978, 119, 193. — 19. *Mitchell, J. R. és mtsai:* Clin. Pharm. Ther. 1975, 18, 70. — 20. *Mitchell, J. R. és mtsai:* Ann. Int. Med. 1976, 84, 181. — 21. *Möller, K., Rüger, K.:* Zschr. ges. inn. Med. 1980, 35, 296. — 22. *Paumgartner, G.:* Editorial. Schweiz. med. Wschr. 1977, 107, 649. — 23. *Perry, H. M.:* Am. J. Med. 1973, 54, 58. — 24. *Perry, H. M. és mtsai:* J. Lab. Clin. Med. 1970, 76, 114. — 25. *Raskin, N. H., Fishman, R. A.:* New Engl. J. Med. 1965, 273, 1182. — 26. *Schröder, H.:* Brit. Med. J. 1972, II, 506. — 27. *Strandberg, I. és mtsai:* Acta med. Scand. 1976, 200, 367. — 28. *Timbrell, J. A., Harland, S. J.:* Clin. Pharm. Ther. 1979, 26, 81.



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

## Maró anyagok okozta gyermekkori nyelőcsősérülések késői coloplastikus pótlása

Altörjay István dr., Füzesi Kristóf dr.,  
Szabó Mihály dr., Praefort László dr.  
és Tornócs Szabolcs dr.

Maró anyagok okozta gyermekkori nyelvcsősérülések — sajnálatos módon — még ma is előfordulnak. Ennek részben a szülői gondatlanság az oka, részben pedig az, hogy a maró anyagokat tartalmazó edényeket az ipar nem látja el olyan zárószerezettel, amit a gyermekek ne tudnának kinyitni. Osztályunkra az elmúlt 2 év során 3 olyan nyelvcsősérült beteget vettünk fel, akik másfél éves korukban — mint jární éppen megtanult kisdedek — lúgot, ill. savat ittak.

*A marásos nyelvcsősérülések  
gyakorisága és lefolyása*

### A) Felnőttekben:

Komarov (17) 80 vegyszerek okozta nyelvcsősérülésről számolt be. Anyagában 25 beteg volt nő, a többi férfi. A legfiatalabb 15, a legidősebb pedig 70 éves volt. 32 beteg kénsavat, 22 ecetsavat, 13 szalmiákszeszt, 4 marólúgot, 2 rézgalicot, 5 permelezőszert, 2 beteg pedig sósavat nyelt. 52 beteg volt alkoholos befolyásoltság állapotában, így a mérgező tartósabbban fejtette ki hatását. A betegek közül ötven részesültek megelőzően elmegyógyászati kezelésben. A sérülést követő klinikai lefolyás általában súlyos volt és a látszólagos javulás után a harmadik-negyedik héten szinte törvényszerűen jelentkeztek stenosisos panaszok.

Müller (22) 1960—1975 között 151 marómérgezett beteget kezelte. Közülük 23 súlyos, válságos állapotban volt. Ezen esetekben nemcsak a strictura megakadályozása, hanem az élet megmentése volt kezelésük célja. Könnyű és középsúlyos betegek meggyógyultak. A súlyos betegek közül 6 meghalt.

### B) Gyermekekben:

Leape és mtsai (19) évente kb. 5000-re teszik azon gyermekek számát, akik nyelvcsőszerület okozó valamilyen kémiai anyagot nyeltek. Bikhazi (5) adatai szerint leggyakrabban az 1—4 éves korú gyermekek sérülnek, közülük is a 3 évesek: 31%-ban. A Bikhazi (5) által közölt 105 gyermeknél a letalitás 30% volt. A maró anyagok elfogyasztása utáni szerületek kialakulásának gyakorisága az egyik legtöbbször vitatott kérdés az irodalomban. Kinmann (16) eseteinek 90%-ánál alakult ki strictura. Bikhazi (5) 15%-ról, Cardona (8) 5%-ról, Fatti (9) 8%-ról számol be. Biezins (4) hangsúlyozza, hogy azokban, akik szakszerűtlen kezelésben részesültek, 26%-ban jött létre strictura, míg a szakszerűen ellátottak közül csak 3%-ban alakult ki nyelvcsősérüléssel járó szerület. Cannon (7) a mélyebbre terjedő szövetskárosodást szenvedett betegek 27%-ában tapasztalt szerületet.

Érdemes külön is megemlíteni Zühlke (25) megállapítását, mely szerint az ún. nyugalmi periódus, vagyis panaszmentes időszak több, akár 16—33 év is lehet, és azután léphet fel strictura a nyelvcsősében. Imre (13) szerint az olyan betegekben, akikben a heveny mediastinitis meggyógyult ugyan, de a nyelvcsövet perforálták, vagy fistula alakult ki a nyelvcső és a légzőrendszer között, a prognózis eleve rosszabb, és a probléma általában csak nyelvcsősőpótló műtétekkel oldható meg.

### Etiológia és patofiziológia

A lenyelt maróanyagok által okozott sérülés mértéke függ az érintkezés tartalmától és a maró anyag töménységétől. A lúgos anyagok colliquiációs necrosishoz vezetnek. Ilyenkor a nyálkahártya külleme olyan, mintha szappanosan oldódna, és a sérülés könnyebben terjedhet a mélyebb rétegekbe is. Inkább a nyelvcsövet sérti.

A savas természetű anyagok coagulációs necrosist okoznak és a töménységtől függően durva vagy kevésbé durva pörkök képződnek.

Inkább a gyomor és a patkóbél károsodik.

A sérülés mindkét esetben lehet felületes vagy mély. Hecker (12) a kórbonctani elváltozás alapján három fokozatot különböztet meg:

I. fokozat: a nyálkahártya duzzadt, belövellt, a gyulladásos elváltozások a mucosát érintik, hámlás nincs.

II. fokozat: nyálkahártyafekélyek, elhalás, fibrines lepedék.

III. fokozat: fekélyek, elhalások a nyelvcső falának minden rétegében.

A nyelvcső mély, gennyes gyulladása beteregdedhet a mediastinumba, a pleurális vagy a peritoneális üregbe is. Cardona (8), Fatti (9) adatai szerint átfürödés az esetek 3—5%-ában fordult elő.

A kórisme szempontjából lényeges, hogy a maró anyag bevitelét igazolható-e. A beteg megtekintésekor megtaláljuk a marás nyomait az ajkakon, nyelven, garatban, kézen, arcon, nyakon vagy a mellkason. A substernális, háti és hasi fájdalmak perforációra utalnak. Stridor, nehézlégzés, rekedtség a spasmus, főként azonban a keletkező gyulla-



dásos oedema következménye, ami akár elzáródás-hoz és másodlagos aspirációhoz is vezethet.

A megfelelő terápia alkalmazásához nélkülözhetetlen annak ismerete, milyen folyamatok játszódhatnak le a nyelőcső marásos sérüléseinek a regeneráció időszakában.

A felszínes sebek granulációs szövetképzés nélkül képesek hámosodni, azaz anélkül, hogy lényeges hegesedés maradna vissza.

A mély és kiterjedt sebekben sarjszövet képződik az elpusztult rétegek helyén, és az hegeképződésbe megy át. Ebben két folyamatnak van jelentősége.

1. A sérülés után 48 órával fibroblastok jelennek meg, melyek fibrillumokat képeznek.

2. Később collagen képződik, és az új szövet beépülve kialakul a heg.

Madden (20) szerint a strictura nem a heg zsugorodása miatt jön létre, hanem a fokozott collagen „turnover” és beépülés miatt. Haller (11) szerint a collagen beépülés éveig tart, és a folyamat kedvező alakulásában a C-vitaminnak is jelentős szerepe van.

#### A marásos nyelőcsősérülések kezelésének kérdései

— Antibiotikumok: minden mély seb, amit nem tudunk maradéktalanul ellátni, fertőződhet, ezért a nyelőcső másod- és harmadfokú marásos sérüléseit antibiotikus védelemben kell kezelni.

— A sebek gyógyulása nyugalmat igényel, amit ilyen esetekben a parenterális vagy a gastrostomiás táplálás biztosít. A nyelőcső szondázása járulékos fekélyképződéshez vezethet, még a legfinomabb szondák használata esetén is.

— A szűkületek keletkezésének megakadályozása:

a) tartós sínezéssel elvileg megakadályozható a szűkületek kialakulása, a nyelőcső esetében ez azonban csak intervallumokban (és nem folyamatosan) végezhető.

b) a lument szűkítő hegeképződés a fibroblastok megfékezésével — steroidok adásával — szintén gátolható. A steroidok azonban csak akkor hatnak, amikor a folyamat még a fibroblast képződés stádiumában van. A fibrillumokat nem képes befolyásolni. Erre Burián (6) monográfiájában már 1952-ben felhívta a figyelmet.

c) a szűkület megelőzésére alkalmazható terápiák újabb útja a collagenek fizikális sajátosságainak megváltoztatásában rejlik. A collagen minősége megváltoztatható, ha a collagen molekulák összetartó erejét (ún. „kovalens cross bonds”) lathyrogen hatású béta-aminopropionitrillel (BAPN) csökkentjük. A lathyrogen heg puha (Bean és mtsai [3]). Benne a collagen fibrillumok elvesztik feszítőerejüket és lathyrogen fibrillumokká alakulnak.

— A terápiás irányelvek megbízható megítéléséhez standardizált, mindenkor reprodukálható állatkísérletek nyújthatnak megbízható bizonyítékokat. A klinikai példák inkább feltételes következtetésekre jogosítanak fel, tekintettel a marásos szűkületek változó formáira, lefolyására. Haller

(11) macskakísérletekben a különböző terápiás lehetőségek közül az antibiotikus és steroid kombinációval észlelt legkisebb százalékban szűkületképződést. Knox (18) kutyákon a steroid terápiát bougirozással (rendszeres tágitással) együtt alkalmazva észlelte a legjobb eredményeket. Ashoraff és Halder (2) a keskenyebb stenosisoknál ismételt, lokális steroid injekciókkal értek el figyelemre méltó eredményeket, a bougirozás mellőzése mellett is. Madden és mtsai (20) a bougirozást BAPN adásával kiegészítve érték el a legjobb eredményeket, a nyelőcső csaknem teljes restaurálódását. Kutyákat kezelték 4 héten át, a nyelőcső sérülése után. Hetente egyszer bougiroztak, így a frissen képződött hegek szétszakadtak. A kontroll csoportban azonban BAPN adása után, amikor az anyag beépülve megváltoztatta a collagen hegészövet sajátosságait, lathyrogen heg alakult ki, ami puha maradt, a bougirozást jól bírta és a továbbiakban már nem szűkült. (Roll és Bär állatkísérletekben a BAPN teratogen hatását észlelték, ezért humán gyógyászatban ez az anyag jelenleg nem használható.)

#### Esetismertetés

1. T. Cs. két és fél éves fiú felvétele előtt egy évtel edesapja műhelyében egy dugóval le nem zárt üvegből akkumulátorsavat ivott. Igen súlyos állapotban került kórházba, ahol a szokásos elsősegély után gastrostomiát készítettek. Később az igen macacsnak bizonyuló nyelőcsőszűkületet rendszeresen tágitották. A nyelőcső tágulékonyságát idővel annyira jónak tartották, hogy fél év után megszüntették a gastrostomiát és szájon át kezdték táplálni a gyermeket. A nyelés azonban annyira nehezítetté vált három hónap alatt az elélezhető tágitások ellenére is, hogy az osztályunkra kerülése előtti 3 nap folyamán már teát sem tudott inni (1/a. ábra). A beteget gastrostomán át föltápláltuk, majd a heges nyelőcsövet kiirtottuk és colonnal pótoltuk (1/b. ábra).

2. H. A. 2 éves leányka felvétele előtt 4 hónappal már második alkalommal ivott Hypót. A heveny tünetek elmúltával nyeléképtelenné vált annak ellenére, hogy minden szükséges kezelést megkapott, és rendszeresen tágitották nyelőcsövet. A másodikjára ivott lúg a korábban lenyelt marószor okozta kisebb szűkületeken nehezebben tudott áthaladni, s így tartósabban fejtezte ki hatását. Már a nyelőcső első élettani szűkületén is — tehát egészen magasan — nagyfokú és hosszú szűkület észleltünk nyelészvizsgálattal (2/a. ábra). Gastrostomán keresztül felerősítettük a beteget, majd thoracotomiából eltávolítottuk a gyöngyfüzéryszerűen összehegedt nyelőcsövet és a felső, még mindig heges csontok a nyakra kiszegtek. Egy hónappal később a nyelőcsövet substernálisan felhelyezett colonrésszel pótoltuk (2/a. ábra). Egy évig teljesen panaszmentes volt, később a hypopharynx szintjében az anastomosis szűkülete miatt panaszok jelentkeztek.

3. B. K. 12 éves leányka másfél éves korában marólúgot ivott egy üvegből, amit a nagymama mosás után egy ülőken felejtett. 10 napig volt életveszélyes állapotban magas lázzal. Éveken át rendszeresen tágitották nyelőcsövet, ennek ellenére 4 éves korában már csak vizet, teát és tejet tudott lenyelni. 8 éves korától ceruzánál vékonyabb műanyag csövet vezettek orrán keresztül a gyomorba és azon táplálták. A csövet havonta cserélték. Jobb oldali thoracotomiából eltávolítottuk heges nyelőcsövet, mely hosszában is annyira megrövidült, hogy átvágása után a gyomor azonnal visszasüllyedt a hasüregbe, és a hypopharynx visszanyerte tölcészerű alakját. Első ülésben nyaki oesophagostomia, gastrostomia, pyloromyotomia történt, majd később substernális nyelőcsőpótlást végeztünk colonnal.



1. ábra: a) T. Cs. 2,5 éves fiú oldalirányú mellkasi röntgenfelvétele előtt: A nyelőcső felső harmada tágult és vakon végződik  
b) Műtét után: a jobb mellkasfélbe, hátsó mediastinumba felhelyezett, nyelőcsövet pótló colondarab



#### Megbeszélés

— A számos, különböző szerző által ajánlott kezelési séma közül Hecker (12) módszerét követjük az akut ellátásban:

1. a maró anyag semlegesítése lúg esetében citromlével, vagy 1:4 arányban vízzel hígított háztartási ecettel történjék. Savaknál tejbe kevert magnesium usta ajánlott. Ismeretlen vegyszer esetében tejet itassunk. Minden esetben célszerű a gyomormosás. (Sajnos azoknál, akik koncentrált maró anyag lenyelése után később érkeznek, már a perforáció lehetőségével is számolnunk kell!)

2. A shock kivédése érdekében bőséges parenterális folyadékbevitel célszerű.

3. A fájdalomcsillapítás a legerősebb szerekkel is történhet.

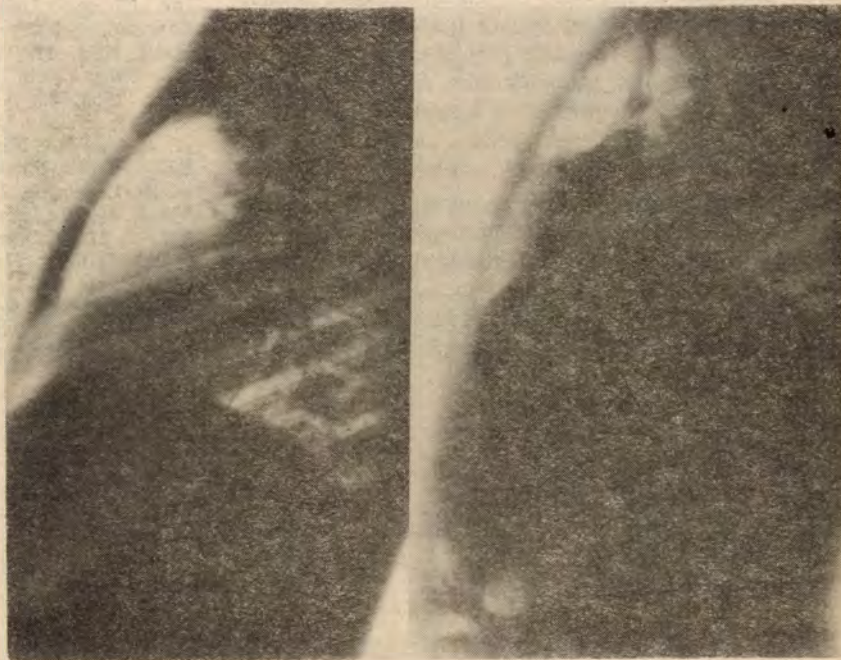
4. Elengedhetetlen a korai oesophagoscopia a károsodás fokának megállapítására, mert a további kezelés is ettől függ. Ez a vizsgálat napjainkban korszerű flexibilis fiberoscoppal csecsemőknél is veszélytelenül végezhető.

5. A steroidok adását 1—3 mg/kg adagban ajánlatos minél hamarabb elkezdeni, mert ezzel — jóllehet a fibroblastok először csak 48 óra után jelennek meg — a korai oedemaképződést is sikerül megfékezni, s így a regurgitáció, aspiráció veszélye csökken.

6. A nyelőcső nyugalmát intravénás táplálással, kiterjedtsége sérülés esetén gastrostomiával biztosíthatjuk.

7. Másod- és harmadfokú elváltozásoknál antibiotikumot is adjunk.

2. ábra: a) H. Á. 2 éves leány oldalirányú mellkasi röntgenfelvétele előtt: a nyelőcső jugulum mögötti szakasza szűkült, középső harmadának egy része tágult, distalis harmada csaknem ceruzabélnyire beszűkült  
b) Műtét után: substernalisan felhelyezett, nyelőcsövet pótló colondarab





8. Rövid szakaszokra terjedő sérülésnél és stenosisnál kiegészítő kezelésként lokális steroid injekciók is előnyösen alkalmazhatók.

Súlyossági fok szerint az alábbiakat célszerű figyelembe venni:

— Első fokú marásos sérülésnél a bougirozás szükségtelen. Oesophagoscopia és röntgenvizsgálat után, amennyiben oedemaképződési tendencia mutatkozik, steroidot adunk.

— Másodfokú elváltozásoknál először antibiotikumot és steroidként célszerűen Prednisont adunk. A gyógyulás folyamatát oesophagoscop segítségével követjük. Amennyiben a sarjszövet képződése steroiddal nem gátolható megfelelően, indokolt a bougirozás elkezdése.

*Vakon lehetőleg ne bougirozzunk!* A bougirozást vezetőfonál segítségével kell végezni, amit a gastrostomiás nyíláson vezetünk fel (Hecker [12]). A steroid terápiát addig folytassuk, míg az utolsó granulációs seb be nem hámosodik.

— Harmadfokú marásoknál már a nyelőcső perforációjától is tartanunk kell. Ilyenkor a gastrostoma elkészítése az egyik legkorábbi feladat. Steroid adása mellett a korai tágító kezelést 5—8 napnál korábban nem célszerű elkezdni.

Külön fejezetet jelent a nyelőcső marásos sérüléseinek kezelésében a tartós tágítás és a nyelőcsőpótlás kérdése. Súlyos esetekben ugyanis még a legkorszerűbb kezelés ellenére is kialakulhatnak, ill. kiújulhatnak a szűkületek, ami bougirozások rendszeres megismétlését teszi szükségessé. Nem kevés azonban azoknak a szerzőknek a száma, akik a hosszas bougirozást nem tartják elfogadható eljárásnak, hanem a nyelőcsőpótlás szükségessége mellett foglalnak állást. Ezen a területen is több módszer ismeretes. Magunk első betegünkben a hátsó mediastinumba, a másik kettőnél retrosternálisan felhelyezett bal oldali colon transversummal + flexura lienalisszal végeztük el a nyelőcsőpótlást. Újabban kedvezőek a tapasztalatok a colon interpozíció azon változatával is, amelyben nem körkörösén pótolják a nyelőcső elpusztult részét, hanem hosszan nyelezett colon folttal (patch) hidalgák át a szűkült szakaszt (Zühlke [25], Petrov [23]). Sajnos a nyelőcsőpótló műtétek sem mentesek a szövődésményektől. Közismertek a kisebb-nagyobb szűkületek, bafonképződések, reflux talaján kialakult colon-gyomorégés, ulcerációk, fehérjevesztés stb.

Első esetünkben a visszahagyott nyelőcsőcsőnk életképességét, varratartósságát megfelelőnek ítéltük, mégis kisebb fokú varratelégtelenséget észleltünk a 8. napon. Emiatt tályog keletkezett, amit drainálnunk kellett. A késői eredmény ennek ellenére jónak bizonyult. Ez a tapasztalat arra int, hogy

a nyelőcső megmar, heges fala életképességének megítélésében legyünk mindig óvatosak.

Második esetünkben a marásos sérülés már a hypopharynx szintjében is mélyreható károsodást okozott; az anastomosis szűkülési tendenciát mutatott, óvatos tágítást igényelt.

Harmadik esetünkben minden szempontból zavartalan volt a gyógyulás.

Nyilvánvaló, hogy a legfontosabb a megelőzés, gyermekeink gondos megóvása attól, hogy maró anyag közelébe kerüljenek.

**Összefoglalás:** A szerzők röviden ismertetik három, maró anyagot ivott gyermekbetegük esetét, akikben a bekövetkezett teljes nyeléképtelenség miatt végül nyelőcsőpótlást kellett végezni. Eseteik kapcsán áttekintik és ismertetik az ilyen sérülések kezelésével foglalkozó irodalom legújabb nézeteit. A nyelőcső marásos sérüléseinek legfontosabb kezelési irányelvei: a maróanyag közömbösítése, a shock kezelése, a veszélytelen, korai oesophagoscopia fiberoscoppal, valamint a nyelőcső nyugalomba helyezése antibiotikumok és steroid adása mellett. Befolyásolhatatlan sarjszövetképződésnél a korai bougirozás, kialakult, eredményesen már nem tágítható szűkületeknél pedig a colonnal vagy újabban — ha lehetséges — csak colonfolttal végzett nyelőcsőpótlás a követendő eljárás.

**IRODALOM:** 1. Altorjay I. és mtsai: Orv. Hetil. 1967, 108, 1417. — 2. Ashoraff-Halder cit. Hecker, W. Ch., Klumpp, H.: Kinderarzt 1975, 6, 609. — 3. Bean, Pyörälä, Stammler, cit. Hecker, W. Ch., Klumpp, H.: Kinderarzt 1975, 6, 609. — 4. Biezins, A. P.: Verätzung der Speiseröhre bei Kindern. Verlag Volk und Gesundheit, Berlin 1967. — 5. Bikhazi, H. B., Thompson, E. R., Shumrick, D. A.: Arch. Otolaryng. 1969, 89, 112. — 6. Burián, K.: Fortschritte in Hals-Nasen-Ohrenheilkunde 1960, 6, 168. — 7. Cannon, cit. Hecker, W. Ch., Klumpp, H.: Kinderarzt 1975, 6, 609. — 8. Cardona, J. I., Baly, J. F.: N. Y. St. J. Med. 1974, 64, 230. — 9. Fatti, I., Marchand, Ch., Crawshaw, G. F.: Surg. Gynec. Obstet. 1956, 102, 195. — 10. Färber, D.: Chir. Praxis 1974, 18, 423. — 11. Haller, J. A. cit. Mustard, (Ed.) Pediatric Surgery, Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago 1969. — 12. Hecker, W. Ch., Klumpp, H.: Kinderarzt 1975, 6, 609. — 13. Imre J. és mtsai: Orv. Hetil. 1972, 113, 2699. — 14. Imre J., Petri I., Gergely M.: Magy. Seb. 1975, 28, 344. — 15. Kallay, F.: Zbl. Chir. 1965, 85, 3. — 16. Kinnman, J. E., Lee, C. W., Shin, H. J.: J. Laryng. 1969, 83, 899. — 17. Komarov, A. S.: Vestn. Hir. 1974, 112, 29. — 18. Knox, W. G., Sgott, J. R., Zinkel, H. A.: Ann. Surg. 1967, 166, 930. — 19. Leape, L. L. és mtsai: N. Engl. J. Med. 1971, 284, 578. — 20. Madden, J. W. és mtsai: Ann. Surg. 1973, 176, 277. — 21. Müller, H.: Fül-orr-gégegyógy. 1966, 12, 172. — 22. Müller, H.: Fül-orr-gégegyógy. 1977, 23, 107. — 23. Petrov, B. A.: Langenbecks, Arch. Klin. Chir. 1971, 329, 821. — 24. Roll, R., Bär, F.: Arzneim. Forsch. 1968, 18, 806. — 25. Zühlke, V. és mtsai: Bruns Beitr. Klin. Chir. 1973, 220, 792.



Debreceni Orvostudományi Egyetem  
Tüdőgyógyászati Klinika  
(igazgató: Mihóczy László dr.)  
Kossuth Lajos Tudományegyetem  
Biokémiai Tanszék  
(igazgató: Nánási Pál dr.)

## Retard hatású béta-blokkoló (Slow Trasicor 160 mg) plazmakoncentrációja emberben

Faragó Eszter dr., Mihóczy László dr.,  
Kovács Erzsébet és Harangi János dr.

Az utóbbi évtizedekben a béta-adrenerg receptor blokkolók sorát állították elő, melyek farmakológiai résztulajdonságaikban különböznek. Így egyik vagy másik farmakológiai sajátosság alkalmazásukban előnyt jelenthet. Közismert törekvés a szelektivitás növelése.

Elsősorban szív- és érrendszeri megbetegedésekben alkalmazzák e gyógyszereket kiterjedten: hipertónia, különböző eredetű tachycardia, ritmuszavarok kezelésében.

A béta-adrenerg antagonisták terápiás indikációs területe állandóan szélesedik. Újabban alkalmazzák számos nem kardiális rendellenességben anélkül, hogy közelebbről ismernék hatásmechanizmusukat: így thyreotoxikózisban, pszichotikus zavarokban, essentialis tremor kezelésére, migrén profilaxisban és glaukomában (6, 8).

Az orvosra és gyógyszerkutatóra egyaránt nagy felelősség nehezedik a helyes gyógyszerválasztásnál és előállításnál, hiszen várhatóan egész életén át gyógyszert szed a beteg. Kerülni igyekszünk tehát a súlyos mellékhatásokat és biztosítani a betegnek a normális, nyugodt életvezetést (9).

Mivel egyrészt az indikációs terület szélesedik, másrészt a szív- és érrendszeri megbetegedések száma ijesztően emelkedik — halálként is az elsők között szerepelve — nem véletlen, hogy a béta-blokkolók klinikai-farmakológiai hatásának irodalma ma már szinte áttekinthetetlen.

Indikációs területük magyarázza azt a jelenséget, hogy újabban a gyógyszerkutatók tartós hatású

készítmények előállítására törekvesnek, hiszen a betegek jó része az aktív, munkaképes korosztályból kerül ki.

Az aktív dolgozóknál a naponta többszöri gyógyszerbevitel kettős veszéllyel jár: vagy állandó betegségtudatot tart fenn, vagy éppen a másodpercekig beosztott, hajszolt munkakörben elfelejtkeznek a gyógyszer beviteléről. E szekunder „rizikó” tényezőket igyekeznek csökkenteni a retard hatású készítmények előállításával.

A béta-receptor antagonisták klinikai megítéléséhez számos objektív és szubjektív klinikai jellemzőt vizsgáltak (vérnyomás, pulzus, EKG, stb.) (5).

A klinikai farmakológiában — ha mód van rá —, ma már nem elégszünk meg e paraméterekkel. A vizsgálatokhoz, a hatás mikéntjéhez ismerni kell a gyógyszerek farmakokinetikáját: szérumszintjét, felezési idejét, metabolizmusát, a kiválasztás módját, melyek magyarázhatják a hatásokon kívül a mellékhatásokat, vagy az esetleges hatástalanságot is.

Meier (16) 12 elméleti kritériumot állított fel, melyeket egy ideális béta-blokkolótól meg kell követelni. Az általa felsorolt 13 béta-blokkoló kevés kivétellel, hasonló szerkezetű. Egy isopropylamino-propoxy oldalláncot (mely nagy jelentőségű farmakológiai és terápiás aktivitásuk szempontjából) és egy aromás csoportot tartalmaz. Az aromás csoport a farmakológiai hatás modulátora, meghatározza ezen gyógyszerek farmakokinetikai tulajdonságát a lipofilitás által. A Meier (16) által felállított „ideális” kritériumok közül az oxprenolol 8-nak, míg a hozzá igen hasonló szerkezetű alprenolol csak 3-nak tesz eleget.

A szerkezeti variációkon túl, tovább bonyolítja a kérdést a retard hatású készítmény előállítása és alkalmazása. Jóllehet a klinikai paraméterek gondos követése is megbízható támpont, a farmakokinetikai vizsgálatokkal összevetve több oldalról nyújt támaszt a farmakon prolongált jelenlétének bizonyítására.

### Anyag és módszer

Munkánkban a retard készítményként forgalomba hozott oxprenolol-Slow-Trasicor (160 mg) — CIBA — plazmakoncentrációjának alakulását vizsgáltuk, napi 1 drázsé bevétele után, tachycardia, extrasystolia miatt kezelt 9 betegen. 3 napig követtük az oxprenolol koncentrációját, az első napon a bevitel után 1, 6, 12, 24, a továbbiakban 12 és 24 óra múltán.

A módszer Jack és Riess által 1974-ben leírt (12) folyékony gázkromatográfiai meghatározás, melyet kisebb részletekben módosítottunk.

Az irodalomban részletesen leírt módszer szerint extrahált oxprenololt trifluoecetsavanhidridben visszaoldva Hewlett—Packard 5840 gázkromatográfia futattuk, a vivő gáz argon, metán 1:1 arányú keveréke. Anyagunkat elektron-fogó detectorral választottuk le. A mennyiségi kiértékelést a készülékhez csatlakoztatott 9825 A calculator rendszer végezte, speciális programozás alapján.

A módszer pontosságát a szerzők  $80 \pm 15\%$  közöttinek találták, mely biológiai folyadékokban kielégítő. Az érzékenység növelése érdekében a belső standard (alprenolol) mennyiségét a duplájára emeltük, ugyanúgy növeltük a feldolgozott minta mennyiségét.

A módszer specifikus, sem adjuváns szerek, sem egyéb kardiakumok nem zavarják. (A specificitás nö-



**Slow Trasicor szintek átlaga  $\pm$  SE (ng/ml)  
a szérumban**

Idő	1. nap				2. nap		3. nap		
	0h	1h	6h	12h	24h	12h	24h	12h	24h
átlag $\pm$ SE n=9	0	140 $\pm$ 35 n=9	284 $\pm$ 40 n=9	202 $\pm$ 42 n=8	32 $\pm$ 1,1 n=9	124 $\pm$ 30,5 n=8	42 $\pm$ 3,5 n=8	122 $\pm$ 22 n=7	50 n=3

velésére különböző módosításokat más szerzők is javasolnak (3, 4, 17, 21, 25).

**Eredmények**

A táblázaton az átlagot és az átlag hibáját tüntettük fel. Ugyanez látható szemléltetve az ábrán.

Az azonos intervallumban különböző egyének-nél mért koncentrációk ingadozási tendenciáját hasonlónak találtuk. Az első napon 1 óra múltán már 140 ng/ml-es oxprenolol szinteket találtunk átlagban, a 6. órában ez 284 ng/ml-re emelkedett, 12 óra múltán valamivel alacsonyabb, 202 ng/ml, míg a 24. órára 43 ng/ml-re esett. A 2. és 3. napon a 12. órás értékek 124, illetve 122 ng/ml-esek, míg a 24 órás átlagértékek 42, illetve 50 ng/ml között ingadoznak.

**Megbeszélés**

De Chatel a Medicina gondozásában megjelent, „Az orvostudomány aktuális problémái” című áttekintő munkában írta: „hazánkban még elég kicsiny a választék, mivel azonban a néhány forgalomban levő béta-blokkoló egy-egy résztulajdonságban eltér, értelme lehet a választásnak” (2). E kicsiny választékot a jövőben bővíteni szükséges, ezt sürgetik a cardiális és érrendszeri megbetegedések hazai statisztikai adatai.

A választás könnyítését és bővítését segítik a hazai klinikai-farmakológiai munkák is (1, 7, 15, 18, 20, 23, 25, 27, 28, 29). A választékbővítés logikus tendenciája a tartós hatású készítmények előállítása lenne.

A Slow-Trasicor 160 mg plazmakinetikáját tudomásunk szerint emberben még nem vizsgálták, így irodalmi adatok hiányában azokkal összehasonlítani saját eredményeinket nem tudjuk. A hazai gyakorlatban a fent idézett kis választékban éppen az oxprenolol az egyik leggyakrabban alkalmazott. Így, ha tartós hatású forma használatára mód lesz,

a Trasicor farmakokinetikájának vizsgálati eredményei gyakorlati jelentőséggel is szolgálnak.

Az oxprenolol farmakokinetikai tulajdonságairól általánosságban többen beszámoltak. Gyorsan szívódik fel, 60–68%-ban hatásos formában (ez nem függ a dózis nagyságától), plazmakötődése 80% (10, 14, 19, 22, 24, 30).

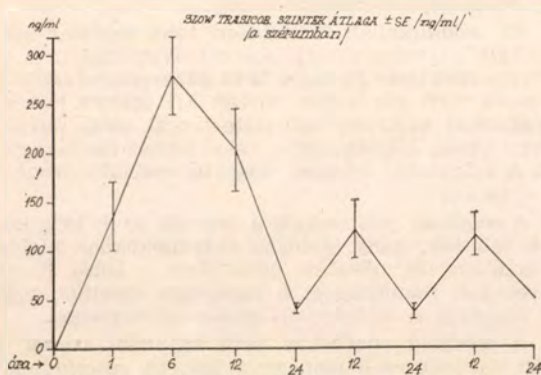
A plazma oxprenolol koncentrációjának meghatározása rendkívül bonyolult, komplex és komoly felszereltséget és felkészültséget kíván. Nem véletlen, hogy egyes szerzők kis számokból is vonnak le statisztikai következtetéseket és állapítanak meg farmakokinetikai mutatókat (10, 11, 13). Ishizaki és Tawara (11) úgy találták, hogy más az összefüggés a szérumkoncentráció és a klinikai hatás között beteg emberen és egészséges önkénteseken, akiket mesterséges terheléssel tachycardizáltak. A betegeken hosszabb volt a felezési idő és a plazma-clearance, valamivel rövidebb a farmakokinetikai felezési idő, mint a farmakológiai felezési idő.

Hitzenberger (10) 18 betegen mért oxprenolol plazmakoncentrációkat minden esetben csupán egy alkalommal, 2–3 órával a gyógyszer bevétele után. 20–240 mg-ig emelte az adagot 20 mg-onként (a készítmények nem voltak retard hatásúak). 20–80 mg bevétele után a vizsgált időpontban nem kaptak mérhető koncentrációkat. 160 mg bevétele után a plazmában 200 ng/ml oxprenolol értéket találtak 3 óra múltán. Ezen egyetlen hasonlóan nevezhető vizsgálat sorozat adatai az általunk mért értékekkel az adott időpontban gyakorlatilag egyezők. A vizsgálat sorozat érdekessége, hogy kimutatható oxprenolol koncentráció csak 80–100 mg bevétele után volt, mely a további emelésnél a dózis függvényében egyenes arányban nőtt: 240 mg-nál közel 400 ng/ml-ig.

A Slow-Trasicor 160 mg-os formájával hasonló jellegű farmakokinetikai vizsgálatok nem történtek, így saját munkánk eredményét elemezve, összefoglalóan a farmakonról a következőket állíthatjuk: jól felszívódik, már egy óra múltán magas a plazmakoncentráció, jelenléte a plazmában valóban elhúzódó. 6–12 óra között gyakorlatilag nem változik az oxprenolol koncentrációja, jelentősebb csökkenés csak a 24. órára jelentkezik. A vizsgálatok eredményei egzakt mérési adatokkal igazolják az oxprenolol prolongált jelenlétét, a Slow-Trasicor 160 mg valódi retard voltát.

A betegek klinikai állapotának rendeződése (a pulzusfrekvencia csökkenése, a ritmuszavar megszűnése) azt bizonyítja, hogy a mért oxprenolol plazmakoncentráció terápiásan elegendő.

**Összefoglalás:** A szerzők a Slow-Trasicor — CIBA (160 mg) draszté napi egyszeri bevétele után





9 betegen, 3 napig mérték a plazma oxprenolol koncentrációjának az alakulását. Az első napon 1, 6, 12, 24, a második és harmadik napon 12 és 24 órával a bevétel után történt a vérvétel. Az oxprenolol a plazmában már az első órában is jelentős szintet ért el, átlagban 140 ng/ml-t az első napon. A 6. és 12. órákban 284—402 ng/ml-es értéket mértek, míg a 24. órára 43 ng/ml-re csökkent az átlagkoncentráció. A második és harmadik napon a 12. órás értékek 124, illetve 122 ng/ml körüliek, a 24. órában talált szintek 42, illetve 50 ng/ml körül ingadoznak. A vizsgálatok méréseredményei a Slow-Trasicor jó felszívódását és prolongált jelenlétét bizonyították, a klinikai paraméterek rendeződése igazolta, hogy a talált értékek terápiásan hatékonyak.

**IRODALOM:** 1. Borbola J., Eckefoma A., Török E.: Orv. Hetil. 1980, 121, 2129. — 2. De Chatel R.: Az orvostudomány aktuális problémái. 1979, 34, 31. — 3. Degen, P. H., Riess, W.: J. Chromat. 1976, 121, 72. — 4. Ervik, M.: Acta pharmac. tox. 1975, 36, (Suppl. 5.) 136. — 5. Fenyvesi T., Káldor A.: Az orvostudomány aktuális problémái, III., Medicina, 1972, 65. oldal. — 6. For-

gács S. és mtsai: Orv. Hetil. 1980, 121, 2623. — 7. Fülöp T., Szodoray P.: Orv. Hetil. 1969, 110, 2387. — 8. Gugler, R. és mtsai: Cardiology, 1979, 64, (Suppl. 1.) 20. — 9. Hashimoto, K.: Cardiology, 1979, 64, (Suppl. 1.) Opening Adress. — 10. Hitzemberger, G.: Cardiology, 1979, 64, (Suppl. 1.) 14. — 11. Ishizaki, T., Tawara, K.: Cardiology, 1979, 64, (Suppl. 1.) 25. — 12. Jack, D. B., Riess, W.: J. Chromat. 1974, 88, 173. — 13. Johnsson, G., Regardh, C. G.: Clin. Pharmacokinet. 1976, 1, 233. — 14. Louis, W. J. és mtsai: Cardiology, 1979, 64, (Suppl. 1.) 96. — 15. Matos L., Hankóczy J., Török E.: Card. Hung. 1976, 5/4, 239. — 16. Meier, J.: Cardiology, 1979, 64, (Suppl. 1.) 1. — 17. Pacha, W. L.: Experientia 1969, 25, 802. — 18. Pogátsa G., Dubez E.: Magy. Belorv. Arch. 1977, 30, 232. — 19. Rahn, K. H., Struyker-Boudier, H. A. J.: Archives Internationales des Pharmacodynamie et de Thérapie, 1980, (Suppl.) — 20. Rév J., Békés M.: Card. Hung. 1979, 8/1, 13. — 21. Di Salle, E. és mtsai: J. Chromat. 1973, 84, 347. — 22. Shand, D. D.: Drugs, 1974, 7, 39. — 23. Solti F. és mtsai: Acta physiol. Acad. Sci. Hung. 1970, 38, 85. — 24. Sundquist, H., Antilla, M. S., Arstila, M.: Clin. Pharmac. Ther. 1974, 16, 465. — 25. Szám I. és mtsai: Card. Hung. 1973, (Suppl. 2.) 49. — 26. Tocco, D. J., Di Luna, F. A.: J. Pharm. Sci. 1975, 64, 1879. — 27. Török E. és mtsai: Orv. Hetil. 1979, 120, 2919. — 28. Török E. és mtsai: Orv. Hetil. 1976, 117, 593. — 29. Várkonyi Gy.: Orv. Hetil. 1966, 109, 633. — 30. Zacest, R., Koch-Weser, J.: Pharmacology, 1972, 7, 178.

# ANTE-LEPSIN

tabletta

A 300

Antiepileptica

Előállítja:

VEB

Arzneimittelwerk  
Dresden-NDK

Exportálja:

GERMED —

export — import

DDR 1199 Berlin

Glienicker Weg 125.

**OSSZETETEL:** 0,25 mg, ill. 1 mg clonazepamumot tartalmaz tablettánként.

**JAVALLATOK:** Önmagában is, de főleg más, korábban hatástalannak mutakozó antiepileptikumokkal együtt adva a következő rohamformákban: Lennox-szindróma, West-szindróma, bilaterális masszív myoclonus, elemi és komplex tünetegyüttesel járó parciális rohamok, terápia-rezisztens valódi absence-ok, tónusos-clonusos rohamok, photoszenzitív epilepszia.

**ADAGOLÁS:** Individuális: függ az életkortól, a klinikai képtől és az egyéni tűrőképességtől. A kezdő adagokat, főleg a kezelés elején jelentkező mellékhatások csökkentése érdekében (átlagosan 3—4 hét alatt) fokozatosan kell emelni a szükséges fenntartó adagok eléréséig.

Javasolt napi fenntartó adagok:	csecsemőknek (1 éves korig)	0,5—2 mg
	kisgyermekeknek (1—5 év)	1—4 mg
	iskolásgyermekeknek (6—16 év)	3—6 mg
	felnőtteknek	3—8 mg

A napi adagot 3—4 részre kell elosztani.

**MELLÉKHATÁSOK:** Fáradékonyság, ataxia, somnolentia, járási zavarok, izom-hypotonia, melyek rendszerint a gyógyszeres kezelés elején jelentkeznek és a kezelést tovább folytatva általában csökkennek, majd spontán megszűnnek.

Csecsemőkön, kisgyermeken fokozott nyálérválasztás és a bronchusok hiperszekréciója fordulhat elő.

Annak ellenére, hogy a clonazepam az epilepsziás betegek magatartászavarát kedvezően befolyásolja, ritkán agitáltság, ingerlékenység vagy agresszivitás figyelhető meg.

**FIGYELMEZTETÉS:** Főleg csecsemőkön és mozgásszegény kisdedeken a légutak szabadon tartására fokozottan ügyelni kell.

Alkalmazása korai terhességben megfontolandó, de megfontolandó az a körülmény is, hogy maga a terhesség, de a gyógyszeres kezelés megszakítása is a betegség rosszabbodásához vezethet.

A gyógyszeres kezelés, ill. a gyógyszer hatásának időtartama alatt alkoholt fogyasztani, járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni tilos.

CSOMAGOLÁS: 50 × 0,25 mg	5,10 Ft
50 × 1 mg	10,20 Ft



Magyarországon forgalomba hozza: GYÓGYÉRT

PH  
3209



# HYGROTON TABLETTA

H 400/N 100 Antihypertensiva Diuretica

## ÖSSZETÉTEL

50 mg chlorthalidonum tablettánként.

## JAVALLATOK

Különböző eredetű (kardiális, renális stb.) ödémás állapotok: enyhe és közép fokú hipertónia (különösen egyéb vérnyomáscsökkentőkkel, főleg béta-receptor-blokkolókkal kombinálva); a terhesség késői szakában fellépő hipertónia és ödéma; premenstruációs panaszok; kóros elhízással együtt járó folyadékretenció; a laktáció gátlása az elválasztási időszakban; folyadékretencióval együtt járó gyermekkori megbetegedések.

## ELLENJAVALLAT

Veseelégtelenség, 100 mg/dl feletti maradék -N, ill. 50 mg/dl feletti karbamid -N értékekkel.

## ADAGOLÁS

Egyéni megítélést és gondos orvosi ellenőrzést igényel. Felnőttek szokásos adagja hipertónia és ödémák kezelésére naponta 1–2 tabl. a hatás eléréséig, a fenntartó adag heti  $3 \times 1$  tabl.

A terhesség késői időszakában a hipertónia és ödéma megelőzésére heti 1–4 tabl., kezelésére kezdetben 1 tabl./die, majd heti  $3 \times 1$  tabl. Premenstruációs panaszok esetén célszerű a kezelést a menstruáció várható időpontja előtt 4–8 nappal kezdeni; az 1–3 kezelési napon 1 tabl., majd napi  $\frac{1}{2}$  tabl. az adag, a szabályos vérzés megindulásáig. A kóros elhízással kapcsolatos folyadékretenció kezelése hasonlóan történik, mint hipertónia, ill. ödéma esetén. A tejelválasztás csökkentésére elegendő 2 tabl. kezdő adagként, majd 1 tabl./die 2–6 napig.

Gyermekek kezdő adagja 1–5 éves korig  $\frac{1}{2}$  tabl./die 2–3 napig, majd fenntartó adagnak hetente  $3 \times \frac{1}{2}$  tabl.; 6 éves kortól a kezdő adag  $\frac{1}{2}$  tabl./die, a fenntartó adag naponta  $\frac{1}{2}$  tabl. A napi adagot célszerű reggel, étkezés után bevenni.

## MELLÉKHATÁSOK

Enyhe szédülés, adynamia, fáradtságérzés, elsősorban a kezelés elején – ezek a panaszok többnyire spontán, vagy az adagok átmeneti csökkentésére megszűnnek. Enyhe gastrointestinális panaszok, ha a gyógyszert éhgyomorral veszik be. Szórványosan észleltek allergiás bőrtüneteket is.

## GYÓGYSZER-KÜLCSONHATÁSOK:

Óvatosan adható:

- szívglikozidokkal (a hypokalaemia következtében a glikozidok toxicitásának fokozódása);
- orális antidiabetikumokkal (antidiabetikus hatás csökkenése);
- kortikoszteroidokkal (K-vesztés fokozódása).

## FIGYELMEZTETÉS

Súlyos cerebrális és coronaria-sclerosis esetén, valamint szívinfarktus után adása fokozott óvatosságot igényel.

Kezelés alatt ajánlatos a szérumszint ellenőrzése.

Az egyéb salureticumokhoz hasonlóan előidézheti a latens kösvény vagy diabetesz manifesztálódását.

Szedése alatt a szigorúan nátriumszegény diéta előnytelen, mert a K-ürítés fokozásával rontja a vizelethajtó, ill. vérnyomáscsökkentő hatást.

## MEGJEGYZÉS

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

## CSOMAGOLÁS

30 tableta, térítési díja 11,80 Ft.



**Előállító: BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen,**

**Ciba-Geigy licencia alapján**



Országos Reuma és Fizioerápiás Intézet  
(főigazgató: Bozsóky Sándor dr.)

## Gyomor-nyombél vérzések endoszkópos elektrokoagulációja

Tapasztalataink szívófejes elektródával

Kempelen Imre dr., Ungár Imre dr.  
és Bély Miklós dr.

A száloptika elterjedésével lehetőség nyílt arra, hogy gyomor-bélrendszeri vérzéseket — műtét nélkül — endoszkópos úton szüntessünk meg. Különböző vérzéscsillapító eljárások ismeretesek, így kísérlet történt a vérző ér fémkapoccsal való leszorítására (15, 26), melegítő szonda (27, 28), szövetragasztók (16), thrombin-fibrinogen spray (14), vazóaktív anyagok (15, 26, 30), valamint lézersugár alkalmazására. A nyelőcső-visszértágulatok jól bevált kezelésének mintájára (7) megpróbálták a gyomorban is a vérző elváltozást szklerotizáló anyagokkal körülírtáskendezni (13, 31). Ezen eljárások közül csak a lézer koaguláció az, melynek gyakorlati jelentősége is van, azonban elterjedését nehezíti, hogy a készülék igen drága.

Olcso és könnyen hozzáférhető módszernek ígérkezett az endoszkópos elektrokoaguláció. Elsőnek Youmans és mtsai (33) alkalmazták, gastrotoniás nyíláson át cystoscopot vezettek a gyomor üregébe és malignus ulcust elektrokoaguláltak. Ugyan Blackwood és Silvis (2) azt állította, hogy az endoszkópos elektrokoaguláció fokozhatja a vérzést, az eljárás — különösen az USA-ban — egyre inkább terjedt (21, 22). Előzetes kísérleti munka után, először Papp (20), majd Sugawa és mtsai (32) számoltak be nagyobb számú, sikeres vérzéscsillapításról.

### Elméleti alapok

Az endoszkópos elektrokoaguláció során még két kérdés nem teljesen tisztázott. Az egyik az, hogy az elektrokoaguláció alatt mennyi a szövetek által felvett energia nagysága, a másik ennek egyenes következménye, vagyis mekkora lesz a sejtelhalás kiterjedése. Ha a szövetek által felvett energia nem elegendő, akkor megfelelő minőségű koagulum sem képződhet — így az eljárás hatástalan —, ha túl sok, akkor ez a gyomorfal átfűródését okozhatja (3, 26). Ezért érthető, hogy min-

dig újabb próbálkozások történnek az eljárás továbbfejlesztésére. A közelmúltban számoltak be a bipoláris elektróda alkalmazásáról (18). *Frühmorgen* (9) és *Mattek és mtsai* (17) folyadék instillációval kombinált elektrokoagulációs módszert ismertettek.

Monopoláris elektrokoaguláció során a szövetek által felvett energia nagyságát — állandó frekvencia esetén —, a generátor által leadott energia, a koaguláció ideje, a szövetek fajlagos ellenállása, a koagulált szövetek impedanciája, az elektróda szövetekre gyakorolt nyomása, az aktív elektródafelület nagysága és a szövetek vérellátása befolyásolja. A szövetet érintkező aktív elektródánál a keletkező „Joule-hő” koagulálja a sejteket (4).

A generátor kimenő teljesítményének fokozásakor egyre tökéletesebb lesz a sejtelhalás foka (az 1 mm<sup>3</sup>-re eső tökéletesen elhalt sejtek száma növekszik), nagyobb lesz a nekrosis kiterjedése is, de ez nem nő arányosan a leadott energiával (1, 25). A klinikai gyakorlatban általában 100–250 Watt kimenőteljesítményű 1,75–2,5 MHz frekvenciájú generátort használnak, különböző nagyságú és formájú elektrokoagulátorokkal.

A koagulációs idő nyújtása fokozza a nekrosis kiterjedését (5). Az elektrokoaguláció ideje általában 1–3 mp, bár *Frühmorgen* (9), *Mattek és mtsai* (17) folyadék instillációval összekötött módszere esetén az idő 2–3 perc (!) is lehet.

Az aktív elektróda felület növelése kisebb elhalást okoz (25). Az elhalás nagyságát befolyásolja a vérellátás is, így a jobb vérellátású szövetben a nekrosis kisebb lesz (4, 25).

A szövetek fajlagos ellenállása elvben állandó, azonban a koaguláció ideje alatt a sejtelhalás következtében a szöveti impedancia állandóan változik. Ezért nem határozható meg előre a felvett szöveti energia nagysága, ebből következőleg a nekrosis mélysége és kiterjedése sem. Ezt a nehézséget leküzdendő *Piercy és mtsai* (25) analóg komputer alkalmazásával próbálták meghatározni a felvett szöveti energiát. Ez nem járt sikerrel, viszont kísérleteik során azt tapasztalták, hogy a nekrosis mélységét — döntően — az aktív elektróda felület nagysága határozza meg, ha a generátor kimenőteljesítménye állandó.

### Kísérleteink

Az említett összefüggések alapján állatkísérleteket végeztünk abban a reményben, hogy meg tudjuk határozni az elektrokoaguláció során létrejövő nekrosis nagyságát.

Azt tapasztaltuk, hogy a generátor kimenőteljesítményének növelésével a nekrosis egyre tökéletesebb lesz, de annak kiterjedése ezzel nem tart lépést. Ha viszont az elektródát a gyomorfalhoz szívjuk, a nekrosis mélysége arányosan növekszik a szívás — „a negatív nyomás” — nagyságával (1, 12).

E tények ismerete lehetővé tette az elektrokoagulációs metodika olyan módosítását, hogy az eljárás biztonságos és hatékony legyen. A módosított — szívófejes — elektrokoagulációs módszerünkkel szerzett tapasztalatainkat ismertetjük.

### Módszer és betegek

Endoszkópos elektrokoagulációhoz Olympus GIF—K és TGF2D fiberoszkópot, valamint Olympus CD 4L típusú monopoláris szívó elektródát, energiaforrásul „Microscalp 100” (OMSZÓV) nagyfrekvenciás generátort használtunk. Az üregek elektródát olyan szívókészülékhez csatlakoztattuk, melyen a szívás nagysága mérhető és szabályozható volt. A szívóerő az elektródát a nyálkahártyához odatapasztotta. Így az elektróda a megfelelő helyen, a kellő ideig, a kívánt nyomással megtapadt. Manométer közbeiktatásával ellenőriztük, és közbeiktatott szabályozó szelep segítségével biztosítottuk, hogy a szívás nagysága a szükségeset ne haladja meg. Előzetes állatkísérleteink alapján tudtuk, hogy a



1. táblázat. **Elektrokoagulációval kezelt esetek megoszlása**

	Szám	Vérzés recidíva
ulcus ventriculi	15	2
ulcus duodeni	9	2
ulcus pepticum jejuni	4	1
stoma fekély ulcus marginale	6	—
erosio ventriculi	4	1
erosio duodeni	2	—
varix oesophagi	4	—
varix ventriculi	2	—
stomatitis (st.presect.ventr.)	2	—
hiatus hernia	2	—
Mallory—Weiss syndroma	4	—
reflux oesophagitis	1	—
tumor pancreatis	1	—
tumor ventriculi	1	—
biopsia	5	—
polipektomia	3	—
<b>Összesen</b>	<b>65</b>	<b>6</b>

0,016—0,064 MPa (1,65—6,5 g/mm<sup>2</sup>) szívóhatás esetén a generátor 10-es fokozatú állásakor sem terjed túl a nekrosis mélysége a submucosán (1, 12). A beavatkozás általában 3 másodpercig tartott, a generátor 7—8, vagy 9-es kapcsolóállása mellett. A fekélyeket több ponton körbekoaguláltuk, nem szívesen manipuláltunk a vérző laesio alapján.

2. táblázat. **Műtéti kockázatot növelő tényezők elektrokoagulációval kezelt betegeinken (n = 44)**

rheumatoid arthritis	5
cirrhosis hepatis	5
chronikus cardialis elégtelenség	2
infarctus myocardii	1
pneumonia	1
alkoholizmus	1
uraemia chronica	1
st.p.op. tu.recti	1
st.p. op. cholelith.	1
Morbus Chron	1
80 éves kor felett	4
<b>Összesen</b>	<b>23</b>

3. táblázat. **Endoszkópos elektrokoagulációval kezelt betegek halálozásának megoszlása (n = 44)**

Étkező (év)	Kórisme	Hatékonyság	Recidiva	Műtét	Halálok
49	tumor ventriculi	+	—	+	cardialis elégtelenség
68	cor pulmonale ulcus duodeni	+	+	+	cardialis elégtelenség
83	stp.op.tu. recti ulcus ventriculi, pyelonephritis, uraemia chronica	+	—	—	disszekáló aorta aneurysma ruptura
65	ulcus duodeni, cirrhosis hepatis	+	—	—	coma hepatis
61	tumor pancreatis	+	—	—	daganatos senyvesség
80	ulcus ventriculi, cardialis decompensatio	+	+	+	cardialis elégtelenség

Az eljárást sürgős gyomortükrözések során észlelt, aktív vérzés vagy endoszkópos beavatkozás szövődményeként kialakult vérzések esetén alkalmaztuk. Ha a nagy mennyiségű vértől a látási viszonyok nem voltak kedvezőek, a gyomrot jeges vízzel kiöblítettük. A fiberoszkópot Seduxen + Atropin praemedicatio és Lidocain spray helyi érzéstelenítés után vezettük a gyomorba.

Sikeresnek tekintettük a beavatkozást, ha az elektrokoaguláció után, az öblítések során a mosófolyadék nem tartalmazott friss vért és öt perc várakozás után sem észleltünk újabb vérszivárgást.

#### Eredmények

Haematemesis és/vagy melaena miatt 240 betegen történt sürgős nyelőcső-gyomor-béltükrözés. Aktív vérzés miatt 36 esetben elektrokoagulációval szüntettük meg a vérzést. Endoszkópos beavatkozás szövődményeként kialakult vérzést 8 esetben csillapítottunk e módszerrel (5 biopszia, 3 polipektomia).

Összesen 44 betegen 65 laesiót elektrokoaguláltunk.

A betegek életkora 28—83, átlagosan 55,5 év volt.

Betegeink diagnózis szerinti megoszlását szemlélteti az 1. táblázat.

Súlyos vérzés miatt, 19 betegen, csak előzetes transzfúziókkal tudtuk a keringést oly mértékben rendezni, hogy az endoszkópos beavatkozás elvégezhető legyen.

Súlyos alapbetegséghez — szövődményeként — 23 esetben társult a heveny gastrointestinalis vérzés (2. táblázat).

Artériás (spriccelő) vérzés 6, venocapillaris (folyamatos, de nem spriccelő) 31, szivárgó vérzés 7 alkalommal fordult elő. Hat esetben a fekély alapján levő érkepletből eredt a vérzés. Jól látható varix vérzett 6 alkalommal.

Súlyosak voltak az endoszkópos beavatkozás szövődményeként létrejövő vérzések is. Polipektomia után 2 esetben artériás vérzés, biopszia után nem csillapodó veno-capillaris vérzés miatt 5 esetben kellett beavatkoznunk. Sikertelenül valamennyi vérzést megszüntetni.

Többszörös vérző elváltozása volt 15 betegnek. Tíz betegben 2, négy betegben 3, egy betegben 4 (!) elváltozás vérzett egy időben.



Ismétlődő vérzés fordult elő 6 betegen, két alkalommal 48 órán belül, 4 esetben az 5—7. napon.

Az elváltozások nagysága és az elektrokoaguláció sikere között nem volt összefüggés. Hat gyomorfekély átmérője 20 mm-nél nagyobb volt, és eredményesen lehetett elektrokoagulálni. Viszont ezek közül 3 esetben fordult elő vérzés recidiva. Konzervatív kezelésre szűnt 2, és egy műtetre szorult. Az artériás vérzések mind 5 mm-nél kisebb fekélyekből eredtek. Ezek is jól reagáltak elektrokoagulációra.

Műtét történt hat betegen. Vérzés recidiva miatt három sürgős műtétet végeztünk, ebből egy beteget elvesztettünk. Összesen hat beteg halt meg, valamennyi súlyos alapbetegsége miatt. A halálesetek az elektrokoagulációval nem hozhatók összefüggésbe (3. táblázat). Az elektrokoaguláció során szövődmény nem fordult elő.

Egy hónappal az elektrokoaguláció után ellenőriztük betegeinket. Nem gyógyult meg 2 ulcus ventriculiban, 1 ulcus duodeniban, 1 ulcus jejuni pepticumban, 1 stoma fekélyben szenvedő beteg. Egy ventricularis erosióból fekély alakult ki. A nyelőcső- és gyomor-visszértágulatok nem regrediáltak, de nem is véreztek.

### Megbeszélés

Az endoszkópos elektrokoaguláció során két alapvető problémát kell megoldani. Az egyik, hogy a beavatkozás veszélytelen legyen, a másik, hogy legalább időleges vérzéscsillapításra alkalmas koagulomot hozzunk létre (22, 24).

Tömör elektróda használatára esetén a gyomor fala könnyen átfűródik, mert nem ismerjük azt a nyomást, amivel a forró égetőfej hozzáfekszik a nyálkahártyához (3, 26). A fiberoszkóp szűk biopsziás csatornáján levezetett elektróda nagy súrlódásnak van kitéve, és így nem érzékelhető a gyomorfallal nehezedő nyomás nagysága. Ha az elektróda üreges — és szívással tapasztjuk a gyomorfallal —, közbeiktatott manométer segítségével a nyomás mérhető. Így elkerülhető, hogy túlságosan nagy erővel tapadjon a gyomorfallalhoz, ezzel csökken az átfűródás veszélye. Ha a generátor által leadott energia mellett az elektróda gyomorfallal gyakorolt szívását — „negatív nyomását” is — szabályozni tudjuk, akkor lehetőség nyílik arra, hogy a koagulációs nekrosis súlyossága mellett az elhalás mélységét is szabályozzuk. Így a rövid koagulációs idő alatt is az ereket trombotizáló koagulomot tudunk létrehozni. E feltételeknek az üreges szívó elektróda használatára felel meg (1, 12).

Az a felismerés, hogy nem szükséges a fekély alapján koagulálni, mert az erek a fekély körüli koagulációval is trombotizálhatók, a perforáció lehetőségét csökkenti (24).

Fontos, hogy a szövetek csak akkora energiát vegyenek fel, mint amennyi a koagulom képződéséhez feltétlenül szükséges. Így elkerülhető a környező szövetek fölösleges hőártalma. Ezért kísérletesen előre meghatároztuk azokat a nyomás- és energiátartományokat, amelyekben a koaguláció biztonságosan elvégezhető volt. Hasonló méréseket el kell végezni minden új készülék használatba vétele előtt,

mert a generátor energia leadása csak névleges, és csak a kimenő végteljesítmény szavatolt (25).

Eredményeink elemzése során kitűnik, hogy egyetlen perforáció sem fordult elő, és a vérzés minden esetben — ha ideiglenesen is — meg tudtuk állítani. E kedvező tény a szívó elektróda használatának tulajdonítjuk. A szívó elektróda biztosította, hogy a nekrosis mélységét szabályozni lehetett és hogy a vérzéscsillapításra alkalmas koagulomot tudtunk létrehozni.

Sikeres elektrokoaguláció után is számolni kell a recidiv vérzés lehetőségével. *Gaisford* (10) 71 betegen minden esetben eredményes volt az elektrokoaguláció, de 6 betegen vérzés recidiva következett be. *Papp* (23) 55 betege közül 52 esetben ért el sikeres vérzéscsillapítást. *Volpicelli és mtsai* (34) 12 elektrokoagulált betegről számolt be, 1 esetben észlelték recidivát, de ez ismételt elektrokoagulációra megszűnt. *Wara és Hojsgaard* (35) 61 beteg közül 5 esetben kényszerült ismételt elektrokoagulációra. Anyagunkban is 6 alkalommal fordult elő recidiv vérzés. Ez arra hívja fel a figyelmet, hogy sikeres elektrokoaguláció esetén is számolni kell a vérzés ismétlődésével. Úgy tapasztaltuk, hogy ebből a szempontból a legkritikusabb idő az 5—7. nap volt, viszont *Papp* (24) az első 48 órát tartja a legveszélyesebbnek. Recidiv vérzéseink közül 4 alakult ki az 5—7. nap között, egy 24 óra múlva, egy pedig 48 óra múlva ismétlődött. A 48 órán belüli recidiv vérzések nem voltak súlyosak, konzervatív kezelésre megálltak. Az 5. nap után ismétlődő vérzések esetén egy ismételt elektrokoaguláció és 3 sikeres műtét történt.

A felső gastrointestinalis szakaszból vérző, akutan műtetre kerülő betegek mortalitása igen magas. *Whitlin és mtsai* (36) 50%-os mortalitást említenek, míg *Forster, Hickok és Dunphy* (8) a hasonló okok miatt műtetre kerülő 70 éven felüliek műtéti mortalitását 60%-ra teszik. Ezért betegeinken az volt az alapvető törekvés, hogy ha lehet, kerüljük el a műtétet, mert a súlyos kísérő betegség, vagy a magas kor miatt igen nagy a műtéti kockázat. Az elektrokoaguláció sikerének tudható be, hogy csak 3 sürgős műtétet kellett végezni, ezt is is már rendezett keringési állapotban.

Az endoszkópos elektrokoaguláció fogyatékoságának róható fel, hogy nem minden elváltozás kezelhető ezzel a módszerrel (10, 29, 35). Ha a vérző elváltozást bármilyen okból nem tudjuk teljes terjedelmében látótérbe hozni, akkor a koagulációt nem szabad elvégezni. Különösen nehéz a duodenalis ulcusokat megközelíteni és látótérbe hozni úgy, hogy az elváltozással szembe tudjunk fordulni és biztonságosan tudjunk koagulálni. Általában a gyakorlott vizsgáló már rétekként is meg tudja állapítani, hogy kellő hely áll-e rendelkezésére a biztonságos koagulációhoz.

Kényszerhelyzetben (egyszerre több vérző laesio) oesophagus varixokat is elektrokoaguláltunk, de ezt a módszert nem tartjuk az oesophagus varix kezelés ideális megoldásának.

Úgy találtuk, hogy a vérző elváltozások gyógyulását nem befolyásolja hátrányosan az elektrokoaguláció. Utánvizsgálataink szerint az elektro-



koagulált laesiók gyógyulási aránya nem rosszabb, mint az egyéb módon kezeltéké. A koagulált ulcus kb. 3 hét alatt záródik, de gyakran hamarabb is.

Endoszkópos elektrokoaguláció alkalmazása esetén csökken a vérző betegek ápolási ideje és ápolási költsége. Papp (24) vizsgálatai szerint Mallo-ry—Weiss-syndroma esetén elektrokoagulációval kezelt betegeken az ápolási költség egyharmada volt a sebészileg kezeltékének. Ulcus ventriculi és duodeni esetén is alacsonyabb a betegek ápolási költsége és rövidebb az ápolási idő, ha elektrokoagulálunk, mintha csak konzervatívan vagy csak sebészileg kezelünk.

Az endoszkópos elektrokoaguláció — úgy gondoljuk — csak az esetek egy részében kiméli meg a beteget a sebészi beavatkozástól, de mindenképpen alkalmas annak elérésére, hogy a beteg rendezett keringési állapotban kerüljön műtétre. Az esetleges sikertelen elektrokoaguláció nem olyan nagy idővesztés, hogy károsan befolyásolná a műtét kimenetelét. Ha az eljárást kellő időben és kellő kritikával alkalmazzuk, akkor a szívófejes elektródával végzett endoszkópos elektrokoaguláció javíthatja a heveny gyomor-bélrendszeri vérzések kezelési lehetőségeit.

**Összefoglalás:** A szerzők rövid irodalmi áttekintés után az endoszkópos elektrokoaguláció új módszerét ismertették, amelyben szívófejes elektródát használtak. Állatkísérleteik során azt tapasztalták, hogy a koagulációs nekrosis mélysége arányos a szívóerő nagyságával. Így sikerült az eljárást hatékonyra és biztonságossá tenni. Sikeresen elektrokoagulálták 44 beteg 65 laesióját. A vérzés minden esetben megszűnt. Hat alkalommal sikerült artériás vérzést is megszüntetni. Szövődmény nem fordult elő. Vérzésrecidiva hat esetben következett be. Recidiv vérzés miatt 3 sürgős műtét történt. Hat beteget veszítettek el, de haláluk nem hozható összefüggésbe az elektrokoagulációval, súlyos alapelbetegségük miatt haltak meg. Megállapítják, hogy

az endoszkópos elektrokoaguláció általuk módosított formája alkalmas a gyomor-nyombél vérzések megszüntetésére.

**IRODALOM:** 1. Bély M., Kempelen I.: Magyar Belorv. Arch. 1980, 17, 91. suppl. 5. — 2. Blackwood, W. D., Silvis, S. E.: Gastrointest. Endoscopy 1971, 18, 53. — 3. Blackwood, W. D., Silvis, S. E.: Gastroenterology 1973, 64, 370. — 4. Bozsóky S., Irányi J.: Physiotherapia. Medicina. Bp. 1974, 68. old. — 5. Dennis, M. és mtsai: Gastrointest. Endoscopy 1978, 24, 194. — 6. Dwyer, R. M., Bass, M.: Gastrointest. Endoscopy 1978, 24, 195. — 7. Eckert, P. és mtsai: Med. Welt. 1975, 26, 1139. — 8. Foster, G. H., Hickok, D. F., Dunphy, S. E.: Surg. Gynecol. Obstet. 1963, 117, 257. — 9. Frühmorgen, P.: Neue Verfahren zur Blutstillung. In: Operative Endoscopie (szerk.: Demling, L., Rösch, W.) Acron Verlag Berlin. 1979, pp. 83. — 10. Gaisford, W. D.: Am. J. Surg. 1979, 137, 47. — 11. Gilbert, D. A. és mtsai: Progress in the Endoscopy Control of Bleeding. In: Operative Endoscopie. (szerk.: Demling, L., Rösch, W.) Acron Verlag Berlin. 1979. pp. 75. — 12. Kempelen I., Ungár P., Gaál M.: Magy. Belorv. Arch. 1980, 17, 91. suppl. 5. — 13. Liehr, H. és mtsai: Gastroenterology 1979, 72, 343. — 14. Linscheer, W. G., Fazio, T. L.: Gastrointest. Endoscopy 1977, 23, 233. — 15. Mangelod, B. C.: Akt. Gastrologie. 1977, 6, 367. — 16. Martin, T. R., Onstad, G. R., Silvis, S. E.: Gastrointest. Endoscopy 1977, 23, 233. — 17. Mattek, W. és mtsai: Endoscopy 1979, 4, 253. — 18. Moroe, J. P., Silvis, S. E., Vennes, S. A.: Gastrointest. Endoscopy 1977, 23, 236. — 19. Parniscsev, B. G.: Szovjetszkaja Medicina 1978, 23, 82. — 20. Papp, J. P.: JAMA 1974, 230, 1172. — 21. Papp, J. P., Fox, J. M., Wilks, H. S.: Gastrointest. Endoscopy 1975, 22, 27. — 22. Papp, J. P., Fox, J.-M., Nalbadian, R. M.: Gastrointest. Endoscopy 1976, 23, 27. — 23. Papp, J. P.: JAMA 1976, 236, 2076. — 24. Papp, J. P.: Am. J. Gastroenterology 1979, 71, 516. — 25. Piercey, J. és mtsai: Gastroenterology 1978, 74, 527. — 26. Preisich, P.: Orvosképzés 1978, 53, 33. — 27. Protell, R. és mtsai: Gastrointest. Endoscopy 1977, 23, 238. — 28. Protell, R. és mtsai: Gastroenterology 1978, 74, 1080. — 29. Reidenbach, H. D. és mtsai: Akt. Gastrologie 1979, 8, 185. — 30. Schiessel, R., Diustik, K.: Akt. Gastrologie 1977, 6, 245. — 31. Soehendra, N., Werner, B.: Endoscopy 1976, 8, 85. — 32. Sugawa, C. és mtsai: Arch. Surg. 1975, 110, 975. — 33. Youmans, C. R. és mtsai: Arch. Surg. 1970, 100, 721. — 34. Volpicelli, N. A. és mtsai: Arch. Surg. 1978, 113, 482. — 35. Wara, P., Hojsgaard, E.: Endoscopy 1980, 12, 237. — 36. Withlin, L. S. és mtsai: Surg. Gynecol. Obstet. 1974, 139, 65.



Debreceni Orvostudományi Egyetem  
Kórbonctani Intézet  
(igazgató: Gomba Szabolcs dr.)  
II. Sebészeti Klinika  
(igazgató: Schnitzler József dr.)  
Szívsebészeti részleg  
(vezető: Gömör András dr.)  
Igazságügyi Orvostani Intézet  
(megb. igazgató: Buris László dr.)

## Pacemaker csere után visszahagyott elektrodacsonk okozta jobb pitvar perforáció

Szeifert György dr., Homolay Péter dr.  
és Kiss Sándor dr.

A transzvenozus endokardiális pacemaker terápia bevezetése óta (4) az ismert szövődmények közé tartozik az elektróda okozta miokardium perforáció. Előfordulási gyakorisága az egyes statisztikák szerint meglehetősen változó: 1–10% között mozog (3, 5, 7, 14, 16, 21) és általában gyakoribb, mint ahogy klinikailag felismerik, sokszor csak a boncolás derít rá fényt (5, 9, 11, 15). Incidenciája függ az alkalmazott elektróda hajlékonysági tényezőitől, vastagságától és a szívizomzat állapotától. A perforáció létrejöhet a pacemaker elektróda bevezetése közben, vagy intrakardiális EKG felvétel folyamán akutan (20), illetve a későbbiek során krónikusan. Következésményei különböző súlyosságúak lehetnek: klinikailag tünetmentes maradhat (8), járhat a szív ingerkeltés hiányával (10), a rekesz- vagy a hasizomzat ingerlésének megjelenésével, fatális esetekben hirtelen halál (2), vagy hemoperikardium és szívtamponád alakulhat ki (5, 15). Meyer és Millar 56 perforált esetet áttekintve végzetes kimenetelről mindössze 9%-ban számolnak be (9). Közleményünkben pacemaker elektróda feletti bőr dekubitusz miatt szükségessé váló generátorcsere és új elektróda bevezetése után, a vena cava superior magasságában átvágva visszahagyott, majd a jobb szívfélbe lecsúszott régi, centrális elektrodacsonk okozta pitvari perforációt mutatunk be.

### Esetismertetés

B. J. 57 éves férfibeteg távolabbi anamnézisében lényeges betegség nem szerepelt. 1978 januárjában a vásárosnaményi Kórház Sebészeti Osztályán appendektomiát végeztek, akkor észlelték III° a–v blokkját. A Debreceni OTE Tüdőgyógyászati Klinika Bel-intenzív részlegén ideiglenes pacemaker kezelést kezdtek, majd 1978. III. 2-án a Debreceni OTE II. sz. Sebészeti Klinikáján végleges pacemakert ültettünk be. A Cordis endokardiális elektródát a jobb véna jugularis externán át ültettük a jobb kamrába, míg a Biotec litiumos demand pacemaker generátort az azonos oldali pectoralis izomzat alatt képzett tasakban helyeztük el. Ezt követően mintegy fél évig panaszmentes volt.

1978 októberében ismét felvettük klinikánkra, mert a véna jugularis externán bevezetett elektróda a jobb supraclavicularis régióban dekubitalta a bőrt, ezen terület fertőződött, váladékozott. A fertőzés tovaterjedésének és esetleges szepikus endokarditisz kialakulásának megelőzése céljából X. 24-én műtétet végeztünk. A bal oldali véna cephalicán át új Cordis-endokardiális elektródát vezetünk a jobb kamrába, és a foglalkozására való tekintettel már Cordis Omni Stanicor Lambda (programozható, litiumos, demand) generátort helyeztünk a bal pectoralis izomzat alá. Ezután megpróbáltuk a fertőzött elektródát kihúzni. Ez nem sikerült, mert ekkor az már kötőszövetesen rögzült az endokardiumhoz. Ezért az elektródát megfeszített állapotban — fertőzött részétől távol — átvágtuk, így annak centrális csónkja a véna cava superiorba ugrott vissza, majd a régi generátort eltávolítottuk. A beteg eseménytelen műtét utáni szakot követően jó általános és kardiális állapotban távozott.

1979 augusztusában fokozatosan véna cava superior szindróma jellegzetes klinikai tünetei alakultak ki. Ekkor konzervatív kezelésre panaszai még csökkentek, a pangás mérséklődött. Átmeneti javulás után azonban két hét múlva újra felvettük. Előkészítés után XI. 21-én a felső testfél pangásának megoldására anasztomózt készítettünk a bal oldali véna jugularis externa és a felhajtott véna saphena magna között. A műtét után az addig súlyos fokú feji, nyaki, felső végtagi pangás nagymértékben csökkent, a beteget lényegében panaszmentesen bocsátottuk el.

1980 júniusától ismétlődő jobb oldali hidrotorax fejlődött ki, amely miatt több ízben osztályon, illetve ambulánsan mellkas punkciót végeztünk. Általános állapota ekkor még nem igényelt folyamatos kórházi ellátást. Az állandóan újratermelő folyadékgyülem okaként tumorra is gondoltunk, de ezt a mellkaspunkció citológiai vizsgálata és a mellkas-rétegvételek nem igazolták.



1. ábra: A jobb szívfélben észlelt situs: megfigyelhető az elektródák körüli trombus-hüvely. A sötét nyílnál a visszahagyott elektrodacsonk metszett vége a perforációs nyílással, a világos nyílál az endokardiumhoz rögzült tompa vég. Függőlegesen az újonnan bevezetett elektróda



Utóljára 1980. XII. 9-től feküdt klinikánkon maszszív jobb oldali hidrotorax, súlyos diszpnœ, láz, kardiális dekompenzáció miatt. Mellkasi folyadékgyülemét punkciókkal, majd állandó szívókezeléssel bocsátottuk le. Általános állapota azonban az erélyes kompenzáló és antibiotikus kezelés ellenére fokozatosan tovább romlott és 1980. XII. 21-én légzési és keringési elégtelenség tünetei között exítált.

Boncoláskor azt találtuk, hogy az elektródákat nagy mennyiségű fehér thrombus övezte. A dekubitusz miatt eltávolított elektródának a véna cava superior magasságában visszahagyott centralis csonkja lecsú-



2. ábra: Mind a zsigeri, mind a fali perikardium lemezen fibrines felrakódás. A szonda a perforációs csatornában



3. ábra: A perforációs nyílást bélelő sarjszövetréteg (Endes-féle trikróm festés, 140X)



4. ábra: Az epikardium lemez felől granulációs szövet veszi körül a vaskos fibrinkötegekből álló izzadmányt (Endes-féle trikróm festés, 140X)

szott a jobb pitvarba. Tompa vége kötőszövetesen rögzült a tricuspidalis billentyű hátsó vitorlájának papillaris izmán. Szabad — átvágott — végéről a műanyag hüvely visszahúzódott, és a vezeték perforálta a jobb pitvar hátsó-oldalsó falát a jobb vénás szájadék és a véna cava inferior beömlése közti területen (1. ábra). A perforációs nyílást kívülről fibrinkötegek fedték. A szivburokban 150 ml halványvörös exsudatum volt, zsigeri és fali lemezén egyaránt fibrines gyulladást figyeltünk meg (2. ábra). További pozitívumok a boncleletben a jobb tüdő alsó lebenyét érintő disszeminált bronchopneumonia, a súlyos tüdőödéma, a kétoldali hidrotorax, valamint a krónikus nagyvérköri pangásra utaló szerezendió máj és a tömött, cianotikus lép. A halál közvetlen okát a szivburok- és tüdőgyulladás következtében beálló heveny kardiális elégtelenség képezte.

Szövetileg a perforációs nyílást számos kapillárisból, kötőszöveti sejtekből és rostokból, limfocitákból, makrofágokból, valamint neutrofil leukocitákból álló vaskos sarjszövetréteg bélelte (3. ábra). A szivizomzatban nagy területeket érintő göcos fibrózist, a szivburok lemezein szervülő félben levő fibrines perikarditiszt észleltünk (4. ábra).

### Megbeszélés

A pacemaker terápia szövödményeként kialakuló miokardium perforációról már számos közlemény jelent meg, de a tárgyalt esethez hasonló komplikációval sem a hazai, sem a külföldi szakirodalomban nem találkoztunk.

A végleges pacemaker terápia során a beültetett elektróda dekubitalhatja a felette elhelyezkedő bőrt. Ilyenkor az aszcendáló, ill. deszcendáló infekció elkerülésére a külvilággal érintkező, fertőzött vezeték eltávolítása és a másik, fertőződésmentes oldalon új pacemaker-rendszer beültetése szükséges (17). Gyakori azonban, hogy az elektróda hegye a bevezetést követő két hét alatt kötőszövetesen szervül az endokardiumhoz (6, 9, 19). Ilyenkor csak ennek a kötőszövetes hüvelynek az elszakításával húzható vissza, ami viszont a miokardium ruptúra veszélyét hordozza magában (1). Esetünkben ezért nálunk is bevált gyakorlat szerint (17) az elektróda feltárása és a fertőzött szakasz eltávolítása után a steril csonkot helyben hagytuk. Ezt követően a visszamaradt darab huszonhat hónapig volt a véna cava superiorban — amint ezt a rendszeres röntgen kontroll is mutatta —, majd lecsúszott a jobb szívfélbe. Ebben az elektróda körüli, hemodinamikai akadályt alkotó trombusképződésnek tulajdonítunk patogenetikai szerepet. Ezt bizonyítja a véna cava superior szindróma kifejlődése is. A perforáció klinikailag tünetmentesen zajlott, csak a boncoláskor került felismerésre. A klinikai képet a súlyos hidrotorax uralta. Utolsó röntgenfelvétele halála előtt hat nappal készült, ezen perforációra utaló jel nem látható. Az EKG jó pacemaker funkciót regisztrált, ami érthető is, hiszen másik elektróda vezérelte a szívet. A miokardium perforáció egyébként radiológiailag nem mindig mutatható ki. Ormond és mtsai speciális technikát alkalmazva 33 esetből 11-ben tudták demonstrálni (12). A szöveti kép alapján betegünkön az átfúródás a halált megelőzően kb. 10 nappal mehetett végbe, ugyanis ennyi idő szükséges a károsodott szivizomban sarjszövetképződéshez (18). A perforációt nem követte hemoperikardium és szivtamponád, ami arra utal, hogy a folyamat



fokozatosan jött létre és a kísérő steril perikarditisz vaskos fibrinkötegekkel fedte be a nyílást.

Klinikánkon eddig 453 pacemaker implantációt végeztünk. Ezek közül két betegen észleltünk 1 héten belül szövődmenymentes kamraperforációt. Jól-lehet a vissza nem húzható elektródák bent hagyása gyakorlatunkban is elfogadott — jelenleg 12 ilyen gondozottunk van —, komoly vagy halálos szövődmenyről — a bemutatott esettől eltekintve — nincs tudomásunk. Komplikáció esetén a bent hagyott vagy fertőződött elektródacsonk utólagos eltávolítása akár extrakorporális perfúzió segítségével is indokolt (13). Betegünkön azonban erre a megoldásra súlyos általános állapota miatt különben sem kerülhetett volna sor.

**Összefoglalás:** A transzvenózus endokardiális pacemaker terápia során az elektróda fertőződése miatt ennek cseréje válhat szükségessé. Gyakori azonban, hogy az elektróda hegye kötőszövetesen szervül az endokardiumhoz és ez lehetetlenné teszi visszahúzását a jobb kamrából. Ilyen esetekben szívűtéttel távolítható el, vagy a fertőzött szakasz kimetszése után a steril centrális csomk helyben hagyható. A szerzők pacemaker elektróda felett kialakult bőr dekubituszt követő generátorcsere és új elektróda bevezetése után, a véna cava superior

magasságában átvágva visszahagyott, majd a jobb szívűfélbe lecsúszott régi, centrális elektródacsonk okozta halállal végződő pitvari perforációról számolnak be.

**IRODALOM:** 1. *Battle, W. E. és mtsai:* Chest, 1973, 63, 455. — 2. *Beyer, J., Meere, C.* (szerk.): Cardiac Pacing. Montreal, 1979, Abstr.: Chap. 14—8. — 3. *Chardack, W. M. és mtsai:* Dis. Chest., 1963, 43, 225. — 4. *Furman, S., Robinson, G.:* Surg. Forum, 1959, 9, 145. — 5. *Furman, S. és mtsai:* Surgery, 1961, 49, 98. — 6. *Hajós M. és mtsai:* Orv. Hetil. 1981, 122, 209. — 7. *Hurwitz, B. J. és mtsai:* Thorax, 1974, 29, 678. — 8. *Kale, P. A. és mtsai, Meere, C.* (szerk.): Cardiac Pacing, Montreal, 1979, Abstr.: Chap. 14—13. — 9. *Meyer, M., Millar, K.:* Ann. Surg., 1968, 168, 1048. — 10. *Moss, A. J., Rivers, R.:* New Engl. J. Med. 1966, 275, 265. — 11. *Nathan, D. A. és mtsai:* Circulation, 1966, 33, 28. — 12. *Ormond, R. S. és mtsai:* Radiology, 1971, 98, 35. — 13. *Rényi-Vámos F. és mtsai:* Orv. Hetil. 1979, 120, 295. — 14. *Samet, P.:* Cardiac Pacing. Grune and Stratton, New York, 1973, 175. — 15. *Schwedel, J. B. és mtsai:* Progr. Cardiovasc. Dis. 1960, 3, 170. — 16. *Siddons, H., Sowton, E., Thomas C.* (szerk.): Cardiac Pacemaker. Springfield /III, 1967, 60. — 17. *Solti F., Szabó Z.:* Pacemaker terápia. Medicina, Budapest, 1980, 40. — 18. *Somogyi E. és mtsai:* Morph. Ig. Orv. Szemle, 1968, 8, 161. — 19. *Szabó Z. és mtsai:* Morph. Ig. Orv. Szemle, 1968, 8, 169. — 20. *Thalen, H. J., Harthorne, J. W.* (szerk.): To pace or not to pace. Martins Nijhoff Medical Division, The Hague, Boston, London, 1978, 30. — 21. *Vera, Z. és mtsai: Meere, C.* (szerk.): Cardiac Pacing. Montreal, 1979, Abstr.: Chap. 14—15.

# POSTINOR

TABLETTA

**ÖSSZETÉTEL:** 0,75 mg d-norgestrelum-ot tartalmaz tablettánként.

**HATÁS:** A d-norgestrel 0,75 mg-os egyszeri adagban közvetlenül a közösülés után alkalmazva alkalmas a terhesség megelőzésére.

**JAVALLAT:** Orális fogamzásgátlás.

A készítmény csak ritkán, alkalmyszerűen nemi életet élő nőknek tanácsolható. Általában a heti 1, havi 4 közösülési gyakoriság az alkalmazás felső határa. Ennél gyakoribb esetben már a kombinált fogamzásgátló tabletták rendszeres szedése a célszerűbb.

**ELLENJAVALLAT:** Májbetegség, az epeutak betegsége, a kórelőzményben szereplő terhességi sárgaság. Pubertásban alkalmazása meggondolandó.

**ADAGOLÁS:** A coitust közvetlen követően, de feltétlenül egy órán belül kell bevenni 1 Postinor tablettát. Emlékeztetünk, hogy általában heti 1, havonta összesen 4 tablettát szedhető. 3 órán túl megismételt közösülés esetén: újabb 1 tablettát szedendő postcoitálisan. Halmozott coitus esetében az első aktust követően 1 tablettát, 3 óra elteltével és másnap újabb 1–1 tablettát alkalmazandó.

**MELLÉKHATÁS:** Hányinger és vérzés.

**FIGYELMEZTETÉS:** Havonta összesen 4 db Postinor tablettát szedhető!

**MEGJEGYZÉS:** ✱ Rendelhetősége tekintetében a fogamzásgátló szerek vonatkozásában kiadott 23/1973. (Eü. K. 17.) EÜM számú utasításban módosított szövegben foglaltak, valamint az Egészségügyi Minisztérium 89560/1979. (Eü. K. 1980. 1.) számú Közleményében előírtakat kell figyelembe venni.

Csak vényre adható ki.

Egyszeri alkalommal 2–3 hónapra elegendő gyógyszer mennyiség (10 db tablettát) rendelhető.

**CSOMAGOLÁS:** 10 db tablettát tértírási díj: 2,— Ft.

## KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST

PH

3221





# BRADOSEPT®

sebészeti kézfertőtlenítőszer (bemosakodószer)

Korszerű, széles antimikrobiális hatásspektrummal rendelkező készítmény műtéti beavatkozások előtti hatásos kézfertőtlenítéshez.  
Bőrkímélő hatóanyag-tartalma folyamatos használat esetén is megakadályozza a bőr kiszáradását.

**HATÓANYAG:** Benzil-dodecil-bis(2-hidroxietyl)-ammónium klorid (Bradophen® Ciba-Geigy, Basel)

Cetil-piridinium bromid  
különböző alkoholokat tartalmazó, enyhén illatosított közegben.

**ALKALMAZÁS:** töményen, hígítatlanul kell alkalmazni.

**Bemosakodáshoz:** Szappannal, folyó, meleg vízzel végzett kézmosás, körömtoilette után: 5×1 perces bemosakodás, percenként 5 ml készítménnyel.

Bemosakodási idő: 5 perc.

Bradosept szükséglet: 25 ml.

**Műtétek közötti átmosakodáshoz:** 3×1 perces, percenként 5 ml készítménnyel.

Átmosakodási idő: 3 perc.

Bradosept szükséglet: 15 ml.

A készítmény nem keverhető szappannal vagy más anionaktív tisztítószerekkel!

**CSOMAGOLÁS:** 1 literes műanyag flakonban.

ÁR: 65 Ft/l.

Gyártja:

*UNIVERSAL Szövetkezet, Szeged*

Forgalomba hozza: *Gyógyért, Budapest*



# BRADOSAN®

higiénés kézfertőtlenítőszer

Korszerű, tisztító hatású, széles antimikrobiális spektrumú kézfertőtlenítő szer fekvő- és járóbeteg-ellátó intézményekben a vizsgálatok, kisebb beavatkozások, a betegápolás, beteggondozás során szükséges kézfertőtlenítéshez.

Bőrkímélő hatóanyag-tartalma folyamatos használat esetén is megakadályozza a bőr kiszáradását.

**HATÓANYAG:** Benzil-dodecil-bis(2-hidroxietyl)-ammónium klorid (Bradophen®, Ciba-Geigy, Basel)

alkoholos közegben

**ALKALMAZÁS:** töményen, hígítatlanul kell felhasználni.

5 ml készítménnyel a kéz, illetve az alkar bőrét be kell dörzsölni.

Behatási idő: 30 másodperc.

A készítmény nem keverhető szappannal, vagy más anionaktív tisztítószerekkel!

**CSOMAGOLÁS:** 1 literes műanyag flakonban.

ÁR: 60 Ft/l.

Gyártja:

*UNIVERSAL Szövetkezet, Szeged*

Forgalomba hozza: *Gyógyért, Budapest*



Városi Kórház, Kazincbarcika  
Fertőző Osztály  
(főorvos: Nagy Róbert dr.)  
Kórbonctani Osztály  
(főorvos: Kocsis Zsolt dr.)

## Halálos kimenetelű vékonybél-perforatio hastifuszban

Nagy Róbert dr., Liszonyi Ágnes dr.  
és Kocsis Zsolt dr.

A hastifusz (továbbiakban h. t.) mint fertőző betegség az emberiséggel egyidős (10). A leírások szerint *Franz Schubert*, a nagy osztrák zeneköltő is ezen betegség áldozata lett 1828-ban, 31 éves korában (6). Előfordulása a fejlettebb higiénés viszonyokkal rendelkező országokban, így hazánkban is az utóbbi évtizedekben visszaszorult, s a betegség jellege is megváltozott (2, 9, 10).

Az O. K. I. jelentése szerint mind 1979-ben, mind 1980-ban 21 megbetegedés volt országosan (1). Borsod-Abaúj-Zemplén megyében 1976-ban 9, 1977-ben 8, 1978-ban 5, míg 1979 és 1980-ban 1—1 volt a h. t. miatt bejelentett beteg, a nyilvántartott tifusz bacilusgazdák száma pedig összesen 62 (12). Osztályunkon 1970. január 26-tól 1980. december 31-ig mindössze 8 beteg bizonyult h. t.-nak.

A Chloramphenicol kezelés bevezetése óta a kórkép lefolyásában is lényeges változások keletkeztek, s a szövődmények is ritkábbak (13). Kezelés nélkül a h. t. halálozási aránya ma is magas, *Petrányi* (11) 20, *Kalocsay* (9) 5—10%-ra tartja. A fertőzés forrása a beteg ember vagy a tünetmentes kórokozó ürítő, ritkán előfordul forrásként a laboratórium is (2, 4, 8, 9). A fertőzés módja lehet: kontakt, alimentaris és víz által terjesztett (8, 9), ez utóbbi „robbanásszerű” járványt okozhat, amit az 1974-es recski példa igazolt (14, 15). A klasszikus lefolyásban a 10. nap táján kezdődnek a betegség-re jellemző bélelváltozások. A vékonybélfolysamatnak két súlyos szövődménye lehet: a bélvérzés (enterorrhagia) és a bélátfúródás (perforatio) (2, 8, 9, 11). A perforatio helye általában az ileum terminális része (2, 8, 9), de keletkezhet a jejunumban és a colonban is (11). Az átfúródás bekövetkezhet magától vagy erőhatásra, pl. hasprés, hirtelen mozdulat, zökkenés, szállítás következtében (8, 9).

### Esetismertetés

L. M.-né 31 éves beteget — Sajókaza, Kacola-cigánytelepi lakost — 1981. június 13-án mentők szállítják osztályunkra. Enteritis, Salmonellosis?, Exsiccatio miatt utalták be. Anamnézisében: megközelítőleg három hete beteg, mindennap lázas — 38,5—39 °C között — feltűnően legyengült, étvágytalanná vált, jobb vese-

tájon tompa nyomást érzett. Betegsége kezdetétől számítva egy hét múlva jelentkezett körzeti orvosnál, aki vizeletét „gennynek” találta, ezért Semicillin kapsulát írt fel, amit 5 napig szedett (4×2/nap). A beteg félve a kórházi beutalástól, változatlan panaszai ellenére sem fordult ismételt orvoshoz. Felvétele előtt kb. 4 nappal kezdődött heves, görcsös hasi fájdalom, hasmenése, hányása. Felvételkor közepesen fejlett, lesóványodott, sápadt, apathiás nőbeteget látunk. Garatképletek tiszták, fogazat hiányos, nyelv vastagon bevont, taplószáraz. Tüdők fölött bronchitiszes zörejek hallhatók. Szapora szív működés, pulsus: 120/min, könnyen elnyomható. Vérnyomása: 90/70 Hgmm. Hasa feszes, de betapintható, diffuse érzékeny, a nyomásérzékenységi punctum maximuma nem állapítható meg. Rezisztencia nem érezhető, a máj 1 harántujjal haladja meg a jobb bordaívét, lép nem tapintható.

Felvételi laboratóriumi leletek közül: hgb: 9,06 mmol/l (14,6 g%), haematocrit: 0,44 l/l (44%), fvs: 9,6 G/L (9600), se. K: 3,0 mmol/l (3,0 maqu/l), se. Na: 140 mmol/l (140 maqu/l), se. Cl: 109 mmol/l (109 maqu/l), CN—Se. kreatinin: normális. We: 100 mm/ó, mellkas rgt: negatív. A hasi statusa miatt kért sebészeti konzilium folyadék-elektrolit pótlás mellett megfigyelést javasol. 12 óras észlelés után Kórházunk Sebészeti Osztályán laparotomiát végeznek a kialakult defenzi, a hasi tünetek progressziója miatt.

A műteti leírásból: A hasüreg megnyitáskor bűzös, epés-gennyes folyadék ürül. A hasüreg tele van fibrines-purulens exsudatummal. Diffúz peritonitis, makroszkóposan kb. 4 napos. Az epehólyag ép. A coecumot feltárva az appendix ép, csak consecutiv gyulladás észlelhető a felszínén. Előemelve a vékonybélkacsokat, az ileum középső szakaszán ovális, fibrines szélű, kb. 2,5 cm átmérőjű perforációs nyílást találunk. A vékony- és vastagbelek többi szakaszán perforációt nem észlelünk. A műtét alatt a beteg állapota kritikus, ezért csak suturat készítünk. (*Papp dr.* főorvos).

A műtétet követő septico-toxikus shock elhárítása után június 15-én kerül ismételt osztályunkra, feltételezett Typhus abdominalis, Perforatio intest. ilei. Peritonitis diffusa miatt. A sebési lelet alapján a helyi, ill. a Megyei Kórház értesítettük, s a gyors intézkedés révén ebből a zárt közösségből még 4 lázas beteget szállítottak osztályunkra, akik közül a két gyermek bizonyult h. t.-nak a Widal-reakciók alapján. Fertőző forrást a telep szűrése során felderíteni a Kórháznak nem sikerült, s a széklettenyésztések a bentfekvők esetén is negatívnak bizonyultak. Postoperatív szak osztályunkon töltött első 48 órája antibioticus védelemben (Ampicillin + Gentamycin + Chlorocid), só-folyadék-háztartás célzott rendezése, keringéstámogatás, transfusio, egyedi plasma adása mellett zavartalan volt.

A június 15-én küldött Widal-reakció eredménye: S. typhi O. aggl. 1:200 pozitív. S. typhi H. aggl.: negatív. Haemocultura: steril. Vizelettenyésztés: Salmonella negatív. Június 16-án spontán ürített székletéből Salmonella nem tenyésztett ki. Változatlanul kiegyensúlyozottnak látszó állapotban június 17-én este hirtelen meghalt.

A boncolás során a rosszul tápláltság és a laparotomia utáni állapot mellett diffúz fibrines-gennyes peritonitist találtunk a hasüregben (kb. 500 ml-nyi gennyes exsudatummal). A belek nagyfokú gázos puffadást mutattak, a perforatio felett a varratok jól tartottak. Az ileumon néhány ujjbegynyi, ovális, éles szélű, mélyre terjedő, kissé bővérű környezetű, szennyes-sárgás alapú fekély volt. Jelentősen megnagyobbodott mesenterialis nyirokcsomót nem találtunk. A lép 280 gramm, csak kistokiban nagyobbodott meg, állománya némileg fellazult, a metszéspapról kevés kaparék volt nyerhető.

A szövettani vizsgálat szerint a vékonybél fekélyek mélyre terjednek, elérik a muscularis réteget, mely helyenként csaknem teljesen elhalt, leukocytákkal besűrűt (1. ábra).

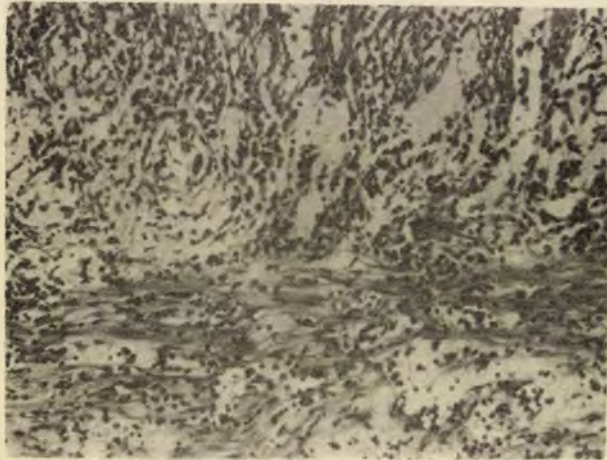
Itt és a bővérű lépben ún. typhomák is láthatók (2. ábra).

A szívizomban és a vesékben zavaros duzzadás. A vérből és zsírosan elfajult májban néhány sejtre ter-

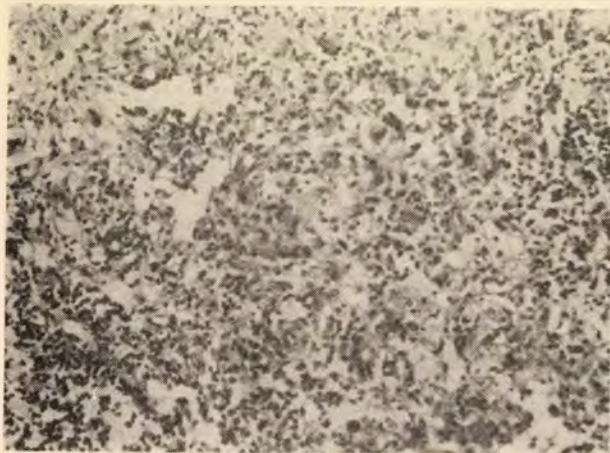


jedő necrosis mutatható ki, hol gennysejthalmazok vannak. Elvértve thypoma is látható (3. ábra).

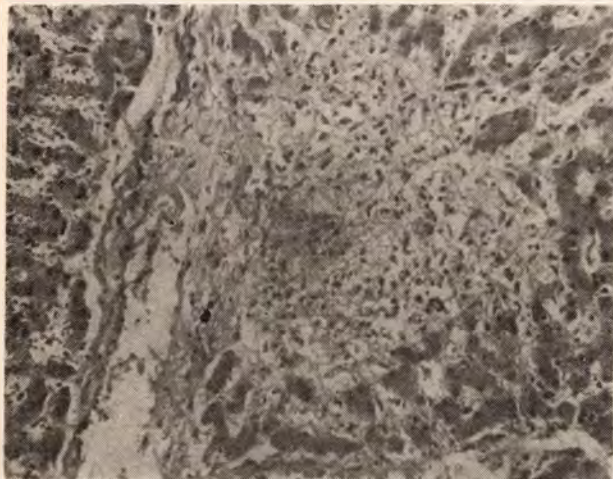
Összegezve: a fiatal nő halálát h. t.-os vékonybél-perforatio következtében kialakult diffúz peritonitis okozta. A klinikai és pathológiai jelek („fekélyképződés” stádiuma) a betegség fennállásának 3. hetére utalnak (5, 7).



1. ábra: Necrosis és lobos beszűrődés az ileum fekély alapján (H. E. kb. 80X)



2. ábra: Typhoma a lép állományában (H. E. kb. 80X)



3. ábra: Necrotikus typhoma a máj állományában (H. E. kb. 80X)

## Megbeszélés

A vékonybél-perforatio a h. t.-ban elég ritka szövődmény a megfelelő therapia mellett. Kalocsay (8, 9) szerint 1—3%-ban fordul elő. Szerdahelyi és mtsai (15) az 1974-es recski járvány során kezelt 83 beteg közül egy bélvérzést észleltek, perforatio nem volt. Kétségtelen, hogy elsősorban a fel nem ismert, így adequat therápiában nem részesült betegekben fenyeget leginkább ez a szövődmény. Általában elhúzódó láz mellett a betegség harmadik hetében következik be a bélátfúródás, láz csökkenésekor, lábadozásban csak igen elvértve fordulhat elő (8, 9). Mindezeket megerősíti esetünkben is a klinikai lefolyás és boncolási lelet.

A perforatio diagnózisa nehézséget okozhat, mivel az acut has viharos tünetei gyakran hiányoznak (8, 9). Azzal minden szerző egyetért, hogy ha a bélátfúródás felismerése biztos, sürgős műtetre van szükség (2, 8, 9, 11). Ha a diffúz peritonitis kialakul, az eset csaknem mindig halállal végződik (9). Betegünk sorsa is ezt példázza. Esetünket azért tartjuk közlésre érdemesnek, mert rávilágít a nem kezelt h. t. súlyos szövődményeinek veszélyeire. Fontos tanulság az is, amire a közlemények felhívják a figyelmet (3, 15), ti. bizonytalan, elhúzódó, lázas állapotokban — különösen rossz higiénés viszonyok között élőkön — mind az alapellátásban, mind kórházi osztályokon gondolni kell a h. t.-ra is és a diagnózist elősegítő vizsgálatokat (Widal, haemocultura, székletenyésztés) mielőbb el kell végezni.

Összefoglalás: A szerzők 31 éves cigányasszony esetét ismertetik, akit kb. három hete tartó lázas állapot miatt vettek fel fertőző osztályra. Akut has kialakulása miatti műtétkor derült ki a tifuszra utaló vékonybél-perforatio, következményes, több napos diffúz peritonitisszel. A műtétet követő harmadik napon a beteg meghalt. Esetükben a fatális kimenetelben az adequat therapia hiánya mellett a pathológiai lelet alapján az anergiás állapot is szerepet játszhatott. Felhívják a figyelmet a felismerést elősegítő vizsgálatok elvégzésének fontosságára, elhúzódó lázas állapot esetén.

IRODALOM: 1. Az O. K. I. jelentése. Bp. 1981. 4. old. — 2. Binder, L. és mtsai: Fertőző betegségek. Medicina, Bp. 1981. 442. old. — 3. Binder L. és mtsai: László Kórház évkönyve, Bp. 1966. 76. old. — 4. Blaser, M. J. és mtsai: J. Inf. Dis. 1980, 142, 934. — 5. Endes P.: Pathologia. Medicina, Bp. 1978. 614. old. — 6. Erdélyi M.: Schubert. Gondolat. Bp. 1979. 118. old. — 7. Haranghy L.: Részletes kórbonctan. Medicina. Bp. 1959, 1000. old. — 8. Kalocsay K.: Heveny fertőző betegségek. Medicina. Bp. 1962. 76. old. — 9. Kalocsay K.: László Kórház évkönyve. Bp. 1964. 225. old. — 10. Magyar I., Petrányi Gy.: A belgyógyászat alapvonalai. Medicina. Bp. 1974. 443. old. — 11. Munkácsy M.: Személyes közlés. 1981. — 12. Münnich D.: Orv. Hetil. 1966, 107, 119. — 13. Safrankó E., Schiszler, M., Frank O.-né: Orv. Hetil. 1976, 117, 2487. — 14. Szerdahelyi F. és mtsai: Orv. Hetil. 1976, 117, 2481.



## Josef Skoda

Adolf Kussmaul „Egy idős orvos ifjúkori emlékei” című, minden orvos számára melegen ajánlható, érdekfeszítő és igen tanulságos önéletrajzi könyvében beszámol arról, hogy amikor fiatal orvosként tanulmányúton tartózkodott Bécsben, ahová éppen Skoda híre is vonzotta, első lakásadójáról, az akkor éppen apoplexia miatt nyugdíjazott professzorról Franz Xaver von Hildenbrandról azt mesélték, hogy az államvizsgán könnyörtelenül megbuktatta belgyógyászatból a később híressé vált klinikust, Josef Skodát. Később személyesen is nyilatkozott Skodáról:

„Skoda ügyeskedett a mellkasi szervek diagnosztikájában, mint klinikus azonban semmit sem ér!”

Ez volt a véleménye. Mi lehetett ennek a bukásnak és lesújtó véleménynek a magyarázata? Ha a körülményeket megismerjük, két lehetőség-re is gondolhatunk.

Az egyik mindenképpen Skoda eredeti, az uralkodó tudományos felfogást nem tisztelő és nem is követő gondolkodásmódja, mely nyilván már medikus korában is sajátja volt. A Van Swieten által megalapított híres régi bécsi iskola egyre inkább elméleti fogalmakba merevedett, egyre inkább filozófiai alaptételeken, spekuláción és nem tényeken alapult, amint ezt Korányi Frigyes is kiemeli Skodáról a Budapesti Kir. Orvosegyesület ülésén, 1882. október 14-én tartott emlékbeszédében. Hildenbrand maga is főleg botanikával, növényrendszerezéssel foglalkozott és az Ausztria zuzmóiról írt monográfiáját fontosabbnak tartotta, mint egyetemi munkáját. Középpontban a betegség „constitutió”-ja állt, mely kozmikus és tellurikus befolyások hatására alakul ki és változik. Hildenbrand alkalmazta a betegségek „génuszának” fogalmát. Ez a génusz például a fertőző betegségek lefolyásában mint „genius epidemicus” jelent meg, mely bizonyos időben *astheniás-nervosus* karakterű, máskor *gyulladásos*, néhány évig lappang, majd újult erővel tör fel és az, hogy egy betegség könnyű-e vagy súlyos, gyógyul-e vagy halálos, csupán az akkori génusztól függ. Van évenkénti génusz, de van stacioner génusz is, ezek időszakonként küzdenek egymással és attól függően, hogy melyik győz, megváltozik a betegségek jellege és jövője. Kolerajárvány idején például semmiféle betegségben nem szabad hashajtót alkalmazni, mert ez megvadítja a génuszt. Ezek az elfogadott és egyik generációról a másikra átöröklődő

felfogásbeli badarságok nem elégítették ki már a fiatal Skodát sem és a nála csak egy évvel idősebb, de hamar elismert és megfelelő munkahelyre került Rokitsansky, régi felfogásokat ugyancsak sutbadobó és a kórbonctan alapjait egészen előről kezdve lefektető, forradalmi gondolataira támaszkodva mondott ellent mindannak, ami nézete szerint elavult és értelmetlen volt. Nem csodálhatjuk, hogy Hildenbrand, e felfogás miatt, elbukttatta.

A másik körülmény Skoda alkotásainak fogadtatása volt. A fizikális diagnosztika kifejlesztése, Skoda legnagyobb érdeme, nemigen felelt meg a begyepesedett agyú teoretikusok és a klasszikus dogmákra alapozott filozófáló orvosok nézeteinek. Ők a *stheniás állapot* jellemzésével (Brown), az *irritatio elméletével* (Broussai), a *stimulus és kontrastimulus teóriájának* kidolgozásával (Rasori) foglalkoztak, az éppen uralkodó génusz tulajdonságait írták le és az érvágás idejének és mértékének a génusztól függő megállapításaival töltötték idejüket. Az, hogy az egyes szervek anatómiai állapotát élőben kíséreljék meg fizikális jelekből megállapítani, nem könnyen elsajátítható, nagy gyakorlatot igénylő technikával, méltatlannak látszott az elméleteket alkotó és a megdönt-hetetlen klasszikus megállapításokra támaszkodó orvos számára. A kopogtatás és a hallgatóság módszere, melyeket ugyan már Auenbrugger, Corvisart, Laënnec, Piorry is alkalmazott, primitív és komoly orvoshoz méltatlan játéknak tűnt. Az említettek kezében az is volt, csak Skoda fektette a régi tapasztalatokat a fizika és az anatómia szilárd alapjára és dolgozta ki a maga tudományos rendszerét, mely máig is szilárd és változatlan. Von Hildenbrand gúnyosan jelentette ki, hogy ő ugyan kiváló muzsikusként és a hallása is igen jó, de ne várják tőle, hogy a pneumoniát hegedülni hallja. A császári háziorvos, Johann Nepomuk von Raimann belgyógyászati tankönyvében, melynek 1839-ben ötödik kiadása jelent meg, gúnyosan említi, hogy egyes újítók hallgatódzva ismerik fel a „lappangó szívgyulladás”-t (ezen a szívbillentyűhibákkal járó szívbetegségeket értette), mellyel szerinte a gyakorló orvos az életben nem is találkozik. Még a tudós Helmholtz is úgy nyilatkozott, hogy Skoda a fizikai alapokra támaszkodva olyan durva mechanikus eszközöket használ fel, melyekre a józan orvos sohasem szorul, nem szólva arról, hogy ezek az eszközök és módszerek megalázzák az embert, minthogy gépnek képzelik el.

Jól tudjuk, hogy a gyökeresen új sohasem talál megfelelő fogadtatásra. Ezt legjobban a mi Semmelweisünk történetéből láthatjuk, akinek tanait — jellemző módon — ugyancsak Skoda támogatta és vitte először a nagy nyilvánosság elé. A méltatlankodók és az ellenségek száma szaporodott. Megjelent a vád: Skodát csak a diagnózis érdekli, a gyógyítást a természetre bizza. Valóban mellőzte a vérvételeket és a hashajtókat, a köpölyözéseket és a homeopathiát és az akkor alkalmazott gyógyszerek egy részét hatástalannak tartotta. A vád már csak azért is igazságtalan volt, mert ő végezte először, Schuh segítségével, rendszeresen a pleurapunkciót és felismerve a perikar-



diális izzadmány fizikális tüneteit, az életmentő szívburokcsapolást is.

E két körülmény, a fizikális diagnosztika kiépítése és a hatástalan kezelések mellőzése, bőven magyarázza az értetlenséget, mely Skodát sokáig körülvette.

Ma már természetesen egészen másképp ítéljük meg Skoda lényegében úttörő tevékenységét és az „új bécsi iskola” kialakítását. A tapintás, a kopogtatás és a hallgatódzás rendszeres és tudományos kiépítésével Skoda a klinikai orvostudomány egyik legnagyobb alakjává vált és ennek az új iskolának a virágzása, Rokitanskyn, Hebrán, Semmelweisen kívül főleg neki köszönhető.

Életét érdemes végigkövetni, mert tanulságos és felemelő. Nagyon egyszerű cseh családból született Pilsenben 1805. december 5-én. Apja lakatosmester. Születési anyakönyvi kivonatában és későbbi közleményeiben nevének kezdőbetűje felett még a <sup>v</sup> jel („haček”) szerepel, mely azt jelenti, hogy az S betűt nem „sz”-nek, hanem a magyar „s”-nek megfelelő hangon kell ejteni. A család tehetséges lehetett. Bátyja, Ferenc ugyancsak orvos, karrierje magasan ívelt a pilseni városi orvos tiszttségétől a közegészségtan elismert legnagyobb tudósa híréig. Öccse, János, apja mesterségét folytatta, de olyan fokon, hogy a lakatos kisiparosból fokozatosan nagyiparossá vált és ő a ma is ismert cseh Skoda-művek (fegyver, autó stb.) megalapítója. Josef Pilsenben járta iskoláit. Karrierje befejeződött volna, ha a véletlen szerencse nem segíti. Ferenc bátyja a prágai Bischoff családnál volt házitánító és egy alkalommal bemutatta öcsését a családnak. A nagyon értelmes ifjú, aki anyagi eszközök híján kényszerűségből papnak készült és kolostorba vonult volna, annyira megtetszett a családnak, hogy vállalták lakását és ellátását Bécsben. Josef Skoda hat nap alatt gyalog ment Pilsenből Bécsbe. Medikussága alatt különböző házmesterségeket és egyéb munkákat vállalt, tanított, tanulmányait nem is végezhette ezért teljes odaadással, főleg fizikával és matematikával foglalkozott, mert ezeket egyedül, könyvből is tanulmányozhatta. Andreas Baumgartner előtt vizsgázott fizikából és olyan alapos tudásról adott számot, hogy a professor, aki később a Tudományos Akadémia elnöke lett, felszólította, hogy szentelje magát egészen e tudományoknak. A fizikai ismeretek Skoda későbbi munkájában igen sokat segítettek és ez indította őt arra, hogy keresztülvigye később, már mint professor, az orvostanhallgatók kötelező fizikai oktatását. 1831-ben avatták Skodát orvosdoktorrá. Mint koleraorvos kapott állást Csehországban. Nyilván itt győződött meg tudásának kétségbeejtő elégtelenségéről, de egyben az orvostudomány általános alacsony szintjéről is. Visszatért Bécsbe és összeköttetésekkel az Allgemeine Krankenhausban szerzett fizetéstelen másodorvosi állást. E kórház prorektora Rokitansky volt. Skoda bizony több időt töltött Rokitanskynak és segédjének, a kitűnő, de később tragikusan elhunyt Kolletschkának boncolásainál, mint a kórtermekben. Rokitansky igen nagy hatással volt rá, különösen az a nézete, hogy el kell

felejtetni az eddigi ismereteket, mindent újból kell megállapítani, igen aprólékos munkával kell felderíteni az egyes betegségek által okozott kórbonctani elváltozásokat és ezeknek jeleit igyekezni kell már az élön megtalálni. Skoda rájött, hogy fejlődésének egyetlen útja van: a kórbonctani tapasztalatokat kell összeegyeztetni a kórtermi tapasztalatokkal és ezek alapján a tünetek által jellemzett és tüneteiben leírt betegségek helyett a kórbonctani változásokkal jellemzett betegségeket kell tanulmányozni. De hogyan lehet a kórbonctani helyzetet élőben is felismerni? Skoda tudott a rég elfeledett Auenbruggerről és Corvisart-ról is, aki Auenbrugger könyvét franciára fordította. Ismerte Piorry meglehetősen fantaszta nézeteit is a szervezet kopogtatásakor nyerhető hangokról, melyeket művészi hajlammal, de a valóság helyett álmok kódéba burkolva, szárnyaló képzelettel írt le. Azt is tudta, hogy a rendszeres hallgatódzás alkalmazása Laënnectől ered. Ezekkel az „orvoshoz méltatlan” módszerekkel már régen senki nem foglalkozott. Skoda egészen autodidakta módon kezdett neki tanulmányainak. Ezekben fizikai, hangtani ismeretei nagyon sokat segítettek. Fokozatosan kifejlesztette a kopogtatás legegyszerűbb technikáját és a hallható jelenségeket hangtani alapon osztályozta. Megállapításai az *éles—tomp*a (hell—dumpf), *teljes—rövidült* (voll—leer), *dobos* és *nem dobos* (tympanitisch) és *magas* és *mély* (hoch—tief) kopogtatási hangokról és ezek hangtani háttéréről máig is érvényesek. Piorry plessimetre helyett ujjait használta. Helyzete azonban egyáltalán nem volt könnyű. Hogy jön egy egyszerű másodorvos ahhoz, hogy új módszereket alkosson meg?

1836-ban közölte első írásbeli munkáját a kopogtatásról. A tüdő speciális kopogtatásáról szóló adatok közlését sebész barátjának, Schuhnak engedte át, miközben ő maga rendkívüli alaposággal és ismét Rokitansky segítségével fogott hozzá a szív kopogtatásához. Nagy jelentőséget tulajdonított a szívcsücslökés helyének és minőségének és tanulmányozta a pulmonalis második hangjának viselkedését különböző betegségekben. Mindezek ma már a fizikális diagnosztika alapjai, melyekről egészen máig el sem tudtuk képzelni, hogy lehetett idő, amikor ezeket nem ismerték. Ma már sajnos a minuciózus fizikális diagnosztika egyre többet veszít jelentőségéből annak a folyamatnak a keretében, melyben az ember egyre több tevékenységét helyettesíti a gép. 1837-ben a has kopogtatásának módszereit és eredményeit dolgozta fel. Nemcsak hogy feltűnést nem keltett, de sokan ki is gúnyolták, ugyanúgy, mint annak idején a megszállottan kopogtató Auenbrugger. Ő azonban nem csüggedt. Akadt ugyan egy orvos is, aki ugyanezen a területen adott ki tanulmányt. Ez Michael von Katona volt, vagyis Katona Mihály. E munka azonban szolgai módon másolja le Corvisart és Piorry gyakorlatban alig felhasználható adatait. Egy bizonyos kör mégis reagált az új vizsgálómódszerek eredményeire, sokan megcsodálták Skoda pontosnak bizonyult diagnózisait és fiatal orvosok egyre nagyobb száma gyűlt a



fizetéstelen másodorvos köré, hogy tanuljon. Skoda kurzusokat adott. Ezekre a kurzusokra neves külföldi belgyógyászok is egyre nagyobb számban tartottak igényt. A későbbi prágai nagyok: Jaksch, Oppolzer, Diettrich, Skoda kurzusain ismerték meg a diagnózis ezen olcsó és forradalmi módszerét és azt maguk is alkalmazták, terjesztették, sőt továbbfejlesztették. Skoda akkor már több alkalommal kifejtette nézetét az orvostudomány feladatairól. Leszögezte, hogy a betegségben első teendő megállapítani az anatómiai elváltozásokat, nemcsak a megbetegedett szervben, hanem a szervezet egészében. Ezután következik a működési zavarok megfigyelése és végül meg kell keresni a biztos összefüggést az anatómiai elváltozás és a működési zavar között. Csak ezután következhet a gyógyítás, mely nem lehet egyéb, mint a szervezet és a természet segítése abban, hogy a kórt maga küzdje le. Skoda sokszor hangoztatta azt a felfogását, hogy megfelelő körülmények között a betegségek nagy része magától meggyógyul. Ezért nem lehet az orvos feladata kétes értékű gyógyszerek és eljárások alkalmazása, csupán olyan tüneti szerekre és könnyítő eljárásokra van szükség, melyek a szervezet számára megteremtik a gyógyulás lehetőségét. Nyilván ebből a felfogásból származik a gyakran hangoztatott vád Skoda terápiás nihilizmusáról.

Kolletschkával együttműködve írja le a perikarditis fizikális diagnosztikus jeleit és dolgozza ki a szív modern fizikális diagnosztikáját. Skoda különböztette meg először és nevezte el a *szívhangokat* és a *szívzörejekeket* és ezeket az elnevezéseket tudatosan nem hangtani, fizikai értelemben használta, hanem máig is megmaradt jelentésükben. Tökéletesen kidolgozta a vitiumok — az addig klinikailag meg sem különböztetett billentyűhibák és szíjadékszűkületek — fizikális diagnosztikáját. 1839-ben tartotta meg szenzációs előadását a szívbillentyűhibák diagnózisáról. Ugyanabban az évben azonban lejárt másodorvosi megbízatása. Az egyetlen állás, melyet megpályázhatott és amely megélhetését szűkösen biztosította volna, Bécs akkori periferiáján valamilyen körzeti állás volt, az „Armenarzt” (szegények orvosa) pozíció. Miközben ellátta feladatait, megírta nagy könyvét. 1839-ben jelent meg az *Abhandlung über Perkussion und Auskultation* (Értekezés a kopogtatásról és a hallgatódzásról). Alapvető nagy munka, melynek keletkezéséhez Skoda életének egy — a korra és a K. u. K. bürokráciára jellemző epizódja is hozzájárult. Egy fizetéstelen másodorvos nem lehet kutatótudós, de nem lehet egyéniség sem. Ez kiderült akkor, amikor Skoda megszegett egy fontos szabályt: komolyabb beavatkozást, műtétet a belosztályon csak a kórház igazgatójának vagy a főorvosnak a beleegyezésével lehet elvégezni. Egy fuldokló beteg gégemetszésre szorult. Sem az igazgató, sem a főnök nem volt megtalálható. A műtétet Skoda mégis elvégezte. A beteg egyelőre megmenekült, későbbi boncolása azt mutatta, hogy a gégemetszés technikailag is helyes és életmentő volt. Skodát azonban büntetésből elfekvő elmeosztályra helyezték át. Több hónapig

kényszerűségből itt dolgozott, értelmes főnöke, Josef Ratter azonban engedélyezte, hogy a betegek kopogtatási és hallgatódzási vizsgálatokat végezzen. Ehhez engedély kellett, mert Skodát „barátai” megvádolták, hogy vizsgálataival molesztálja a betegeket és gátolja gyógyulásukat. Az elmeosztályon óriási anyag gyűlt össze és az itteni betegek segítségével volt képes végül is nagy értékesének megírására.

A nagy mű megjelent. Főleg külföldön nagy lelkesedéssel üdvözölték, mint a diagnosztika alapvető művét. Skoda körül azonban még mindig csak a fiatalok kis köre maradt, de neki arra sem volt lehetősége, hogy tanítson. Megint a jó sors segített. Véletlennek is nevezhetjük. Ám a véletlen önmagában nem elég. A tehetség vonzaná a véletlent? Arra volt szükség, hogy a véletlen éppen Skoda sorsába szóljon bele. Egy neves francia politikus, a francia király kedves embere, éppen Bécsben betegedett meg súlyosan. A nagy tanárokból álló konzílium májbetegség mellett döntött, ám a beteg francia kezelőorvosa ebbe nem nyugodott bele és a híres diagnosztika, Skoda meghívását eszközölte ki a francia király közbenjárásával. A többiek által meglehetősen lenézett fiatal orvos a hasi aorta aneurysmáját kopogtatta ki a hitetlen tekintetek előtt és megjósolta a hatalmas aneurysma várható megrepedését. Ez bekövetkezett és a boncolás Skodát igazolta. A konzílium egyik résztvevője, Ludwig Türkheim báró, valóságos titkos tanácsos, magas pozíciók birtokosa és Ferenc Károly főherceg háziorvosa, a fényes diagnózis hatása alatt intézkedett. Skoda számára az Allgemeine Krankenhaus két kórterméből Tüdőosztályt létesítettek és rendelő orvosává nevezték ki. Hová jutott volna a világ, ha nem léteznék protekció! Türkheim védőszárnyai alatt, ezen a kis tüdőosztályon Skoda ismét dolgozni kezdett, végre önállóan. Tanítványokat gyűjtött maga köré, módszereit bővítette, igen nagy tapasztalatra tett szert, eddigi tanulmányait tüdőbetegeken kiegészítette. Itt végezte, ismét Schuh segítségével az első szívburokpunkciót, mely a haldokló beteg percek alatt bekövetkező javulását hozta. Rendszeresen végzett mellkascsapolást az előzőleg pontosan diagnosztizált exsudatumokból, kidolgozta a perikarditis és a pleuritis gyakorlati diagnosztikáját és eszközt konstruált annak a megelőzésére, hogy a csapolás alkalmával levegő hatoljon be a pleuraürbe. Az Allgemeine Krankenhausban 1841-ben megüresedett főorvosi állást azonban nem ő kapta meg, hanem az Ischlben praktizáló és nyaralásai alkalmával a császárt kezelő Sterz doktor, Türkheim azonban keresztülvitte, hogy a tüdőosztályból bővítés útján nagyobb osztályt létesítsenek és Skodát főorvossá nevezzék ki. Fejlődésében sokat segített a Rokitsanskyval együtt töltött tanulmányút Párizsban, Londonban, Dublinban. Az utazásból hazatérve minden energiáját az osztály kifejlesztésére fordította. Sikerült a bőrbetegeket külön helyezni és ezek tanulmányozásával és kezelésével Hebrát bízta meg, aki csakhamar nagyszerű eredményeket ért el ebben a különvált szakmában. Többi tanítványa is élvonalba került, elsősorban



Gustav Löbl. Egy magyar névvel is találkozunk közöttük: Gustav von Gaal. Skoda híre és megbeszélése most már ugrásszerűen nőtt, kurzusaira az egész világból tódultak az orvosok. Skoda megfogalmazta diagnosztikus módszereinek elméleti alapjait is. Ezek lényege a „Diagnose per exclusionem”. Az egész rendszer a logika klasszikus szabályait követi és megfelel az elkülönítő diagnózis mai elveinek. A kórbonctani lelet által igazolt pontos diagnózisok az orvosok csodálatát vívták ki, Skodára azonban jellemző volt, hogy ismerte tudományának határait is és nemegyszer jelentette ki határozottan: „Wir sind nicht in der Lage...” Ma még nem vagyunk abban a helyzetben, hogy megmondjuk, mi a baja a betegnek.

A prágai belgyógyászati katedrát, melynek elnyerésére pályázott, nem kapta meg. 1846-ban, Lippich halálával megürült a bécsi belkórodai tanszék. Pályázott, de még csak nem is jelölték. Schreff, Raimann, Hornung volt a jelölés. Türkheim, a protektor, sajnos már nem élt. De Rokitsansky ekkor teljes erővel és tekintélyével közbelépett és sikerült barátja érdekében élnyerni az akkori államminiszter, Kolowrat gróf jóindulatát. A jelölést megsemmisítették és a tanszékre, a vasikalaposok legnagyobb felháborodására, a fiatalok legnagyobb lelkesedésére Skodát nevezték ki. A tanszékfoglaló beszédet, filozófiai témáról, még a szokásosnak megfelelően, latinul mondta el, de már ebben a beszédben hangsúlyozta, hogy a modern orvostudomány fejlődése régen túljutott a latin nyelvi lehetőségein és ezért a német nyelvet kell az előadások és a tanítás nyelvévé tenni. Előadásait — egyelőre külön engedéllyel — németül tartotta, ellenségei azonban kijelentették, hogy „még latinul sem tud”. Tanári működésének egyik nagy érdeme a kiállítás Semmelweis tanai mellett. Kiváló oktatónak bizonyult, kissé monoton hangon, emóció nélkül tartott tiszta logikájú előadásai mindig lekötötték a hallgatókat, akik közt nemcsak medicusok voltak, hanem nagy számmal orvosok és külföldiek. Tagja lett a Tudományos Akadémiának, kiváló klinikavezetői működése egész Európában híressé tette, sokan keresték fel, hogy tanuljanak tőle vagy legalább hallgassák betegbemutatásait. Komoly szerepet vitt az osztrák Orvostársaságban. Ennek minden ülésén részt vett, szavát minden kérdésben hallatta. A kar egyik legtekinélyesebb professzora volt és Rokitsansky dékánása idején prodékán. Nagy szerepe volt szociálpolitikai kérdésekben is, felvilágosultnak, haladónak bizonyult. Bécs vízellátásának megoldása és a vízmű kiépítése nagyrészt az ő munkájának és terveinek eredménye. Szünet nélkül dolgozott, a szívpitvarok működésével foglalkozott, a vénás nyomást tanulmányozta és számtalan új megállapítást tett. Sokat foglalkozott a medicusoktatás kérdéseivel is. Sokszor sürgette kísérleti kórtani intézet és közegészségtani tanszék felállítását.

Életének 66-ik évében, 1870-ben önként lemondott tanszékéről, különböző betegségek, köszvény, fokozódó szívelégtelenség, de különösen látásának romlása miatt. Mint az Orvosegyesület vezető szelleme és nagy tekintélyű konziliárius

nem szakadt el a betegektől és a belgyógyásztól. Számos megtiszteltetésben és kitüntetésben volt része, kérdés, hogy mindezek kárpótolják-e élete első felének nehézségeiért. 1881-ben halt meg, éppen száz évvel ezelőtt.

Kistermetű, vékony, kerek arcú, kedves ember volt. Magánélete rendkívül egyszerű. Rossz anyagi körülményei miatt fiatal korában nem házasodott meg, amikor ezt már megtehetette volna, munkája elvonta a családalapítástól. Szerényen élt, háztartását elhalt barátjának, Kolletschkanak menyasszonya vezette, Teréz. Saját házat csak akkor vett, amikor megkapta professzori kinevezését. Szabad idejét barátaival töltötte. Sohasem nyaralt, fürdőhelyet sohasem keresett fel. Idősebb korában bátyja, Franz, hozzáköltözött és betegségében ápolta. Ráhagyta végrendeletében vagyonát is, de igen nagy összegeket hagyott Bécs, Prága és Pilsen jótékonyági intézményeinek. Egész életében jellemző volt rá a jótékonyág. Kívánsága szerint Rokitsansky mellé temették a hernalski sírkertben.

Az orvostudomány történetében alakja mindig kiemelkedő marad, élete pedig tanulságokban gazdag és követésre méltó. *Magyar Imre dr.*

IRODALOM: 1. *Kussmaul, Adolf*: Jugenderinnerungen eines alten Arztes. Stuttgart. 1900. — 2. *Sternberg, Maximilian*: Josef Skoda. Julius Springer Verlag, Wien, 1924. — 3. *Korányi Frigyes*: Emlékbeszéd Skoda József tanár és levelező tag felett a Budapesti Kir. Orvosegylet 14-iki Nagygyűlésén. A Budapesti Kir. Orvosegyesület 1882.-diki Évkönyve. Összeállította Réczey Imre. Khór és Wein könyvnyomdája, Budapest 1882.

## Réz József, az első magyar gyakorló szemorvos

A magyar orvostörténet-írás, különösen a magyar szemészet története a hazai tudományos szemorvoslás egyik előfutáraként és a mai értelemben vett első magyar gyakorló szemorvosaként emlékezik meg Réz Józsefről, a kalandos életű orvostól, akinek élete egyes szakaszáról sokat, más vonatkozásban pedig alig tudunk valamit. Szakirodalmi működéséről csak avatási értekezése hagyott emléket, viszont szakmai tevékenységéről számos levéltári adat maradt fenn az utókornak. Az bizonyos, hogy kiválóan képzett szemoperatőr volt, akit a Van Swieten hatására Bécsben felvirágozásnak indult tudományos szemészet első magyar követőjének kell tekintenünk. Igaz, még a XVIII. század végén Bécsben a híres francia szemészeti iskola hatására csak kibontakozóban volt a modern szemészet műtéti és terápiás irányzata, de már követőkre talált a magyar orvosok körében is. Ez annál jelentősebb, hiszen a vidéki és a városi orvosi gyakorlatban szinte megoldhatatlan feladatot jelentettek a szem-betegek és a néhány szembetegségekhez is értő orvos- és seborvos mellett számos kuruzsló is — a tiltó rendelkezések ellenére — tevékenykedni tudott. A szemorvoslás fontosságát bizonyítja, hogy



már a nagyszombati orvosi karon is születtek szemészeti orvosdoktori értekezések, sőt a külföldi egyetemekről hazatérő magyar orvosok (Lange Márton és Szén Károly) rendelkeztek szemorvosi képesítéssel (1).

Réz József 225 évvel ezelőtt, 1756. november 2-án született Gyöngyösön, egy elszegényedett kishemesi családból, ahol apja az osztrák örökösödési háborúban megrokkant katonasebészként telepedett le. Valójában Réz József apja hivatását követte, amikor sebésztanuló lett Gyöngyösön, majd 1772-ben beiratkozott a nagyszombati orvosi kar sebészeti tanfolyamára, ahol 1775-ben seborvosi és szülésmesterei képesítést szerzett. Képesítő vizsgáján témául a szembetegségeket és műtéti eljárásokat választotta és kitűnő minősítéssel nyerte el oklevelét. Ez ideig Nagyszombatban működött és megpályázta a sebészeti tanfolyam egyik demonstrátori állását. Igaz, a pályázatot nem nyerte el, de — és ebben nem kell különöset találni — 1777-ben követte az orvosi kart Budára is. Évekig gyakorló seborvosként működött Pesten és Budán, de már 1784-ben Nagyváradon élt és jeles szemgyógyítóként hívták betegekhez Aradra és Szatmár megye több helységébe. Későbbi perbefogásakor vádként szerepelt ellene, hogy már Pesten tagja lett a szabadkőműves-páholynak és megjelenése idején alakult meg Nagyváradon és Aradon is a szabadkőműves kör, ebben összefüggést véltek felfedezni bírái. Réz József szerepét a hazai szabadkőműves mozgalomban ma már nehezen lehet ellenőrizni, viszont azt igen, hogy lelkes követője volt a jozefinizmusnak, később pedig részese lett a Martinovics-féle köztársasági mozgalomnak (2).

Pestre 1787-ben tért vissza, ismét gyakorló seborvosként működött és újból pályázott tanársegédi állásra Stáhly György sebészeti klinikájára, amely valójában a sebészeti tanfolyam színhelye is volt. Az ügy végleges elintézéséről nincs adat, ellenben Réz József hamarosan — feltehetően Stáhly György ösztönzésére — Bécsbe távozott, ahol a Császári Katonaorvosi Akadémián végzett tanulmányokat és 1790-ben sebészetből doktori fokozatot nyert el. Bécsi disszertációjának témáját 1791-ben Pesten nyomtatásban is megjelentette, de előtte bécsi oklevelét a pesti egyetemen is elismertette. Bécsben Joseph Bartnak (1763—1818) és Joseph Beernek (1763—1821), a bécsi szemészeti iskola két elindítójának és az egyetem tanárainak volt a tanítványa, akik mellett elméleti és gyakorlati tudásához műtéti technikát sajátított el.

Réz Józseffel foglalkozó feldolgozásokban rendkívül ellentmondásosan szerepel szakmai képesítése: a szemésztörténeti munkákban orvosdoktorként említik, aki oklevelét 1791. augusztus 30-án szerezte a pesti egyetem orvosi karán és képesítő-avatási értekezését ezért adta ki Pesten még ebben az évben. Pedig a magyar orvosi kar évkönyveibe csak mint sebészhallgatót és seborvost jegyezték be, majd a Végzetek Könyvében — 1791 augusztusában — a bécsi oklevél elismerésének tényét rögzítették a kari ülés határozata nyomán. Igaz, szemészeti tudásáról külön vizsgán kellett beszámolnia, így szemorvosi (szemésmesterei) oklevelet

is nyert. Viszont e könyvben nem szerepel a pesti egyetem orvosi karán végzett orvosdoktorok között (3), így téves adatként került be a magyar orvostörténeti irodalomba, hogy Réz József orvosdoktor volt és csak később szerzett szemésmesterei oklevelét. Ezt magáról az 1791-ben kinyomtatott reklámjában sem állította, amit az első magyar nyelvű orvosi önreklámként tartanak számon. Az országos főorvosnak küldött Pest város jelentéseiben is Réz Józsefet a városi főorvos úgy említi, mint sebészdoktort és szemésmestert (4).

Pestre történt visszatérése után a „Hatvani Kapun kívül a harmadik házban” nyitotta meg rendelőjét, ahol „részszerint külső és belső szerekkel, részszerint gyenge Operatiok által” gyógyított, a szegényeket ingyen látta el (5). Gyakorlatának tekintélyét bizonyítja, hogy 1793. július 16-án a protomedicus hungaricus Réz Józsefet bízta meg, hogy vizsgálja ki a Budán élő Hencz József kötélverőmester „csodálatos szemgyógyításait”, akit már egyszer kuruzslásért eltiltottak, csak a városi tanácsnál talált ismét pártfogót és Palkovics András városi főorvos ezért kérte az országos főorvos segítségét. Réz József jelentésében közölte, hogy az 54 „csodálatos gyógyulás” betegét megvizsgálta és megállapította: 36 esetben teljesen ártalmatlan szerrel kezelték a hályogos betegeket, így állapotukban változás nem következett be, míg a többi esetben részleges vagy teljes vakság állt be. Hencz tevékenységét kuruzslásnak minősítette és kérte a bíróság elé utalását. Sajnos, az ügy lezárásáról nem maradt fenn adat, de a felkérés ténye is Réz József szemorvosi gyakorlatának tekintélyét bizonyítja (6).

Már ebben az időben a rendőri jelentések elég gyakran foglalkoztak Réz József doktor franciabarátságával, a francia forradalom mellett tett kijelentéseivel. A vidám természetű és a társaságot kedvelő szemorvos nem rejtette el véleményét és gondolatait, sőt később nem is nagyon leplezte Martinovics Ignác körével való kapcsolatát. 1794-ben Békésgyulára távozott és ott kívánt letelepedni, amit az ott kiadott röpiratai is bizonyítanak. Anyagi helyzetének megszilárdítása miatt egy időre gabonakereskedéssel is foglalkozott, de üzlettársa — Kazay Mihály megyei írnok — csalással vádolta, amiért Réz József rágalmazási pert indított ellene. A pert megnyerte, igazát bizonyította, de Kazay a rendőrség előtt felfedte Réz József kapcsolatát a már letartóztatott Martinovics Ignác összeesküvésével. Réz Józsefet letartóztatták, felség sértés és lázítás vádjával bíróság elé állították, ahol nem titkolta, hogy tagja volt a Szabadság és Egyenlőség Társaságának, terjesztette Martinovics eszméit, amiért 1795-ben először halálra, de királyi kegyelemből meghatározhatatlan ideig tartó börtönbüntetésre ítélték. Nehéz Réz József forradalmárságát bizonyítani, viszont tény, hogy kora magyar szabadgondolkodói közé tartozott, aki inkább jozefinista érzelmei miatt csatlakozott az első magyar köztársasági mozgalomhoz.

Fogságát Spielenbergen töltötte le és csak 1804-ben szabadult. Még letartóztatása idején, 1795-ben a királyi ügyek igazgatója megengedte Réz Jó-



zsefnek, hogy a fogház területén délelőtt és délután 2—2 órát rendelhessen a foglyoknak és a város lakosságának. Orvosi gyakorlatát Spielenbergen is — bár korlátozott mértékben — folytatta. Szabadulása után Budán telepedett le, ahol — rendőri felügyelet mellett — széles szemorvosi gyakorlatot fejtett ki. Közel kilenc esztendeig tartó fogsága miatt már nem pályázhatott sem egyetemi, sem más vezető orvosi tisztségre, tevékenységét erősen korlátozta rendőrségi felügyelete. Viszont Buda és Pest egyetlen szemorvosa volt, akinek nyílt franciabaráttságát ezért még elnézték. Viszont 1809-ben ismét bíróság elé állították, felségsértésért ismét egyesztendei börtönre ítélték. Újabb fogsága idején ismét megengedték neki a börtönben való rendelést, amelynek idejét kívánta egy kérvényében meghosszabbíttatni. Az 1810. szeptember 5-én kelt kérvényében kérelmét így indokolja: „... Az én igyekezetem nem egyéb, hogy sok vakságban szenvedő nyomorultnak a száma napról napra nagyobbodik, mely az ő látásuknak visszanyerését sirva keresik ... az ily különös könyörületességből való kegyes engedelemnek tökéletesen megfelelhessenek és hogy mindazon hozzám folyamodók az én tudományomnak s különös mesterségemnek kívánt gyümölcsét érezhessék, amelynek immár nem kevés próbáit mutattam...” A kérelmet azzal utasították el, hogy Réz dr. a vizsgálat ürügyén elvbarátaival találkozik, de ő József nádorhoz fordult segítségért (7). Az ügy végleges elintézése előtt Réz József kiszabadult, ismét Budán fejtett ki orvosi gyakorlatot. Viszont 1811-ben Székesfehérvárra települt át és ott kívánt orvosi gyakorlatot folytatni. 1811. október 16-án Molnár János fehérvári orvos tiltakozott Réz József letelepedése miatt és ez ügyben kérte a megyei főorvos segítségét. A kérelmet elutasították és a megyei jelentésekben még két évig szerepelt Réz József szemorvos neve, mint aki Székesfehérvárott gyakorlatot fejt ki. Ezután neve — feltehetően halála miatt — nem szerepel a hivatalos iratokban, bár ennek tényét, sem elköltözését nem közölte a megyei fizikus az országos főorvossal.

Kapronczay Károly dr.

IRODALOM: 1. *Bartók Imre*: A magyar szemészet története. Bp. Akadémia, 1954. — 2. *Daday András*: Epizód a magyar szemészet történetéből. Gyógyászat, 1932, 72, 11. — 3. *Högyes Endre*: A magy. kir. Tudományegyetem orvosi karának története. Bp. 1896. — A Bp.-i Kir. Tudományegyetem orvosi karának végzetteinek könyve. Semmelweis OTE Levéltár. — 4. Országos Levéltár. C 66. Helytartótanácsi Levéltár. Departamentum sanitatis. Országos főorvos iratai. 1791—194. — 5. *Magyary-Kossa Gyula*: Magyar orvosi emlékek. Bp. 1936. II. köt. — 6. OL. C. 66. 1793. évi iratok. 7. — *Daday András*: im.

## FENISTIL

retard  
tabletta  
G 000 Antiallergica



ELŐÁLLÍTÓ

### ÖSSZETÉTEL

1 tabl. 2,5 mg dimethindenum maleinicum hatóanyagot tartalmaz.

### JAVALLATOK

Pruritus minden fajtája, ekzémák, táplálkozási és gyógyszerallergiák, felső légúti allergiás megbetegedések (szénanátha, rhinitis allergica stb.), rovarcsípés, szérumbetegség, Quincke-oedema, urticaria, deszenzibilizálási terápia kiegészítése, morbilli, rubeola, varicella kapcsán fellépő viszketés.

### ELLENJAVALLATOK

Jelenleg nem ismeretesek.

### ADAGOLÁS

Felnőtteknek reggel és este 1, esetleg 2 tablettát a szokásos adag. A tablettát egészben, szétrágás nélkül, kevés vízzel kell lenyelni.

### MELLÉKHATÁSOK

Ritkán előfordulhat aluszékonyág, szájszárazság.

### GYÓGYSZER-KÖLCSONHATÁS

Altatók és nyugtatók hatását a Fenistil fokozhatja.

### FIGYELMEZTETÉS

Főleg gépjárművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által — az egyéni érzékenységek megfelelően — előírt adagban szedhetik. Alkalmazásának időtartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani.

### MEGJEGYZÉS

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

### CSOMAGOLÁS:

20 db tablettát, térítési díja: 7,40 Ft.

BIOGÁL Gyógyszergyár, Debrecen.

ZYMA AG licencia alapján





## Haematológia

**Milyen (diagnosztikus) értéke van a teljes vér viszkozitásnak, a vvt-ek deformálhatóságának és vvt aggregációnak?** Ehrly, A. M. (Abteilung für Angiologie, Zentrum der Inneren Medizin der Universität, Frankfurt 70): Dtsch. med. Wschr. 1981, 106, 35.

A teljes vér viszkozitás, a vvt-ek alakváltozási képessége (deformálhatósága) és a vvt-aggregáció a vérnek olyan mérhető tulajdonságai, amelyeket összefoglalóan a vér folyékonyságának nevezhetünk. A vvt-deformálhatóság az emberi vvt-ek azon csodálatos tulajdonságát jelenti, amellyel a vvt a legszűkebb kapillárison is átrései magát. Vvt-aggregáció alatt a vvt-ek reversibilis összecsapódását értjük pénztekercsszerű aggregátumokká, ezek háromdimenziós hálót is létre tudnak hozni. Ezen tényezők egy olyan kutatási irányzatnak a fogalmait, amely a haemorheológia fiziológiai, patofiziológiai és terápiás aspektusait foglalja. Az általános orvosi szóhasználatban ezek a kifejezések 15 évvel ezelőtt még csaknem teljesen ismeretlenek voltak (Ref.: még ma sem lehet őket könnyen lefordítani, nemigen van rá megfelelő magyar kifejezés!), de az utóbbi években egyre több adat utal arra, hogy bizonyos vérkeringési zavarokban szerepük lehet és gyógyszerekkel kedvezően befolyásolhatók. A jelen referátumnak nem célja, hogy részletes fiziológiai összefoglalást adjon, még kevésbé kíván metodikai problémákba mélyedni. Néhány olyan szempontot kíván csupán megbeszélni, ami a gyakorló orvos szempontjából fontosnak látszik:

1. A fenti rheológiai paraméterek csak in vitro mérhetők ma még, az eredményeket csak részben lehet az in vivo helyzetekre vonatkoztatni, még kevésbé patofiziológiai helyzetekre.

2. A vér in vitro mérhető tulajdonságain kívül még olyan különböző érreakciókkal is kell számolni, amelyek nem mérhetők és éppen kóros körülmények között másképpen játszódhatnak le, mint fiziológiásan.

3. Egyes angiológiai betegségekben leírták a vér viszkozitásának emelkedését, a vvt-deformálhatóság csökkenését és a fokozott vvt-aggregációt. Eddig még nem tisztázott, hogy ezek az eltérések az angiológiai alapbetegség okai vagy következményei. Vannak olyan ér-betegség is, akiknek az in vitro mért adatai nem térnek el az egészségesektől.

4. Az egyes kóros eltérések önmagukban nem jelentenek betegséget: észlelhető pl. fokozott viszkozitás és vvt-aggregációs készség anélkül, hogy a szöveti átáramlás kóros lenne.

5. A vér folyékonyságát és az egyes részadatokat soha nem szabad izoláltan nézni, a klinikusnak és a gyógyító orvosnak tisztában kell lenni sok változó tényező kölcsönhatásával.

6. Ezen kritikus megítélés ellenére kétségtelen, hogy a vér folyékonysága és számos betegség között érdekes patofiziológiai és terápiás vonatkozások lehetnek, pl. a csökkent deformálhatóság és a fokozott vvt-aggregáció kedvezőtlenül befolyásolja a vér eloszlását a mikrocirkulációban. Azzal is tisztában kell lenni, hogy egy részparaméternek gyógyszerrel való befolyásolása nem biztos, hogy a szöveti vérellátás javulásához is vezet, ezt nem lehet egyedül rheológiai módszerekkel megítélni.

Ma még nagyon keveset tudunk a vvt-tulajdonságok, formálhatóság és viszkozitásfokozódás pontos jelentőségéről, de valószínűleg eddig alábecsültük ezen paraméterek jelentőségét, alighanem elsősorban azért, mert mérésük nehéz volt. A klinikai és terápiás haemorheológia terén azonban az utóbbi években jelentősen nőtt az aktivitás, az eddigi eredmények bátorítóak, de még nagyon sok a nyitott kérdés. A klinikai haemorheológia művelésére újonnan alapított társaság feladatául tűzte ki, hogy koordinálja, biztassa a kutatásokat ezen izgalmas új területen, az eredményeket kritikusan értékeli és így a gyógyító orvos szempontjából is hasznosíthatóvá tegye.

Nagy Ibolya dr.

## Orvosi pszichológia

**A válás hatása a gyerekekre.** Jelinek, M. S., Slovik, L. S. (Child Psychiatry Service, Psychiatry Service, Massachusetts General Hospital, Boston, MA 02114, USA.): N. Engl. J. Med. 1981, 305, 557.

A válás óriási méreteket ölt ma Amerikában. 1979 júniusától 1980 júniusáig 1 184 000 válás történt az Egyesült Államokban, vagyis 1000 lakosra 5,4 válás jutott (házasságból 10,6). E csaknem kétfélmillió válás nyomán 1 millió kétszáz ezer gyermek került még ahhoz a 17 millióhoz, akik válás miatt csak egyik szülőjükkel élnek együtt. 1978-ban minden 1000 18 éves aluli gyermek közül 18,1-et érintett a szülők aktuális válási folyamata, és ez két-

szer annyi, mint az előző évtized, és háromszor annyi, mint a még korábbi évtized átlaga. Ma a házasságkötés és a válás között eltelt idő átlaga 6,6 év, ebből is következtethető, mennyi gyereket érinthet a válás. A válás szinte kivétel nélkül minden gyerek számára válságos és traumatikus.

A gyerek életkorától függ a válás károsító hatásának mértéke és mechanizmusa. A kisgyerekeket az anya feszült állapota zavarja, a válási feszültségekre a kisgyerekek zöme regresszióval (pl. a tisztasági szokások terén), ingerlékenységgel és fokozott függőséggel reagálnak. Ha a válási folyamat hosszú, sok kisgyerek depresszív tüneteket mutat.

A nagyobb (5–7 éves) gyerekekben büntudat támad a válás miatt, önmagukat hibáztatják a válásért, ez gyakran neurotizálja őket. A nagyobb iskolás gyerekekben ez a büntudat még kifejezettebb, következménye iskolai teljesítményzavar és neurótikus tünetképzés lesz. Gyakori a depresszió, a pszichoszomatikus tünet és a társkapcsolatok zavara.

A serdülő gyerek kompenzáló módon, elhárító mechanizmusként igyekszik kiszakadni a családból, szorongásainak és depresszív érzéseinek ellensúlyozására erősen a hatása alá kerül különféle deviáns kortárs csoportoknak és hamarabb kísérletezik szexuális élményekkel, ha a család válás miatt szétzilálódik. Serdülőkorú drogszedők között különösen gyakori a válás miatt szétszakadt család. Serdülő lányok korábban és kritikátlanabban, irracionális függőségi igényekkel kezdi meg a nemi életet a váló családokban. Gyakran a gyermekkorban történt válás ilyenfajta káros következményei a serdülőkorban mutatkoznak meg.

A szülők válása miatt a gyerekekben sok a kétségbeesés, az agresszív feszültség, amivel nem tudnak mit kezdeni. A károsított gyerekek kezelése során ezt a feszültséget kell feldolgozni. Fontos a gyermekkel maradt szülő támogatása, hiszen ez a szülő ellensúlyozhatja a gyerekre nehezedő érzelmi terheket, ám legtöbbször éppen az a szülő (a válások 90%-ában az anya) maga is bajban van, társadalmilag, anyagilag és pszichológiailag egyaránt.

Különösen veszélyeztetettek a már pszichológiai zavarban szenvedő vagy krónikusan beteg gyerekek. Nagy a veszélyeztetettség olyan esetekben, amikor a válási folyamat nagyon elhúzódó, súlyos konfliktusokkal terhes, vagy ha a szülők egymás ellen hangolják és használják fel a gyerekeket. Ilyenkor a válás befejeződése a gyerek számára átmenetileg megkönnyebülést jelenthet.

Tekintettel arra, hogy a válások száma tovább fog növekedni, a válási traumák megelőzése és kezelése a gyermek pszichiátria és gyer-



mekpszichológia legfontosabb problémájává válik, amivel fokozottan foglalkozni kell.

(Ref.: *A dolgozat alapos, világos munka, 34 irodalmi hivatkozással utbaigazít a válás pszichológiai következményeivel, káraival foglalkozó legújabb szakirodalomhoz.*)

Buda Béla dr.

**Rákos betegek depressziójának kezelése.** Goldberg, R. J. (Dept. of Psychiatry, Rhode Island Hospital, Providence, RI 02903, USA): JAMA, 1981, 246, 373.

Az előrehaladott rákos betegségben szenvedők között nagyon gyakori a depresszió. Erre a jelenségre csak most kezd különös figyelem irányulni. Egyes szakemberek szerint kb. a hospitalizált rákbetegek 50%-a depresszióssá válik. A sugárterápiában részesülők között kb. 37%-ra teszik a depressziósok arányát, de van olyan felmérés az onkológiai beteganyagban, amely a betegek 75%-át tartja depressziós-nak.

A diagnózis nem könnyű, hiszen a depresszió tünetei gyakran azonosak a rák tüneteivel (fáradékonyság, alvászavar, erőtlenség stb.). A helyes kórismézéshez ezért részletes anamnézis és a beteg megfigyelése szükséges. Különösen fontos, hogy a rák következményes központi idegrendszeri hatásait elkülönítsük magától a depressziótól, (encephalopathia, hypokalaemia, hypoglycaemia stb. lefolyását). Különösen az agytumorban szenvedők esetében nehéz elkülöníteni a pszichoorganikus tüneteket a depressziótól. Némely gyógyszer is depressziót utánozó mellékhatásokkal járhat.

A rák előrehaladott állapotában életkörülményekkel, pszichoszociális hatásokkal kapcsolatosak általában a depressziók. A betegek többnyire elszigetelődnek természetes emberi kapcsolataiktól. A hozzátartozókra, különösen a házastársra nagy terhek hárulnak, ezért azok sem tudnak megfelelő érzelmi támaszt nyújtani. Az egyik legfontosabb eszköz a rákos beteg depressziójának megelőzésére és kezelésére a házastárs pszichológiai segítése, hogy az megfelelő érzelmi támasz tudjon lenni, hogy az érzelmi kommunikáció ne szakadjon meg a beteg és szerettei között. Gyakran teljesen — pl. szociális gondozói — segítségre szorul a házastárs és a család.

Az előrehaladott rákos beteg kompetenzál módon erős függő viszonyt alakít ki orvosaihoz, gyakran ennek a függőségnek a veszélyeztetettsége (pl. egy-egy kezelési fázis befejezése) is hozzájárulhat depresszió kialakulásához, mert a beteg védtelennek érezheti magát. A jó orvos—beteg kapcsolat ezért nagyon fontos a depresszió kivédésében.

A leginkább depressziókéltő mozzanat a rákos betegségben a kontroll elvesztése a saját test és annak funkciói felett. Ez nagyfokú regressziót és kiszolgáltatottsági érzést kelt. A beteg átéli, hogy döntési lehetőségei beszűkülnek. Ezt az érzést fokozza, hogy testi funkciók kiesnek, vagy a test integritása károsodik. A közelgő halál elkerülhetetlensége még inkább fokozza a regressziót. A megelőzés szempontjából fontos, hogy a betegek minél több információt kapjanak állapotukról és a kezeléssel, vegyenek minél aktívabban részt a kezelési folyamatban (pl. megfigyelésekkel, naplószerű leírásokkal), a betegek segítsék egymást a kezelés során, és legyen mód arra, hogy a testi veszteségek szubjektív jelentéséről, érzelmi súlyáról beszélhessenek kezelőikkel, és idejekorán szóba kerüljön a halál problémája. Amíg a beteg viszonylag egészséges funkciókra képes, hagyni kell, hogy a tagadás elhárító mechanizmusa működjön, addig a beteg el tudja háritani magától a halál kérdését. Súlyosbodáskor azonban a téma ismét előkerül.

Mindig gondolni kell az öngyilkosságveszélyre és erről is beszélni kell a beteggel. Súlyos és öngyilkosságveszélyes esetekben nemcsak pszichológiai, hanem gyógyszeres kezelés is szükséges, ilyenkor pszichiáter bevonása is kell, egyébként a megelőzés és az alapfokú kezelés pszichológiai lehetőségei leginkább az elsődleges ellátást végző orvos és az onkológus kezében vannak.

(Ref.: *A 15 irodalmi hivatkozást tartalmazó cikk a gyakorló orvosoknak szóló, világos és részletes tájékoztató, ezért is ismerttettem a szokásosnál hosszabban.*)

Buda Béla dr.

## Neurológia

**A szélhűtés intenzív kezelése.** Neu, I., Schrader, A. (Neurologische Klinik und Poliklinik der Universität, Klinikum Grosshadern, München): Münch. med. Wschr. 1980, 122, 379.

A szerzők az akut cerebrovasculáris megbetegedések kezeléséről szerzett tapasztalataikról számolnak be 1975-től. Az első három évben 500 beteget ápoltak. A betegek fele 40 éven aluli volt. Az ápolási napok száma átlag 10 volt. Légzési elégtelenség miatt a betegek 35%-át intubálni kellett.

Az anamnézis és a tünettan fontos tényező az apoplexiák differenciál kezelésében.

Az agyvérzés munka közben sokott kialakulni kómával és hemi- vagy tetraplegiával a 40—60 év között. Az ischaemiás inzulzus órák vagy 1—2 nap alatt fejlődik ki. Az éjszakai vérnyomáscsökkenés után reggel toalettel közben fokozatosan jelentkeznek a neurológiai jelek a

végtagokon (= progressive stroke). Az agyi ischaemiás infarctus mint cardio-cerebro-vascularis syndroma főleg a 60 év felettieket sújtja az agyi keringés autoregulációját károsító valamely több éves alapbetegség (hypertonia, arteriosclerosis, szívbetegség, anyagcsere-zavar) szövődményeként.

Az infarctust 24 órán belül megszűnő intermittáló agyi ischaemiák szokták megelőzni múlt neurológiai jelekkel, fejfájással, szédüléssel, fülzúgással, scotomákkal és amnesiás epizódokkal. Tüszentes, köhögés, bőséges étkezés, szívinfartus a hypertoniás betegben agyi ischaemiás krízist válthat ki.

Az agyvérzés és infarctus az agyállomány irreverzibilis morfológiai károsodásával jár. A gyógykezelés célja a kórfolyamatot mindig kísérő és sokszor halálhoz vezető perifokális agyoedema csökkentése diuretikummal a folyadék- és elektrolitháztartás ellenőrzése mellett (furosemid, vagy sorbit vagy mannit spironolactonnal). Dexamethasont vitális indikációból adunk. A Rheo-macrodex a vér viszkozitását és vele az agyi keringést javítja. Strophantin az agy anyagcserejére is kedvező. A hypertonia kezeléséről még eltérőek a vélemények, de a gyors és erélyes vérnyomáscsökkentés ronthatja a prognózist. Az öntudatlan agyi ischaemiás beteg a legtöbbször kiszáradt. Az exsiccosis tovább rontja az agyi keringést, ezért egyik első teendő a folyadékhiány pótlása infúzióval. Egyéb szövődményeket is kezelni kell, melyek közül első helyen állnak a szívritmus- és légzészavarok, valamint a hypoglycaemia. Kis hőemelkedést nem kezelünk. A magas láz a köztiagi súlyos sérülésére utal. Legjobb lázcsillapítók a pyrazolonszármazékok (Algapyrin), melyek a láz mellett a fájdalmat is enyhítik. Agyi görcs esetén diazepam (Seduxen), hányáskor haloperidol és B<sub>6</sub>-vitamin adható. Intracerebrális vérzéskor hasznos lehet az enzimgátló Trasylol (Gordox).

A felvételt után rögtön elkezdik a pneumonia és a decubitusok megelőzésére a mozgásgyakorlatokat, ami a rehabilitációt is szolgálja.

Kollár Lajos dr.

**Az agyoedema.** De Miranda, C. M. (Largo Carlos Selvagem, Lissabon): Münch. med. Wschr. 1980, 122, 375.

Az agyoedemák közül leggyakoribb a főleg a fehér állományban előforduló *vascularis oedema*.

Az agy-vér gátat a hajszálerek belső rétegét képező endothelsejtek, a közepén elhelyezkedő bazálmembrán és ezeket kívülről átfogó astrocyta-gliasejtek hüvelye alkotja. Sérülés, gyorsan növekvő daganat, tályog, az agy ischaemiás károsodása elpusztítja a neuronokat. Ezekből serotonin jut az extracelluláris térbe, ettől az endothelsejtek ösz-



szehúzódnak, a köztük levő összeköttetések megnyílnak, vér-agy gátszakadás keletkezik. A klinikai képet a neurológiai lokalizáció jelei uralják, melyet még fokoz a perifokális oedema.

Az agy haemodinamikai duzzadása is okozhat agyoedemát, de ez általában múló és nem hogy vissza károsodást, pl. a vér visszafolyásának a gátlása, vérnyomás-krízis, agytrauma, hypercapnia.

*Cellularis agyoedema* mind a szürke, mind a fehér állományban előfordulhat. Okozhatja hypoxia, mely a sejtmembránban megváltoztatja a nátriumpompát. A sejtekben Na halmozódik fel, nő az intracellularis ozmotikus nyomás, a neuronokban, a glia- és endothel-sejtekben víz gyűlik össze, beszűkül az extracellularis tér. Viz-intoxikáció esetén az extracellularis térben hypoozmolaritás alakul ki, amely hasonlóképpen a sejtek felduzzadásához vezet.

Az intracellularis ozmolaritás növekedése zavart okoz a neuronok anyagszerjében. Az agyműködés károsodik, ez tudatzavarban, a szívműködés és a légzés rendellenességeiben nyilvánul meg. A göc-jelek ritkák.

Az interstitialis agyoedemát nem kommunikáló hydrocephalus chronicus esetén észleljük. A fokozott filtrációs nyomás következtében a perivascularis térben nő az extracellularis folyadékmennyiség. Különösebb klinikai jelekkel nem jár.

A különböző agyoedemák gyakran együtt fordulnak elő.

A fokozott intracranialis nyomásra az első alkalmazkodás a liquor-tér és a vascularis rész tőrfogatának a csökkenése, vagy a liquor áttolódása a másik oldalra. Később — gyermekkorban — kitágulnak a koponyavarratok, időskorban pedig az agy elsorvad.

Az intracranialis nyomásfokozódás nagy veszélye az agyállomány mechanikus deformációja. A koponya merev tokját a nagyagsarló és a kisagysarló három rekeszre osztja. A rekeszek közt kialakuló nyomáskülönbségek egyes agyrészek beékelődésének a veszélyével járnak.

Az agyoedema kezelését a kórok szolja meg. A furosemid gyorsan kihajtja a vizet és csökkenti a liquor termelését is. Vascularis agyoedema esetén corticoidot adunk, a cellularis odemát pedig hypertoniás oldatokkal kezeljük: karbamid, mannit, 10% glucose iv.

Kollár Lajos dr.

**„Stroke” részleg felvételi szabályainak értékelése.** Von Arbin, M. és mtsai (Dept. Med. Karolinska Inst., Stockholm): J. Chron. Dis., 1980, 33, 215.

Közismert, hogy az orvosi (és különösen a beküldő) diagnózisok gyakran mennyire szubjektívek.

„Stroke” (agyi vascularis történet) részleg hatékony működéséhez, de klinikai kutatómunka matematikai statisztikai elemezhetőségéhez is, jól definiált felvételi rend kívánatos. A szerzők a következő kritérium alkalmazását vizsgálták:

— TIA (múló ischaemiás attack): betegek egy vagy több 24 óránál rövidebb ideig tartó góctünet epizóddal az elmúlt hónapban (szédülési roham, öntudat zavar góctünet nélkül kivétel), vagy

— manifeszt progresszív „stroke”: betegek akut góctünetekkel az előző héten (a fej megelőző traumája nélkül).

7 hónapos periódusban felvett 2252 beteg adatait elemezték. Közülük 176-nál volt bizonyítható akut cerebrovascularis megbetegedés (CVD). A fenti kritériumok szenzitivitása (a pozitívak aránya a CVD-es betegek közt) 86%, specificitása (a kritérium nem teljesülése nem CVD-es betegeken) 99% volt. Eredményeik számszerűen mutatják, hogy CVD lehetősége csak szédülési roham, ájulás, vagy öntudatzavar esetén mennyire elhanyagolható.

A kritériumok általában kizárják a subarachnoidealis vérzést, de ezek a betegek a Karolinska Intézetben azonnal idegsebészhez kerülnek.

Az 5 téves negatív hibából 3 betegen a felvétel után fejlődtek ki fokozatosan a fokális tünetek, 2 betegen pedig csak a sectio mutatja ki az arteria basilaris thrombózist, illetve a kisagyi vérzést.

(Ref.: A kérdés hazai aktualitását adja az a javaslat, amelyet az Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet készített a cerebrovascularis megbetegedésben szenvedők regionális ellátására.)

Balás É. András dr.

**Több szerről egy gyógyszerre való áttérés az epilepszia kezelésében** Shorvon, S. D., Reynolds, E. H. (University Dept. of Neurology, Inst. of Psychiatry, és King's College Medical School, London): Brit. Med. J. 1979, 2, 1023.

A szerzők 40 serdülő vagy felnőtt epilepsziás járóbetegét (legtöbbjük kevert típusú epilepsziában szenvedett) egyéves megfigyelés után óvatosan és fokozatosan egy, megfelelően adagolt szerre állítottak be. A szert, ami az eredeti kombinációnak is része volt, empirikus alapon választották ki. Ez a következők egyike volt: fenytoin (Magyarországon Diphedan), carbamazepin (nálunk Stazepin), fenobarbitál, primidon (nálunk Sertan), ill. valproat. A megvonási periódus átlagosan három hónapig tartott. Ha ezalatt a beteg állapota rosszabbodott, visszatértek az eredeti kombinációhoz. Az egy gyógyszerre való beállítás után még egy évig figyelték a betegeket. A szerrek plazmaszintjét gázkromatográ-

fiás módszerrel ellenőrizték. A betegek 72%-ában a redukció sikeres volt. Ebben a csoportban a betegek több mint felében csökkent a rohamok frekvenciája, és a mentális funkciók is javultak. A „sikertelen” csoport legtöbb betegén az elvonási periódusban jelentkeztek gyakrabban a rohamok; a második egyéves periódus alatt csak néhány betegnél tértek vissza az eredeti kezelési sémához. Hozzá kell tenni azonban, hogy a gyakori rohamok nemegyszer akkor is kombinált terápiára visszaállítására készítették az orvosokat, ha a betegség valójában nem súlyosbodott a kontroll-periódushoz képest. A szerzők úgy foglalnak állást, hogy — hacsak erre nincs speciális ok — az (esetleg kettőnél) több szerrrel való kezelést könnyebb el sem kezdeni, mint később redukálni.

Barthó Lóránd dr.

**Epilepsziás rohamok thyreotoxosisban.** Bahman Jabbari Huott, A. D. (Department of Neurology of the Uniformed Services University of the Health Sciences, Bethesda, Maryland): Epilepsia, 1980, 21, 91.

A szerzők a legutóbbi két év alatt 3 esetben észleltek epilepsziás rohamokat thyreotoxikus állapotban levő betegeken. Ezen betegek korábban nem szenvedtek epilepsziában, és a rohamok a betegség gyógyulása után megszűntek. A rohamok megjelenésének szakaszában az EEG-ben burst-szerűen megjelenő generalizált spike and wave komplexusokból álló mintákat, vagy magas feszültségű tevékenységet, egy esetben pedig kifejezett photosensitívitást észleltek. A klinikai rohamformák akár fokális, akár generalizált megjelenésűek lehetnek. A szerzők szerint a rohamok nem ritkák, és a betegség akut szakaszában fordulnak elő. A rohamok eredetét illetően feltételezik, hogy a thyroxin és más hormonok direkt hatása az agyszövetre segítheti az epilepsziás rohamok megjelenését. Megfigyelésük szerint az agyi anyagsere- és oxigénfelhasználás a hyperthyreoid állapotban levő betegeknél nem mutat eltérést az euthyreoid állapotban levőkéitől.

Ostorharies-Horváth György dr.

**Az audiometria alkalmazásának lehetőségei cerebrovascularis betegeken.** G. Böhme, H. Böhme (Fül-orr-gégeklinika St. Gallen és Érsebészeti Intézet München): Dtsch. med. Wschr. 1979, 104, 1443.

A szerzők közleményükben a cerebrovascularis megbetegedések beszédaudiometriás és ultrahang Doppler összehasonlító vizsgálatát végezték.



Azt tapasztalták, hogy a beszéd-audiometriásan végzett beszédérthetőség vizsgálat nagyon jól tájékoztat az agyi vérkeringés állapotáról. A Doppler-vizsgálat és a beszédaudiometriás vizsgálat között szoros összefüggést találtak.

Tapasztalataik szerint az agyszövet microcirculációjának jó jelzője a beszédmegértés. A beszéd-diszkrimináció alakulása és a Doppler-vizsgálat egyaránt jól jelzi az agyi keringés változását. 61 betegen végeztek összehasonlító vizsgálatokat, ezek közül 44 betegen extracranialis érszűkületet fedeztek fel.

A műtéti beavatkozások után a beszédérthetőség változása nagyon jól jelezte az agyi keringés javulását, illetve romlását. 17 beteg közül érsebészeti carotis rekonstrukció után 13 esetben észlelték a beszédaudiogram javulását. Az ultrahang Doppler-vizsgálat ezekben az esetekben szintén kifejezett javulást mutatott.

A szerzők véleménye szerint a beszédaudiometria jól használható különböző sebészi beavatkozások előtt és után az agykeringés megítélésére és a javulás regisztrálására. Az invazív vizsgálatok, angiográfia indikációjához nagyon jó segítséget nyújt mindkét módszer. A két előbb említett vizsgálat a szerzők véleménye szerint bizonytalan esetekben jól használható szűrővizsgálatnak is.

A sebészi beavatkozások mellett a konzervatív, gyógyszeres kezelés megítélésére is jól használható a beszédérthetőség vizsgálata.

(Ref.: Magyar szerzők évek óta használják a beszédaudiometriás vizsgálatot különböző agyi keringést javító gyógyszerek hatásosságának vizsgálatára.)

Ribári Ottó dr.

**Az idegrostok retrograd elváltozásai carpalis alagút szindrómában. Elektronográfiái vizsgálat.** Stoehr, M. és mtsai (Department of Neurology, University of Tübingen, D-7400, Tübingen): J. Neurol. 1978, 218, 287.

A szerzők elektronográfiái vizsgálatokat végeztek különböző súlyosságú alagút-szindrómás betegeken. Kontrollként 40 egészséges személy mindkét karján és 18 carpalis alagút-szindrómás egészséges karján megmérték a nervus medianus vezetési sebességét és a kiváltott akciópotenciál amplitudóját. Ezeket a vizsgálatokat 80 olyan karon is elvégezték, melyen az anamnesis, a klinikai tünetek, és az elektronográfiái vizsgálatok alapján carpalis alagút-szindrómát állapítottak meg. A carpalis alagút-szindrómás betegeket 4 csoportra osztották súlyosság szerint a thenar-izmok motoros latencia idejének megnyúlása alapján.

A kiváltott akciópotenciál amp-

litudója a nervus medianus proximális szakaszán a carpalis alagút-szindrómás csoportban szignifikánsan csökkent a kontrollhoz képest. Ez a változás arányban állt a szindróma súlyosságával. Mivel az ideget a laesio szintje felett legalább 5 cm-rel ingerelték, ez a vizsgálat az idegrostok retrograd degenerációját bizonyítja.

A nervus medianus könyök és csukló között mért motoros vezetési sebessége szignifikánsan alacsonyabb volt a carpalis alagút-szindrómás csoportban. A vezetési sebesség csökkenése arányos a laesio súlyosságával, a sérülés feltételezhetően szelektíven károsítja a vastagabb, gyorsabban vezetó idegrostokat.

A korábban közölt morfológiai vizsgálatok összhangban vannak a szerzők elektronográfiái eredményeivel, és bizonyítják a retrograd idegrostdegeneráció lehetőségét idegsérülés hatására a laesio feletti idegszakaszon. A proximális idegszakaszon a laesio szintje feletti stimuláció által kiváltott akciópotenciál regisztrálásával fel lehet becsleni a retrograd idegrostdegeneráció mértékét. További vizsgálatokat terveznek annak megállapítására, hogy vajon ezek az eredmények alkalmasak-e a műtét után várható eredmény előjelzésére.

Szegvári Mária dr.

**Komplikált migrén (migraine accompagnée) gyermekkorban.** Rossi, L. N. és mtsai (Department of Pediatrics, University of Milano): Neuropädiatrie 1980, 11, 27.

A szerzők 40 saját észlelésükről számolnak be. A tünetek legtöbbször 10 és 16 éves kor között kezdődtek. A betegek felében már a legelső roham „komplikált” volt. 38 beteg egyik testfél vagy egy részének paraesthesiajáról is beszámolt. Kivételesen fordult elő „oldalváltás”. 3 esetben a paraesthesia kezdetől kétoldalt jelentkezett. A felső végtagokon kívül perioralisán és a nyelven jelezték a betegek leggyakrabban a paraesthesiait. Gyakori volt a paraesthesia percekig tartó „vándorlása”. 5 gyermekben (felső túlsúlyú) hemiparesist, további 4-ben hemiplegiát észleltek. A betegek jelentős részében fordultak elő scotomák, valamint az agytörzs laesiojára utaló tünetek. A fejfájást rendszerint a göctünetekkel ellentett oldalon jelezték a betegek. Nagyrészüket hányt roham közben.

Az EEG-n a roham idején diffúz vagy körülírt meglassulás mutatkozott legtöbb esetben. A felnőttkorhoz közeledve a rohamok fokozatosan megszűntek. Utóvizsgálat 25 esetben történt, göcjelet egyben sem találtak. Közülük 16-ban EEG-felvétel is készült. Csak 4 volt ép, 11-ben látszott dysrhythmia, 1-ben göcjelek.

Máttyus Adorján dr.

**A hemiplegiás migrén gyermekkorban.** Degen, R. és mtsai (EEG-Abteilung für anfallsranke Kinder Bethel und Neuropädiatrie, Abteilung der Univ.Kinderklinik Münster): Dtsch. med. Wschr. 1980, 105, 640.

A komplikált migrén különleges típusa a hemiplegiás migrén. Ebben a végtagokon féloldali érző és mozgató tünetek (paresis) találhatóak, amelyeket gyakran kísérnek beszédzavarok is.

14 esetet (8 fiú és 6 leány) közölnek a szerzők. Első rohamuk többnyire 10 és 15 éves koruk között jelentkezett. Általában 3–12 hónapon belül ismétlődtek. 6 beteg kiváltó okot is sikerült feltárni (lelki és pszichés megterhelést, időváltozást, fény- vagy hőbehatást). 11 esetben családi terheltség is előfordult, elsősorban az anyai oldalról. Érző tünetek 11, paresis 9, kóros visualis jelenségek 13 betegben mutatkoztak, 10 gyermeknek volt átmeneti beszédzavara. 9 rohamban vezettek le EEG-t, csaknem mindegyik felvételen súlyos göcös elváltozások (delta vagy theta-delta fókusz) látszóttak a tünetekkel ellenkező oldalon, ezenkívül 8 esetben regisztráltak generalizált EEG-eltéréseket is.

A tüneteket és a lefolyást a szerzők 2 diagrammal és 10 jól áttekinthető táblázattal illusztrálják. Lényegesnek tartják a migrénes rohamok Jackson-epilepsiától való elkülönítését. Epilepsia ellen szól a csaknem mindig jelentkező fejfájás, a fájdalom „vándorlás” 1 percnél hosszabb tartama és a mozgásjelenségek extrem ritkasága.

(Ref.: mindkét közlemény figyelemre méltó. A komplikált migrén gyermekkorban relative gyakori voltára hívják fel a figyelmet. Igen lényeges elkülönítésük az epilepsiától.)

Máttyus Adorján dr.

**A migrén-eredetű görcsök.** P. Landrieu, Ph. Evrard, C. Lyon (Service de Neurologie pédiatrique, Cliniques universitaires, B-1200 Bruxelles): Arch. franç. Pédiat. 1979, 36, 498.

A migrénes rohamok és a hemiparesissal járó görcsök közötti viszony vitatott. A szerzők egy beteg kórlefolásának részletes elemzése kapcsán azt a kérdést vizsgálták, hogy mennyiben lehetnek a görcsök a migrénes krízis alkalmi szövődményei.

A 11 éves betegüknél rohamszerű temporális fejfájások léptek fel hol a jobb, hol a bal oldalon, amit hányinger és hányás követett. Két hónappal később néhány perccel a fellépett jobb oldali hemiparesissal fejfájás után, az egész bal oldalra kiterjedő görcsök jelentkeztek, amelyek egy órán át tartottak. Eszméletét nem veszítette el, de a krízis után 12 órával következett. A kórházi osztályon bal oldali



hemiplegiát és kétoldali Babinski-pozitivitást észlelték. EEG: meglássúbbodott temporooccipitalis hullámok a jobb oldalon. Normális liquor. Carotisangiographia, gammaencephalographia szemmi amaliát nem hozott felszínre. Másnapra a tünetek megszűntek. Phenobarbital-kezelésre heteken át tünetmentes maradt, majd a gyógyszer kihagyása után ismételten, súlyosabb formában jelentkeztek a tünetek, rövid ideig tartó zavart állapotot kísérte. Négy héttel később újabb krízis alatt jobb oldali scintilláló scotoma, bal oldali temporális hemicrania, a jobb oldalra kiterjedő görcsök jelentkeztek, amelyek clonusos formában az arcon kezdődtek; ezeket egy órán át tartó eszméletvesztés kísérte. A három nappal később készült EEG-n jobb oldalon fronto-temporális predominciával meglássúbbodott és csúcsos hullámokat lehetett megfigyelni. A beteg Nocerton- és phenobarbital-kezelésben részesült, így hat hónapig tünetmentes maradt. Az utolsó rohamot követően két hónappal később elvégzett EEG a jobb fronto-temporális régióban egy lassú és csúcsos hullámú góc perzisztálását mutatta.

A leírt események kronológiai és topográfiai jellegzetességei nagyon valószínűsítik, hogy a migrénes rohamok és az azokat komplikáló görcsök közvetlen kapcsolatban vannak, és a migrén-betegséget kísérő keringési zavarok következményei. Megfigyelések arra is utalnak, hogy egyes migréneseknél a cephalalgias komponens hiányozhat is.

Esetükből levont következtetésük, hogy a migrénes rohamokban a lehetséges tünetek között a görcsökkel is számolni kell. Ésszerűnek tartják, hogy ezeket átmeneti cerebrális ischaemiára vezessék vissza. Az is elképzelhető, hogy egyes esetekben a keringési elégtelenség következményeképpen egy epileptogén gócot hagy maga után, amely kedvez a görcstünetek megjelenésének. Következetes epileptogén gyógyszerelés indokolt minden olyan esetben, ahol a migrén görcsrohamok komplikálják; ahol a migrénes rohamokat hemiplegiák kísérik; minden basilaris migrénben, és ha a hemiplegiák ismétlődnek.

Kövért Béla dr.

**Intra- és extrapelvikus lipoma okozta nervus ischiadicus bántalom: az ischias ritka esete.** Van-neste, J. A. L. és mtsai (Department of Neurology and the Department of Surgery of the St. Lucas Hospital, Amsterdam): Neurology, 1980, 30, 532.

A szerzők intermittáló ischialgiát okozó, subglutealisan is intrapelvicusan elhelyezkedő lipomát írnak le.

Egy 60 éves nőbetegen 3 évig állt fenn bal alsó végtagfájdalom. A

vizsgálatkor észlelt visszértágulatát már kezdetben műtéttel megoldották. Fájdalmait ezt követően nem csökkentek, sőt járások fokozódtak és a bal láb mérsékelt gyengeségét is észlelte. Időnként zibbádást érzett mindkét oldalon a láb-szárban, a lábon és a talpakon. Vizsgálatkor bizonytalan hypalgeziát jelzett a láb és a talp medialis részén. Izomgyengeség, reflex eltérés nem volt. Lumbosacralis csigolya rtg-vizsgálata jobbra convex scoliosist és degeneratív elváltozást mutatott, főként a L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> csigolyáknak megfelelően. Tekintettel a neurológiai jelek hiányára és a radiológiai elváltozásra, radiculopathiával társult lumbosacralis spondylosist diagnosztizáltak. Fizioterápiában részesült.

Három év múlva bal ágyéktáji és a nervus ischiadicusba sugárzó fájdalom miatt ismét vizsgálat történt. Megtekintésekor a bal fartájék nagyobb volt, mint a jobb, és nagy subglutealis tömeget lehetett tapintani. Neurológia vizsgálat csupán minimális hypaesthesia-t talált az L<sub>5</sub> dermatomában. A nőgyógyászati vizsgálat negatív volt. A laboratóriumi leletek normális értéket mutattak. A medencefelfelé, az iv. pyelographia és irrigoscopia negatív volt. EMG vizsgálat kóros eltérést nem mutatott. A CT a subglutealis régióból kiinduló és a foramen ischiadicumba is betérjedő nagy lipomát mutatott. Műtétnél kb. 1 kg súlyú makroszkóposan és mikroszkóposan is lipomának bizonyult tumort találtak, melyet eltávolítottak. Műtét után a beteg panasza megszűntek.

Az ischialgiának számos oka ismert, mely a minimális tünetektől egészen kiterjedt, súlyos elváltozásokat is létrehozhat. A leggyakrabban előforduló a lumbosacralis csigolyák elváltozása, ritkábban endometriosis, retroperitonealis vagy intrapelvikus tumor, gyulladási folyamat, piriformis syndroma.

Subglutealis lipomát, mely a medencébe is betérjedt a foramen ischiadicumon keresztül és a nervus ischiadicus nyomását okozta, az irodalomban a szerzők közölték első ízben.

Szalay Mária dr.

**Váltakozó fájdalmas ophthalmoplegia: Tolosa—Hunt-syndroma?** T. L. Dornan, M. L. E. Espir (Nottingham General Hospital, Nottingham): J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1979, 42, 270.

A fájdalmas ophthalmoplegiás syndroma tünetei: a szem mögötti fájdalom az érintett oldalon, az azonos oldali szemizmok bénulása és az V. agyvidék ophthalmicus ágának érzékiessége. A látás romolhat, de ez nem általános. Kritériumok a következők: 1. A fájdalom megelőzheti több nappal az ophthalmoplegiát, mely féloldali, s nem lüktető, nem paroxysmusokban jelentkezik, hanem állandó

„maró” vagy „fúró” jellegű a szem mögött. 2. A neurológiai érintettség a sinus cavernosus átfutó idegek egyikében kezdődik: III., IV., VI. vagy V/1-ben. A periarterialis sympathikus rostok, vagy a nervus opticus is érintett lehet. 3. A tünetek napok vagy hetek alatt alakulnak ki. 4. Néha előfordul spon-tán remissio is residualis neurológiai tünetekkel. 5. Az attackok visszatérhetnek hónapos vagy éves periódusban.

A syndroma okának irányában végzett mélyreható vizsgálatok a sinus cavernosus vagy a fissura orbitalis superior laesiójára utalnak — beleértve az intracavernosus aneurysmát, a sinus cavernosus thrombosisát, parasellaris meningeomát, a koponya basisának invasív tumorát, valamint a „specifikus granulomatosus” állapotokat, mint a sarcoidosis, tuberculosis, syphilis. Néhány közölt esetben a sinus cavernosus vagy a fissura orbitalis superior „nem specifikus” involváltságát szövettanilag bizonyították, ezt az állapotot most úgy ismerjük, mint Tolosa—Hunt-syndroma.

E diagnosist csak akkor lehet felállítani, ha minden egyéb okot kizártunk. A carotis angiographia az arteria carotis interna intracavernosus szakaszának szűkületét mutatja. Ha az angiographia normális, az orbitalis venographia is hasznos lehet, melyen a vena ophthalmica superior elzáródását vagy rossz átáramlását lehet látni.

A betegségben a steroidok hatása nem specifikus, de a legtöbb betegben gyorsan és jól befolyásolja a betegséget a teljes gyógyulásig. Diagnosztikus tesztként azonban nem használható, mert tumor, aneurysma, valamint malignus lymphoma esetén is jelentkezhet a steroid terápiára mérsékelt javulás.

Dalos Márta dr.

**A nervus thoracicus longus bénulásának elektrodiagnosztikai alátámasztása.** P. A. Kaplan (Department of Rehabilitation Medicine, Northwestern University, Chicago): J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1980, 43, 50.

A nervus thoracicus longus paresise többnyire plexus neuropathia részjelensége. Ritkábban, de előfordul az is, hogy izolált bénulás jön létre. Ennek oka: súlyos hátizsák cipelése, a váll lefelé történő húzása, a felkar huzamos, 90°-ot meghaladó abductiósi helyzete. A bénulás klinikai tünete: scapula alata, abductiósi nehézség, esetleg vállfájdalom. A szerző 25 egészséges és 4 izolált thoracicus longus paresisben szenvedő egyén MG és ENG vizsgálatát végezte el. A betegek m. serratus anteriorjában fibrillációt és redukált aktivitást észlelt, míg a deltoideus, biceps, triceps, infraspinatus, latissimus dorsi elektromosan ép volt. A n.



thoracicus longus latencia idejének mérésére az ingerlést az Erb-ponton végezte, a monopolaris elvezető elektródát pedig az V. borda magasságában a középső axillaris vonalban helyezte el a m. serratus anteriorban. Az egészséges egyének mért latencia idő  $3,9 \pm 0,6$  msec, míg a megbetegedett ideg latencia ideje  $6,3 \pm 0,3$  msec volt, ami szignifikáns különbséget jelent.

Kómár József dr.

**Sensoros trigeminus neuropathia és kétoldali carpalis alagút-szindróma, mint a kevert kötőszöveti betegség kezdeti megnyilvánulása.** F. M. Vincent, R. N. van Houzen (Munson Medical Center, Traverse City, Michigan): J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1980, 43, 458.

A kevert kötőszöveti betegség a progressiv systemás sclerosis, a lupus erythematosus és a polymyositis tüneteit egyesíti magában. Jellemző rá, hogy a szérumban olyan antitestek találhatók, amelyek specifikusak ribonucleoproteinnel és kivonható nuclearis antigénnel szemben. Mind a carpalis alagút-szindróma, mind a sensoros trigeminus neuropathia előfordul kötőszöveti betegségek részjelenségeként. A szerzők által ismertetett betegnek kétoldali carpalis alagút-szindrómája és a jobb oldalon a II. ágban sensoros trigeminus neuropathiája volt. Emellett megtalálhatók voltak a systemás sclerosis tünetei, a szérumban emelkedett volt az izom-enzymek értéke és EMG vizsgálattal polymyositisre jellemző képet kaptak. Magas volt a szérumban a kivonható nuclearis antigen titer.

Az irodalomban ez idáig sem carpalis alagút-szindrómát, sem trigeminus neuropathiát nem közöltek kevert kötőszöveti betegségben. A szerzők nem találtak magyarázatot arra, hogy vajon mi okozhatta a trigeminus neuropathiát esetükben, azonban feltételezik, hogy a Gasser-dúc vasculitise volt az ok. Ezt arra alapozták, hogy polyneuropathiás szövödménnyel járó kevert kötőszöveti betegség idegbiopsiás vizsgálata a következő elváltozásokat mutatta: vasculitis, kötőszöveti fibrosis, axon és myelin károsodások. Felhívják a figyelmet arra, hogy carpalis alagút-szindróma bevezető tünete lehet kevert kötőszöveti betegségnek.

Kómár József dr.

**Emelkedett haematokrit hatása az éberségre.** J. R. Willison és mtsai (Inst. of Neurol., Nat. Hosp., Queen Square, London WC1N 3BG és St. Thomas' Hosp., London SE1 7EH): Lancet, 1980, I, 846.

Azok a betegek, akiknek vérviszkozitása magas, gyakran panaszkodnak lethargiáról és hogy „nehéz a fejük”. A magasabb viszkozitás

hátterében dysproteinaemia vagy növekedett vénás haematokrit érték (H.) állhat. Ilyenkor az agyi átáramlás (CBF) csökken s ezen javíthat a venasectio. Ezzel együtt javul a teljesítmény s a szerzők ezt vizsgálták 24 betegen, ahol a H. átlagosan 0,53 volt — 34 kontrollhoz viszonyítva. A teljesítményt standard „éberségi” tesztekkel vizsgálták átlagolva (számmásolás, viszszafele számolás, betűáthúzás és kódolás), közvetlenül azután, hogy a CBF-t iv. xenon technikával meghatározták. A betegek átlag ébersége alacsonyabb volt, mint a kontroll csoporté. 16 beteg venasectiója után a H. 0,47-re csökkent, a CBF pedig 44,3-ról 56,9 ml/100 g/min.-ra nőtt, egyidejűleg lényegesen javult az éberségi tesztek eredménye. A kontroll csoportban, ahol venasectio nem történt, javulás nem volt, vagy jelentéktelen.

Nem tisztázott, hogy miért romlik az éberség, ha a H. magas. Lehet, hogy a fokozott viszkozitás miatt csökken a CBF az optimális szint alá, míg a venasectio utáni CBF nagyobb lesz, mint amire számítani lehet a vér oxigénszállító kapacitás csökkenésének kompenzációja alapján. A rendelkezésre álló oxigén mennyisége és a felhasználás nő a keringés fokozódásával s ezt a javuló éberséggel demonstrálták. Lehetséges magyarázat még, hogy a venasectiónak függetlenül a H.-tól van nem specifikus éberséget hatása is, talán a növekvő szívperctérfoogat következtében.

Kuncz Elemér dr.

**Human kisagyi hypoplasia.** Sar-nat, H. B. és mtsai (Departments of Pediatrics, Neurology, and Pathology, University of Arkansas for Medical Sciences and Arkansas Children's Hospital, Little Rock): Arch. Neurol. 1980, 37, 300.

A human cerebellaris hypoplasia ritka, autosomalis-recesszívén öröklődő megbetegedés. A szerzők 7 congenitalisan megnyilvánuló cerebellaris hypoplasias betegükről számolnak be. A klinikai tünetek, generalizált izomhypotonia, késői fejlődés, törzsbizonytalanság, intenció tremor, nystagmus. 3 esetben abnormális EEG és görcsrohamok voltak. A pneumoencephalographia és a computerizált tomographia igazolta a kisagyi hypoplasziát. 1 esetükben a corpus callosum hiányát is kimutatták. Egy másik 2 és féléves korban meghalt betegük pathológiai vizsgálata során a granularis réteg hiányát, a Purkinjesjtek megtartottságát igazolták. A cerebellaris, pontin, valamint a nucleus olivarius inferiorum mérsékeltfokú idegsejtcsökkenést állapítottak meg. A klinikai és pathológiai tünetek nagymértékben hasonlítottak azokhoz, amelyeket az állatkísérletes modellekben észlelt, foetalis korban elszenvedett külön-

böző vírusok, toxinok, besugárzások hatásának tulajdonítanak.

A cerebellaris hypoplasia esetenként más neurológiai tünetekkel (Werdnig—Hoffmann-, Tay—Sachs-betegség, Arnold—Chiari 2. typ. malformatio stb. is társulhat).

A szerzők egyik esetében microcephalia, egyes hozzátartozókban mentális retardatio epilepsiával jelentkezett a cerebellaris hypoplasia (postmortem eset) mellett. A családban azonban ataxiára utaló körelőzményi adatok nem voltak.

Kovács Miklós dr.

## Véralvadás, thrombosis

**A plasma thrombopoetikus aktivitása normális és kóros thrombocyta-szám mellett.** Shreiner, D. J. és mtsai (Veterans Admin. Hospital, Dept. of Medicine, University of Pittsburg Medical School): Blood, 1980, 56, 183.

A normális thrombocytaszámmal rendelkező emberek és kísérleti állatok plasmája rendszerint nem mutat thrombopoetikus aktivitást. A thrombocytosisos betegek kb. 50%-ában a plasma thrombocytosis indukál, de sohasem rendelkezik inhibitor aktivitással. A szerzők kvantitatív thrombocyta-betegségben szenvedő betegek vérért vizsgálták (a részletesen leírt eljárással) a thrombopoetin, ill. inhibitoranyag jelenlétére vonatkozóan. Thrombocytopeniasokon a thrombopoetikus aktivitás arra utalt, hogy a thrombocytaszám növekedése várható, míg cytotatikumok okozta thrombopeniában ez nem észlelhető. Az inhibitorok szerepére vonatkozóan feltételezik, hogy azok a thrombopoetikus anyaggal kölcsönhatásban vehetnek részt a szabályozásban. Érdekes, hogy egyes esetekben thrombocytosisos betegek vérében nem lehetett inhibitor-anyagot találni, aminek az lehet az oka, hogy ezekben az esetekben a thrombocytosis éppen az inhibitor-anyag hiányának következménye lehet. Chronikus ITP-ben a legtöbb esetben sem stimulator, sem inhibitor anyagot nem tartalmazott a plasma. A szerzők a thrombocytaszám pozitív és negatív irányú eltéréseit az esetek egy részében a humorális szabályozás hibájában, elégtelenné válásában látják.

Berkessy Sándor dr.

**A praethrombotikus állapotról.** Sixma, J. J. (University of Utrecht): Brit. J. Haematol. 1980, 46, 515.

Praethrombotikus állapot alatt a vénás vagy arteriális érrendszer thrombosis veszélyes állapotát értjük. Sajnos ma sincsen olyan biztos és minden esetben megbízható eljárásunk, amelynek alapján bármikor és bárkin felismerhető lenne a thrombosis fenyegető veszélye.



A klinikai jelek közül azonban a thrombosisveszély jeleként értékelhetjük a súlyos arteriosclerosist, a hirtelen kialakuló thrombocytopeniát (vagy éppen a jelentős fokú thrombocytosist), valamint a magas serum cholesterin- és lipoproteid-szintet.

Egyes vizsgálatokkal a haemostasis könnyen vizsgálható, s ezen vizsgálatok eredményei praethrombotikus jelként értékelhetők. Ilyen vizsgálatok:

— A thrombocytafunkciók vizsgálata: a fokozott consumptio kimutatása jelzett thrombocytákkal, a fokozott aggregabilitás kimutatása aggregometerrel, a thrombocytá aggregátumok kimutatása a keringő vérben, valamint a csökkent PGI<sub>2</sub> képződés észlelése. Értékes információt kaphatunk, ha a thrombocytá-4-es factor vagy a béta thromboglobulin-szintet tudjuk vizsgálni. Ezek emelkedése csaknem biztosan a thrombocyták aktiválódását, a thrombotikus folyamat megindulását jelzi. Ugyancsak a thrombotikus folyamat — klinikailag még nem észlelhető — megindulását jelenti, ha a vérben sok a megathrombocytá.

— A plasmaticus coagulációs rendszer részéről is számos információ nyerhető, melyeket praethrombotikus állapotokban is észlelhetünk. Ilyenkor kimutatható az aktivált alvadási factorok megjelenése a vérben (pl. aktivált X. factor) vagy egyes factorok vérszintjének megemelkedése (pl. magas VIII. factor koncentráció). A coagulációs systema aktiválódásának jele, ha a vérben emelkedik a fibrinopeptidek koncentrációja, ill. fibrin-fibrinogén degradációs termékek mutathatók ki (protaminsulphat teszttel, aethanol gelatiós teszttel, staphylococcus clumping teszttel vagy chromatographiával). Végül igen értékes jele lehet a klinikailag még nem észlelhető thrombotikus folyamatnak az anti-thrombin—III. szint csökkenése.

Egyes említett laboratóriumi vizsgálatok könnyen és gyorsan elvégezhetőek, mások nem, ezeknek leginkább tudományos jelentőségük van. A könnyen elvégezhető, egyszerű, de informatív vizsgálatok terjedtek el a klinikai gyakorlatban, így: a thrombocytaszámolás, a megathrombocyták jelenlétének megfigyelése, a thrombocytá-4-es factor jelenlétének kimutatása, a fibrin/fibrinogén degradációs termékek kimutatása, az AT—III meghatározás és a thrombocytá-aggregátumok kimutatása a vérben. Végül: nem mellőzhető az egyes információk kombinációinak együttes értékelése, különösképpen olyanokon, akiket a thrombotikus állapotokat illetően veszélyeztetett betegeknek tarthatunk.

(Ref.: Ez utóbbi fontosságát illetően Rákóczi I. és mtsai tapasztalataira hivatkoznak: Rákóczi I. és mtsai: Lancet, I, 509.)

Berkessy Sándor dr.

**A thromboemboliák heparin kezelésének egyes hibaforrásai.** Hattersley, P. G. és mtsai (Dept. of Internal Medicine, University of California Davis Medical Center, Sacramento): Arch. Intern. Med. 1980, 140, 1173.

Az anticoagulans kezelés paradoxona: életveszélyes betegség kezelése akut életveszélyt is magában rejtő eljárással. A thrombosisok életveszélyessége — ha csak az embolisatióra gondolunk is — magyarázatot nemigen igényel. A kezelés életveszélyessége alatt elsősorban az anticoagulansok által életrehozott vérzékenységet kell értenünk, de gondolhatunk a Syncumar necrosis okozta veszélyre is. Az anticoagulansok okozta veszélyes vérzések gyakoriságát a szerzők 21<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ra teszik. Munkájukban gazdag tapasztalataikra hivatkozva és 3 jellemző esetet ismertetve a tartós intravénás infúzióban alkalmazott heparinkezelés veszélyeire hívják fel a figyelmet. A kezeléseket megfelelő lehetőségek birtokában tartós infúzióra alkalmas automata fecskendővel végezték. Ezeket a hibaforrásokat tapasztalták: alul-, ill. túldozírozást eredményezhet a fecskendő mikropumpa meghibásodása, áramszünet vagy a tápláló telen (elem) meghibásodása, a heparinoldat elkészítésének hibája (rendszerint a túl tömény heparinoldat), valamint a vér heparinszintjének hibás mérése. Ez utóbbi hiba leggyakrabban abból keletkezik, hogy a PTI vizsgálatára nem megfelelő időben (pl. szünet tartása után) vesznek vért. Csak hibátlan infúziós berendezés, hibátlanul elkészített heparinoldat és precíz kivitelezett gyakori PTI ellenőrzés esetén várható a szövődmények számának csökkenése.

(Ref.: Hazai körülményeink között a kisvolumenű folyamatos heparin — vagy más gyógyszer — adagolásával szerzett tapasztalatokról nincs tudomásunk. Remélhetőleg a mikroinfúziós berendezések hamarosan hazánkban is elterjednek, ezért érdemes már ma felfigyelni mások tapasztalataira.)

Berkessy Sándor dr.

**Postoperatív mélyvénás thrombosis kialakulása infúzió szövődményeként?** S. B. Janvrin, G. Davies, R. M. Greenhalgh (Dep. of Surgery, Charing Cross and North Middlesex Hospitals): Br. J. Surgery 1980, 67, 690.

A teljes véréralvadás idő mérésére alkalmazott új eljárással — megerősítve mások tapasztalatát is — a szerzők úgy találták, hogy a sóoldattal hígított vér alvadási ideje gyorsul. A postoperatív felmérés volt hivatott bizonyítani a feltevést, hogy a műtét során intravénásan adott sóinfúzió hypercoagulatiót okoz, gyarapítja a mélyvénás thrombosis kialakulását. 60, egyszerű hasmetszésen átesett beteget osz-

tottak két csoportra: a „nedves csoport” a műtét közben és után kapott intravénás infúziót, a „száraz csoport” nem. A nedves csoport szignifikánsan nagyobb haemodilutiót és hypercoagulabilitást jelzett, mint a száraz csoport (P < 0,001).

A nedves csoport 30<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ában fordult elő postoperatív mélyvénás thrombosis, míg a szárazban csak 7<sup>0</sup>/<sub>0</sub> (P < 0,5). Egyszerűbb sebészeti beavatkozások során az érbe adott folyadék thromboemboliás hatása nem bizonyított, de úgy látszik, hogy nagyobb mennyiségre gyakoribb a szövődmény.

A sóoldattal hígított vér coagulatioja fokozódik. Ezt az elképzelést a szerzők „Biobridge” alkalmazásával erősítették meg. Mérték az alvadást impedanciáját, szemben a heparinizált vérmintáival (ez egy pontos és könnyen ismételt eljárás). A teljes vér alvadási idejének mérése adta az ICT-t (impedance clotting time). Ezen eredmények alapján alakult ki az elképzelés: ha in vitro a sóoldat haemodilutiót okozza fokozza az alvadást, akkor a műtét során iv. adott sóinfúzió fokozhatja az alvadást és a hypercoagulatio elősegítheti a postoperatív mélyvénás thrombosis. A felmérések eredményei azt mutatják, hogy a beadott sóoldat mennyisége és az összecsapzott seitek tömege között összefüggés van. Mindazonáltal az összefüggés nem foglalja magában az okot.

A műtét során/után vértransfúziót kapott betegeket kirekesztették a felmérésből. A szerzők a részletes értékelés után Movniant idényre variák a közleményt: „Sóoldat infúzió adása nélkülözhetetlen alkalmazása azonban fokozott óvatosságot igényel!”

Györfi Kiss Ferenc dr.  
Assefa Abebe dr.

**Postoperatív mélyvénás thrombosis: a nagy rizikóú betegek identifikálása.** Grandon, A. J. és mtsai (Department of Obstet. Gynaecol., Leeds Maternity Hospital, University of Leeds): Brit. Med. J. 1980, 281, 343.

A profilaktikus kis-dózisú subcutan heparin kezelés a klinikai adatok alapján csökkenti a mélyvénás thrombosis gyakoriságát. Ez a kezelés azonban fokozott vérzési rizikóval jár. Éppen ezért — a felesleges kezelést és kockázatot elkerülendő — a megelőzés e módját azokra az esetekre célszerű korlátozni, amelyek a mélyvénás thrombosis szempontjából különösen veszélyeztetettek.

A veszélyeztetett betegek kiválasztására, 62. 40 évnél idősebb, nagy nőgyógyászati műtetre kerülő beteg esetében alkalmazták a Clayton által javasolt index meghatározását. A postoperatív thrombosis diagnosztizálására <sup>125</sup>I fibrinogén izotóp technikát alkalmaztak a mű-



tétet követő első, harmadik és hatodik napon. A pozitív scanning esetekben a diagnózist phlebographiával is alátámasztották. (A vizsgált betegcsoportban az ilyen módon diagnosztizált postoperatív mélyvénás thrombosis gyakoriság 16,1% volt.) A mélyvénás thrombosis gyakoriságát összehasonlították a műtét előtt kalkulált Clayton-index értékekkel.

Az alkalmazott index alapja 5 változó (2 laboratóriumi és 3 klinikai paraméter): euglobulin lysis idő, fibrin típusú antigén serum koncentrációja, életkor, a testmagassághoz viszonyított túlsúly százaléka és varix jelenléte. Kiszámításához alkalmazott képlet:  $I = -11,3 + 0,009a + 0,22b + 0,085c + 0,043d + 2,19e$  [ahol: a = euglobulin lysis idő (perc), b = fibrin antigén serum koncentráció (mg/ml), c = életkor (év), d = túlsúly % a magassághoz képest, e + varixok jelenléte (1 vagy 0)].

Az index értékek a vizsgált betegcsoportban -8 és +10 közt változtak (az esetek zöme a -8 és -4 közti tartományra esett). A -2 index értékeknél nagyobbakat véve különösen veszélyeztetettnek, 10 mélyvénás thrombosis eset közül 9 előre jelezhető volt, s 52 eset közül pedig 7-et jelzett veszélyeztetettnek, akikben végül is mégsem alakult ki mélyvénás thrombosis.

Mindezek alapján úgy vélik, hogy az index használható praeeoperatív a postoperatív mélyvénás thrombosis rizikójának identifikálására, s így a megelőzés racionálisabb alkalmazására.

Boros Mihály dr.

**A postoperatív mélyvénás thrombosis megelőzése: a kis dózisú subcutan heparin szelektív alkalmazása nagy rizikójú betegekben.** Crandon, A. J. és mtsai (Department of Obstet. Gynaeceol., Leeds Maternity Hospital, University of Leeds): Brit. Med. J. 1980, 281, 345.

A kis dózisú heparinkezelés költséges, sok esetben feleslegesen alkalmazzzák, s ugyanakkor mellékhatásokat is okoz.

Az előző közleményünkben leírt módon meggyőződtek a szerzők a Clayton-index alkalmazhatóságáról a postoperatív mélyvénás thrombosis rizikójának előrejelzésében. Így csak azokban az esetekben alkalmazták subcutan heparinkezelést, amelyekben az index alapján a veszélyeztetettség megállapítható volt (105 műtétre kerülő beteg közül 31-ben). E teljes betegcsoportban a postoperatív mélyvénás thrombosis gyakorisága 3,8%-nak adódott (izotóp technikával és phlebographiával igazolható módon), míg a megelőző vizsgálati szériában, ahol speciális prophylaxist nem alkalmaztak: 16,1%. Az eredmény ugyanolyan jó volt tehát, mintha az egész populációt

subcutan heparinkezelésben részesítették volna.

Az a véleményük, hogy a Clayton-index alkalmazásával számos beteg megkímélhető a feleslegesen alkalmazott heparinkezeléstől.

A fenti index azonban jelenleg csak a nőgyógyászati műtétekre tekinthető érvényesnek, más betegcsoportban (pl. általános sebészet) egy új index, vagy a Clayton-formula valamilyen variánsa értékét és alkalmazhatóságát meg kell állapítani.

Boros Mihály dr.

**Csökkenett sialyltransferase aktivitás a thrombocytá release reactio primer zavaraiiban.** Wu, K. K. és mtsai (Dept. Med., Rush University Medical College, Chicago, Illinois 60612, USA): Lancet 1980, 2, 440.

A sialyltransferase a thrombocytá membrán felszínén elhelyezkedő enzim. Functiója a membrán glycoprotein-biosynthesis utolsó lépésének katalizálása, melynek során az asialoglycoproteinből komplett, sialsavat is tartalmazó glycoprotein képződik. Az enzimnek lényeges szerepe lehet a thrombocytá release reactióban és aggregatiónban, amit az is alátámaszt, hogy az enzim aktivitását a collagen és a thrombin jelentős mértékben, az ADP és az adrenalin kisebb mértékben emeli. Aspirin gátolja az enzim aktivitását in vitro és in vivo is.

A szerzők vizsgálták a thrombocytá membrán sialyltransferase aktivitását normál, kontroll egyénekben és négy primer thrombocytá release működési zavarban szenvedő beteg esetében. A betegeknek kóros volt a collagen, az arachidonsav, az ADP és az adrenalin által indukált thrombocytá aggregatiónja, csökkent  $C^{14}$ -serotonin release-t észleltek, normális volt a thrombocyták ATP és ADP tartalma (ATP/ADP arány), normális thrombocytá ultrastruktúrát találtak elektronmikroszkópos vizsgálatokkal (megtartott dense granula tartalom). Ismételt vizsgálatokkal kizárták esetleges gyógyszerhatás (Aspirin) lehetőségét. Klinikailag enyhe fokú vérzékenységet észleltek mind a négy beteg esetében (epistaxisok, menorrhagia); valamennyi nőbeteg volt. Sialyltransferase assay segítségével (izotópos módszer,  $C^{14}$ sialsavat alkalmaztak) határozták meg a sialyltransferase aktivitást. Mérték továbbá a thrombocytá membrán és a teljes thrombocytá sialsav tartalmát is. Míg a kontroll egyének eseteiben a collagen és az arachidonsav lényegesen növelte a sialyltransferase aktivitást, addig a négy beteg vizsgálata során egyik esetben sem észleltek enzim aktivitás növekedést. A betegek eseteiben a basalis enzim aktivitás is lényegesen alacsonyabb volt, ugyanakkor a thrombocytá membrán és a teljes

thrombocytá sialsav tartalom normális volt.

A thrombocytá release reactio zavaraiiban két biokémiai abnormalitás tételezhető fel: 1. Kóros thrombocytá arachidonsav metabolismus (cyclo-oxygenase vagy thromboxan synthetase működés zavar). 2. Kóros thrombocytá membrán sialyltransferase aktivitás. Elképzelhető, hogy a sialyltransferase a release reactio során felszabaduló  $TXA_2$  receptora a thrombocytá membránban.

Boda Zoltán dr.

## Orvosi technika

**Klinikai információs rendszer osztályos orvosoknak.** Young, D. W. (St. Chades Hosp., Birmingham): Int. J. Bio-Medical Comp. 1980, 11, 241.

Az orvosi munka segítésére hivatott számítógépes információs rendszertípusok (diagnosztikus, vizsgálati tanácsadó, terápia-tervező stb.) közül az ismertetett, HOISS (House Officer Information and Scheduling System) elnevezésű a felvett betegek kivizsgálásának segítésére készült.

Gyakori ugyanis, hogy azonos problémákkal jelentkező betegek ellátása indokolatlanul eltérő. Protokoll sémák ezt az eltérést csökkenthetik. A HOISS 79 problémára (súlyvesztés, emelkedett alkalikus foszfatáz stb.) vonatkozó információkat tartalmaz. Az orvos az első vizsgálat után megadja a számítógépnek a talált problémákat és ezután megkapja a lehetséges okok listáját, valamint azoknak a vizsgálatoknak a nevét és néhány jellemzőjét, amelyek elvégzése indokolt.

A szerző a rendszer 2 éves alkalmazásának tapasztalatait értékeli összehasonlítva a felhasználás előtti és alatti helyzetet, továbbá egy olyan kórház betegellátását, ahol a HOISS-t nem használták. Három betegség — asthma bronchiale, krónikus obstructív légúti megbetegedés (COAD) és pneumonia — diagnózisához, illetve a progressio követésére (ún. monitorozáshoz) használt vizsgálatokat elemezte.

A specifikus, nem rutinjellegű, de a diagnózishoz indokolt vizsgálatok száma a bevezetéssel egyértelműen nőtt és ez statisztikai módszerekkel is igazolható volt. Az előzetes elvárásoknak megfelelően a HOISS használatában a ritkábban előforduló problémákban mutatkozott meg.

Balás É. András dr.

**Rákos betegek ascitesének kezelése Denver-shunttel.** J. Oosterleese Dep. of Surg., Rotterdamsech Radio-Therapeutisch Inst., and the Zinderziekenhuis, Rotterdam): Br. J. Surg. 1980, 67, 663.



20 betegen, akiknek rosszindulatú daganat okozta ascitise volt, peritoneovenosus shunt-öt alkalmaztak. Összehasonlítást végeztek a Le Veen- (Ref.: nemrég olvashatunk esetismerttetést magyar tapasztalatról is az Orv. Hetil.-ban) és az újabban alkalmazott Denver-shunt között. 12 beteget Le Veen-shunttel, míg 7 beteget Denver-módszerrel kezeltek. Egy további betegükön egymás után mindkettőt alkalmazták. A betegek túlélési ideje szerény ugyan, de ez rosszindulatú betegségük előrehaladott voltának tudható be. Úgy látják, hogy a Denver-shunt kedvezőbb, mind a nyolc betegükben a halál beálltáig működött. A 13 Le Veen-shuntból 4 nem váltotta be a hozzá fűzött reményeket.

Az asciteses folyadék vénába vezetésének ötlete Smith nevéhez fűződik (1962). Népszerűsítésében és továbbfejlesztésében Le Veen sikerrel munkálkodott. (Az USA-ban a PV-shunt elfogadott eljárás haszonnal társult máj-cirrhosis esetén.)

A Denver-shunt lényege: egy hosszú csőbe iktatott gumi ballon, amelynek egyik vége a hasüregbe, a másik a vena jugularisba vezet. Ezt ültetik be a bőr alá az axillaris vonalban. A ballon akaratlagos összenyomásával — a szelep segítségével — a hasüregi folyadékot át-pumpálja a venarendszerbe. A tapasztalat szerint a shunttel kiváló hatás/eredmény érhető el. Mikor a helyes működést elsajátítja a beteg, hazabocsátják.

Egy betegen pleurovenosus shunt-öt is kipróbáltak és ezzel sikerült a másodnaponként szükséges mellkasi csapolást mellőzni.

Részletesen elemzik eseteiket és megállapítják, hogy a Denver-shunt hasznos eljárás az asciteses betegek kezelésében.

Györy Kiss Ferenc dr.  
Assefa Abebe dr.

**Zsebalkulátor program intravénás tápláláshoz.** Rich, A. J. és mtsai (Univ. Newcastle upon Tyne, Dept. Surg. Royal Victoria Infirmary): Br. J. Surg. 1980, 67, 313.

Az intravénás táplálás szabályai jól definiáltak és ez már évekket ezelőtt felvetette a hagyományosnál gyorsabb, pontosabb számítógépes folyadék-, elektrolit- és tápanyagigény-számítás lehetőségét. A nagy számítógépekre készített programok alkalmazásának nehézsége, hogy ilyen gépek, illetve hozzájuk csatlakozó terminálok ritkán adóttak a kórházakban és ha vannak is, használatuk a hét nem minden napján biztosított.

A lehetőségek mérlegelése után a szerzők a Texas TI 59 kártya-programozású (zseb) kalkulátor mellett döntöttek. Programozási tulajdonságai kedvezőek, bármikor hozzáférhető és egyszerűen kezelhető.

A számításokhoz meg kell adni a beteg testmagasságát, súlyát, korát, nemét, továbbá minden összetevőhöz az előző 24 óra alatt bevitt mennyiséget és néhány más jellemzőt (serumszintek, testhőmérséklet stb.).

A program kiszámítja a nitrogén és energia, valamint a folyadék- és elektrolit-szükségletet.

A gépi program használhatóságát retrospectív beteganyagon vizsgálták, 8 beteg 5 napos táplálását újraértékelve. Az összehasonlítás szerint a klinikusok túl sok vizet és sót, de kevesebb nitrogént és kalóriát rendeltek a számítottnál. Ez magyarázni látszik korábbi irodalmi adatokat: teljes parenterális táplálásnál a beteg súlygyarapodása zömmel vízretentio következménye.

Balás É. András dr.

**A vérnyomás folyamatos megfigyelése az a. temporalis superficialison ultrahangos áramlás-detektor segítségével.** Thiagarajah, S., Girnar, D. S., Park, K.: Anesthesia and Analgesia, 1979, 58, 526.

A vérnyomás folyamatos mérésének, ill. megfigyelésének non-invasív módszerei közül a Doppler effektuson alapuló ultrahangos áramlás-detektornak az a. temporalis superficialis felett történő elhelyezéséről számolnak be a szerzők. Az ultrahangos mérési módszer különösen azon esetekben hasznos, amelyekben az érfalak állapotára a Korotkoff hangok értékelhetetlenek; valamint akkor, ha a direkt módszer alkalmazása eleve kizárt.

A szerzők leírják, hogy egy olyan nőbeteg jobb karján kellett érsebészeti beavatkozást végezni, akinek talpán és alsó végtagjain nem volt tapintható pulzus. A vérnyomás mérést a Doppler transducert az a. temporalis superficialis felett rögzítették. ill. Kidd-f. mandzsettával leszorították. A vérnyomás monitorozása „Arteriosonde 1010” ultrahangos vérnyomásmérő készülékkel, általában 10–15 perces intervallumokban történt, de a jelentős hemodinamikai változások időszakában ennél gyakrabban. A módszer pontosságára, ill. gyakorlati alkalmazhatóságára vonatkozóan összehasonlították 10 személyen az a. brachialis, Riva-Rocci szerint, és az a. temporalis superficialison, ultrahangos áramlás-detektorral mért vérnyomásértékeket. Azt tapasztalták, hogy az utóbbi módon mért értékek csupán  $-15$  —  $+15$  Hgmm-rel tértek el a hagyományos mért megfelelő értékektől.

A szerzők tapasztalata alapján a vérnyomásmérés leírt módszere pontos, egyszerű, non-invasív és könnyen alkalmazható minden felnőtt betegen; különösen alkalmas azoknál az egyéneknél, akiken a

hagyományos helyen nem lehet mérni (pl. égettek).

(Ref.: tekintve, hogy vérnyomásmérés hagyományosan csak nyugodalomban végezhető, a leírt módszer alkalmasnak tűnik ergometria laboratóriumok számára is.)

Simon József dr.

**A diabetes kezelésének jobb tétele hordozható insulin-infúziós készülékkel.** Porr, O. és mtsai (Dept. f. inn. Med., Universitätsspital, Zürich): Schweiz. med. Wschr., 1980, 110, 1761.

Vannak olyan diabeteses betegek, akik a hagyományos és subcutan adott insulinnal nem állíthatók be megnyugtató módon. Az insulin folyamatos bevitelével a cukorháztartás könnyebben egyensúlyban tartható, de a folyamatos insulin-bevitelnek a közelmúltig még leközvetlenül akadályai voltak.

A zürichi szerzők a Siemens-gyár portabilis nyitott rendszerű készülékével szerzett tapasztalatokról számolnak be olyan 4 insulinra szoruló diabetesesen, akik korábban subcutan kapták insulinjukat, s nem voltak jól. A készüléknek insulin adagoló és szabályozó része van, előbbiből 0,25–2 E insulint juttattak be óránként a felkar bőre alatt elhelyezett katéteren keresztül a vena cava superiorba. Az étkezések előtt a betegek úgy szabályozták a készüléket, hogy 1 órán át további 1–12 E többlet insulint adtak maguknak. A beállítás néhány napon át az intézetben történt, a betegek utána hazamentek, s végezték napi tevékenységüket. Vércukrukát hetente egyszer napi 5 alkalommal Glucoquant segítségével, vizeletük cukortartalmát naponta 3-szor ellenőrizték Clinitesttel. A diéta mind a 4 betegnél azonos volt.

A 4 hónapos észlelés alatt 1 beteg kivételével, a vércukorszintet tartósan a normális tartomány közelében tudták tartani, az említett 30 éves férfi átlagos értékei nem haladták meg a 8 mmol/l értéket. A vizeletben ürített cukor mennyisége, valamint a HbA<sub>1c</sub> értéke az intravénás infúziós időszakban az előző kezelési időszak 4 hónapjához viszonyítva csökkent, a betegek sokkal jobb közérzetről számoltak be, fizikai és pszichikai toleranciájuk jelentősen fokozódott, nem éreztek olyan megkötöttséget, mint a subcutan kezelés idején. Hátrányként a fürdés, tusolás nehézségeit említették elsősorban, továbbá a készülék meghibásodásától való félelmet. Ez utóbbi a 4 beteg vonatkozott 521 összes kezelési naptól valójában 36 napon jelentkezett és okozott hyperglykaemiát. A hiba részben a katéter, részben az elektromechanikus apparátus meghibásodásából, részben az insulintartály kilyukadásából állt, ezeket azonban hamar észrevették és elhárították. A portabilis



készülékek alkalmazása jelentős haladás az insulinra szoruló diabetesesek terápiájában.

Iványi János dr.

## A dohányzás ártalmai

**Hogyan veszélyezteti a dohányzás a szívet?** Szerkesztőségi közlemény: Brit. Med. Jour. 1980, 281, 573.

A dohányzás megkétszerezi az ischaemiás szívbetegség okozta halálozást.

A legtöbb hirtelen halál feltételezhetően ritmuszavar következtében áll be. A boncolás során súlyos coronariasclerosis található, friss thrombotikus elzáródás nélkül. Transmurális acut myocardialis infarctus esetén — amikor kórbonctanilag mind coronariaatheroma, mind a lumen thrombotikus elzáródása előfordul — a halál ritmuszavar vagy pumpaelégtelenség következtében áll be.

Kísérletes és klinikai adatok arra utalnak, hogy a dohányzás az artériákban elősegíti az atheromák növekedését, fokozza a thrombosis-készséget, és hajlamosítja a szívet a ritmuszavarra és pumpaelégtelenségre. Nem mutatható ki azonban a thrombosis hajlam növekedése a vénákban.

Acut myocardialis infarctuson átesett betegek életkilátása javul, ha leszoknak a dohányzástól, szemben azokkal, akik nem mondanak le a szenvedélyükről. Nem észlelhető ez a különbség az anginás panaszok tekintetében.

Feltételezik, hogy a dohányzás önmagában is hozhat létre thrombosiszt egészséges szívkoszorúereken, de legtöbbször más rizikófaktorok hatásához járul.

Különböző munkák más és más tényezőt tekintenek döntőnek, így pl. a nikotín, a kátrány, a szén-monoxid hatását.

Amíg a cigarettafüstben rejlő káros tényezőt nem azonosítják, csak azt tanácsoljuk betegeinknek: ne kezdje el, vagy hagyja abba!

Hajós Márta dr.

**Egészséges nők dohányzása.** Zdi-chynec, B. (Kórház-Rendelőintézet Belgyógyászati Osztálya, Pócsky, Csehszlovákia): World Smoking and Health, 1981, 6, 47.

Csehszlovákiai tapasztalatok szerint is nehéz feladatot jelent a dohányzók leszoktatása a szenvedélyükről, járhatóbb útnak látszik a megelőzés, azaz a rázkodás elkerülése. A szerző — aki régóta foglalkozik dohányzás-epidemiológiai vizsgálatokkal —, ezúttal 173 egészséges, 18 és 48 év közötti nő dohányzói adatait gyűjtötte. 95-en, azaz 55%-uk dohányzott. A dohányzók közül 20-nak a szülei, tíz-nak a nagyszülei dohányzók voltak.

Amennyire a rendelkezésre álló adatokból megállapítható volt, a dohányzó szülők és nagyszülők körében a rák, az idült hörghurut és a peptikus fekély gyakoribb volt, mint a nem dohányzó szülők és nagyszülők között.

Az említett 95 dohányzó nő napi cigarettá mennyisége: általában 10 db, néhányan pedig napi 20 db körül szívták. A dohányzók átlagos életkora 26 év volt, a nem dohányzóké 32 év. A vizsgált személyek ipari és mezőgazdasági, de nem városi környezetből származtak. A szerző érdeklődött afelől is, hogy mi motiválja őket a dohányzásra. Jelentős részük stresszrekkre hivatkozott, de közben semmilyen indokot nem jelöltek meg.

Vértés László dr.

**Dohánnyal szembeni immunreakciók.** Molina, Cl., Aiache, J.-M., Viallier, J. (Clinique pneumologique, Fac. de méd., Clermont-Ferrand): Nouv. Presse méd. 1980, 9, 3171.

A szerzők megállapítják, hogy a dohány allergizáló vagy immunizáló hatással bír, az antigén vagy a levélben vagy a füstben van jelen. A dohány képes azonnali típusú allergiás reakció kiváltására. Létrejöhet érendotél sérülés, a tüdőben granulomatosis, továbbá coronaritis, arteritis. A bazofil sejtek és az IgE közti interakció következménye degranuláció és trombocita aktiváló faktor felszabadulása lesz. A dohány indukálhat IgG-típusú antitesteket is, de ezek jelentősége még nem tisztázott. A dohány interferálhat a tüdő sejtközvetített (alveoláris makrofágok, limfociták) védekező mechanizmusával egészséges és beteg embereken. A védekezés elnyomása esetenként magyarázhatja a fertőzések, idült bronchitisek gyakoriságát, valamint cancerosus sejtek kifejlődését. A dohányzással összefüggő egyes patológiai állapotok magyarázatában figyelembe kell venni immunológiai reakciók lehetőségét is. Dohánylevél elleni antitest nemcsak cigarettázók, de az ún. passzív dohányzók szérumában is előfordul.

Korossy Sándor dr.

**Kislégúti dysfunctio passzív dohányosoknál.** J. R. White, H. F. Froeb (Department of Physical Education, University of California, San Diego): New Engl. J. Med. 1980, 302, 720.

A szerzők vizsgálataikkal két feltételezést kívántak ellenőrizni. 1. Nem dohányzó, de krónikusan dohányfüst ártalomnak kitett egyéneken (passzív dohányosok) a kislégúti obstrukciót jelző légzésfunkciós mutatók kóros értékeket adnak, szemben a nem dohányzó, dohányfüst mentes környezetben élővel. 2. A kislégúti functio károsodása a

dohányfüst expositio mértékének függvénye.

2100 tünetmentes férfit és nő vizsgáltak (1050—1050, átlagos életkor 46—48 év). A mért légzésfunkciós mutatók: FVC, FEV1, erőltetett középkelézési áramlás (FEF 25—75%) és erőltetett kilégzési áramlás (FEF 75—85%). A dohányfüst jelenlétének a bizonyítása a levegő szén-monoxid koncentrációjának meghatározásával, portabilis szén-monoxid analysatorral történt.

A passzív dohányosoknál a FEF 15—75% és a FEF 75—85% szignifikánsan alacsonyabb volt, mint a dohányfüst mentes környezetben élő nem dohányzóknál. A passzív dohányosoknál talált értékek nem különböztek szignifikánsan a könnyű dohányosoknál (napi 1—10 cigatta legalább 20 é), ill. a füstöt nem leszívó dohányosoknál mért értékektől. A legjobb functiós értékeket a nem dohányzó dohányfüst mentes környezetben élők csoportjában kapták. Ezt követte a passzív dohányosok, a könnyű dohányosok és a füstöt nem inhaláló dohányosok csoportja, lényegében azonos szintű kislégúti functiós károsodást mutatva. A legalacsonyabb értékeket az ún. erős dohányosok (naponta 40-nél több cigarettá legalább 20 éve) csoportjában mérték. Gyermekeket vizsgálva hasonló eredményeket kapott Tager; azokon a gyerekeken, akiknek a szülei dohányoztak, a kislégúti functiókárosodás kimutatható volt. Más szerzők megfigyeléseihez hasonlóan nem találtak különbséget a FVC és FEV1 értékekben a passzív dohányzók és a nem dohányzó, füstmentes környezetben élők között, ami azt bizonyítja, hogy tünetmentes dohányosok ezek a mutatók nem alkalmasak a kislégúti functiókárosodás megítélésére.

Herjavec Irén dr.

**Aktív és passzív dohányosok.** Lenfant, C. (Szerkesztőségi cikk): New Engl. J. Med. 1980, 302, 742.

Ma már bizonyos, hogy a dohányzás több olyan betegség kialakulásában is fontos szerepet játszik, amelyek az USA-ban a vezető halálokok között szerepelnek.

Bár a cigarettafüst belégzése lehet önkéntes és kényszerű (passzív), eddig csaknem kizárólag az aktív dohányzás ártalmait bizonyították, és a nem dohányzóknak, akik munkahelyükön, nyilvános helyeken és társaságban kénytelenek voltak dohányfüstben tartózkodni, nem voltak érveik.

White és Froeb (előző referátum) vizsgálatai egyértelműen igazolták, hogy passzív dohányosok esetében is károsodik a kislégúti functio. Kérdéses viszont egyrészt, hogy ezek a bizonyítékok elégségesek-e a passzív dohányosok szélesebb körű, intézményesített védelméhez, másrészt, hogy a klinikailag tünetmentes passzív dohányosoknál ki-



mutatott kislégűti functiókárosodásnak van-e bármiféle élettani vagy klinikai következménye.

Herjavec Irén dr.

## Érbetegségek

**Heparin és atherosclerosis. A régi és új eredmények áttekintése.** Engelberg, H. (Beverly Hills, Calif.): American Heart Journal, 1980, 99, 359.

Az atherosclerosis megbetegedés és szövődményei a fejlett országokban az elhalálozás fő okai és az orvostudomány igen fontos feladata ennek a modern epidemiának a befolyásolása. Számos régi és új megfigyelés utal arra, hogy esetleg a heparin hasznos eszköze lehetne az atherosclerosis profilaxisának.

Már 1943-ban megfigyelték, hogy a heparin megakadályozza az étkezés után fellépő hyperlipaemiát kutyákban. Később kiderítették, hogy a lipolytikus aktivitást nem maga a heparin, hanem az ún. lipoprotein lipase okozza, de más lipolytikus enzim felszaporodását is észlelték. A cirkuláló triglyceridek zöme a kapillárisok endotheliumában hydrolyzálódik. A lipoprotein-lipase aktivitását heparin-kötő anyagok gátolják. Emberben normális körülmények között kémiai definiált heparint nem sikerült kimutatni a keringésben, de biológiai heparinhatású anyagot már 1947-ben előállítottak human plasmából, melyet „heparan”-nak neveztek. Feltételezik, hogy a hypertriglyceridaemia és hypercholesterinaemia a csökkent endogén heparin-aktivitásnak az eredménye. Hasonló összefüggést találtak a szöveti lipoprotein-lipase aktivitás és az essentialis hyperlipidaemiában észlelt magas béta lipoprotein és triglycerid-szint között. Ha a keringésben fokozódik a coagulációs faktorok szintje, csökken a heparin aktivitás, így a lipoprotein lipase felszabadulása is. A heparin hatását az atherosclerosis szempontjából egyrészt az endotheliális felszínen, ill. a keringő vérben fejti ki. Sok vizsgálat kimutatta, hogy a keringésbe juttatott heparin nagy mennyiségben koncentrállódik az endothel sejtekben, így az erek belső felületének negatív töltését fokozza. Ha sérülés jön létre, az megváltoztatja az elektromos potenciált, melyet a heparin gátol. A heparin részben inaktíválja, részben megköti azokat az anyagokat, melyek az endothel sérülését okozzák. Ilyen pl. a histamin, lysozym, serotonin, angiotensin, bradykinin, ill. különböző toxinok és vírusok is. Aggregált thrombocyták sok olyan anyagot szabadítanak fel, melyek károsítják az érfalet (serotonin, adrenalin stb.). Olyan enzimet is tartalmaznak, melyek a heparint lebontják. A heparinnak az érfalet kifejtett direkt védő hatásán kívül erőteljes lokális anti-

thrombin hatása is van. Ezen kívül gátolja az érfalet sérülésekor fellépő endothelialis simaizomsejt burjánzást. Sejtjenszében megakadályozza az endothel sejtek lipoprotein felvételét a tápfolyadékból. A keringésbe kerülő heparin a vérből eltünteti a chilomicronokat, a „very low density” lipoproteineket és triglycerideket, de emelkedik az alfa-lipoprotein aránya. A hyperlipidaemia akadályozza a szövetek oxigén-ellátását is, mivel az erek belső felszínére tapadt lipid részecskék gátolják az oxigén diffúzióját. A heparin javítja az oxigén-ellátottságot. Az alfa-lipoprotein szint emelkedése is gátló hatású az atherosclerosis kialakulására. Az endothel károsodásban szerepet tulajdonítanak a complement hatásának is. A heparin gátolja a complement aktivitást. Klinikai tanulmányok is igazolták, hogy coronaria betegek profilaktikus heparin kezelése esetén (10–20 000 E heparin subcutan heti 2 alkalommal), az acut myocardialis infarctusok gyakorisága a kezelt csoportban csökkent. Ha acut infarctuson átesett betegek heparin kezelését közvetlenül a hazabocsátás után kezdték, az elhalálozás gyakorisága nem csökkent a kontroll csoporthoz képest, ill. csökkentés csak akkor mutatkozott, ha a kezelést 6–12 hónappal az első infarctus után kezdték meg.

Ternák Gábor dr.

**A vérpálya helyreállítása arteriális elzáródásoknál alacsonyabb dózisu thrombolytikus kezeléssel.** Hess, H., Mietaschk, A., Ingrisch, H. (Medizinische Universitäts-Poliklinik 8000 München 2): Dtsch. med. Wschr. 1980, 105, 787.

Az endogen thrombolysis valószínűleg fontosabb és hatásosabb, mint az exogen. Az arteriális thrombotikus és emboliás elzáródásai a thrombusba jutott néhány ezer egység streptokinaseval vagy urokinaseval sokszor már 30–60 perc alatt feloldódnak. Minél távolabb az ér lumene, annál később, így pl. az a. femoralis és poplitea esetében 1/2 év múlva, az a. iliaca elzáródásánál pedig 1 év múlva is sikerülhet még a thrombolysis. A módszer a szokásos streptokinase kezelésénél olcsóbb és veszélytelenebb.

A szerzők helyi érzéstelenítésben Grüntzig típusú dilatációs katótert vezetnek az a. femoralisba az elzáródás irányában. Kontrasztanyaggal kirajzolják a thrombus kezdetét és ha lehetséges, a végét is. A katóteren keresztül egy a végében kiegyenesített flexibilis vezetődrtöt tolnak a thrombusba míg ellenállásba nem ütköznek, majd ennek mentén előretolják a katótert. A drótot kihúzva 1 ml izotóniás NaCl-ban 1000 E fibrinolitikumot tartalmazó oldatból 1 ml-t fecskendeznek be, majd ezt,

miközben a katótert cm-enként visszahúzzák, mindannyiszor megismétlik, amíg a thrombus kezdetét el nem érik. Ekkor 10–15 percig várnak, majd a vezetődrt segítségével előrébb hatolnak a thrombusba és a kezelést újra kezdik mindaddig, amíg nyitott érpályába nem jutnak. Itt és a volt thrombus kezdete előtti helyről hígított kontrasztanyaggal angiographiát készítenek. A felismert érszűkületeket a katóter ballonjával azonnal tágtítják és a szinte mindig fellépő újabb thrombusok kezdetéhez 5 percig 1000 E/min thrombolytikumot infundálnak. Az angiographiákat és ezek függvényében a kezeléseket szükség szerint ismétlik, majd végül seriogram alapján győződnek meg a felszabadult érpályáról. A beavatkozás előtt egy nappal thrombocyta aggregációt gátló szer adását kezdik el, amit tartós jelleggel folytatnak. (Asasantin caps. = 330 mg acetylsalicylsav és 75 mg dipyridamol, 3 × 1 caps./die). Sürgős esetben iv. 1 g Aspisol-lal indítják a kezelést (D,L-lysin-mono-acetylsalicylat). Csak emboliás esetekben javasolnak még néhány hétig syncumart is. Heparint sosem adnak!

11 betegüknél legkevesebb 4000 E és maximálisan 110 000 E streptokinase volt szükség ahhoz, hogy a 4,5–29 cm hosszú a. femoralis és poplitea thrombusokat feloldják. A betegek életkora 14–81 év volt, az elzáródások 1–35 hetesek voltak. Egy-egy kezelés negyedórától 3 3/4 óráig tartott. Befejzésekor csupán közepes fibrinogén-szint csökkenést, kétszeresére megnyúlt thrombin időt és 40% körüli Quick-értéket észleltek, mindez 20 óra múlva normalizálódott. Csupán egy betegüknél lépett fel nagyobb hematoma a szűrőcsatornában.

Úgy gondolják, hogy az ún. rethrombosis veszélye miatt nem célszerű 50 000 E streptokinaseval kevesebbet adni, de az optimális és veszély nélkül maximálisan adható adagot illetően további észlelésekre kívánnak támaszkodni.

Wenczl Miklós dr.

**Az arteria carotis interna fibromuscularis hyperplasiájának ritka szövődménye.** Hey, H. (Pathologisches Institut der Universität Erlangen-Nürnberg): Dtsch. med. Wschr. 1980, 105, 1654.

A fibromuscularis hyperplasia a muscularis típusú kicsi vagy közepes arteriális betegsége, amely főként középkorú nőkben fordul elő és leggyakrabban — hypertóniával szövődve — a vese ereire lokalizálódik, ismeretes azonban extrarenalis formája is.

A szerzők egy 34 éves, 6 éve hypertóniában szenvedő nő kivizsgálásakor a jobb arteria renalisban nem arteriosclerotikus szűkületet találtak. A szűkült arteriát resecál-



ták és aortorenalis vénás bypass-t létesítettek. A beteg vérnyomása a műtét után megközelítően normális értékre csökkent. A postoperatív 2. napon eszméletvesztés és clonusos görcsök kíséretében jobb oldali hemiparesis alakult ki. Computer tomogrammon a bal féltekére lokalizálódó súlyos agyoedemat észleltek. A beteg a műtét utáni negyedik napon meghalt.

Boncoláskor a resecált arteria proximalis csomkjában thrombust, jobb oldali centralis vascularis zsu-gorvesét, a hypertonia következményeként bal kamra hypertrophiát, a bal nagygyi féltekére kiterjedő lágyulást, a kisagy tonsillák hernialisációs necrosisát találtak. Az arteria carotis interna centralis, mintegy 3 cm hosszú szakaszát thrombus obliterálta. A thrombosis területében az érfa vastagabb, az ér-lumen kifejezetten szűkült volt. Szövet-tani vizsgálatkor utóbbi érszakaszban fibromuscularis hyperplasiát mutattak ki.

A nyaki verőerek fibromuscularis hyperplasiája gyakran — de nem minden esetben — okoz idegrend-szeri tüneteket, migrainszerű fejfá-jást, időszakos ischaemiát, kerin-gés-regulációs zavarokat. A szerzők feltételezik, hogy a fibromuscularis hyperplasia következtében szűkült nyaki verőér szakasz thrombosisá-nak kialakulásában a postoperatív vérnyomás-csökkenésnek és a kerin-gési idő következményes megnyúlá-sának, továbbá a fokozott thrombo-sis készségnek és az arteria carotis interna kezdeti szakaszába, a fib-romuscularis hyperplasia által érin-tett szakasz elé lokalizálódó pla-queoknak lehetet szerepe.

Dömötör László dr.

**Az ujjak arteriographiás tüne-tekkel járó Raynaud-kórja.** J. M. Pouillaude és mtsai (Service de radiologie S. T. U., Hopital Edouard Herriot, 69374 Lyon Cedex 2): Pé-diatric, 1980, 35, 347.

A Raynaud fenomén gyermeke-ken és serdülőknél nagyon ritka, s csak kivételesen kerül sor arterio-gráfiás vizsgálatra. A szerzők ezért ismertetik esetüket. A kór-kép egy leánygyermeken 13 éves korban kezdődött, a hideg időszak beálltával, reggel, a házból történt első kilépéskor vazokonstrikció lé-pett fel, leggyakrabban bal oldalt a gyűrűs és a kisujjon, ritkán az egyik, vagy mindkét kéz valameny-nyi ujján. A család s a gyermek megelőző anamnézise negatív volt, a gyermek kardiovaszkuláris és egyéb állapotában sem mutatott eltérést, fejlődése is normális volt. Egyéb-ként a leírt elváltozás kb. 1/2 óra elteltével, minden cianotikus fázis nélkül megszűnt. Ezt követően az ujjakon nem volt elváltozás észlel-hető, a radiális és kubitális pulzust is megfelelően találták, a fej for-gatására, a karok helyzetváltozta-tására sem észleltek eltérést. Az

egész testet hidegnek kitéve igen, de az ujjak jéggel történt kezelésé-re nem észleltek vazomotoros za-vart.

A 16 hónapos megfigyelés alatt elvégzett széles körű, megismételt biológiai, biokémiai vizsgálatok ne-gatív eredménnyel zárultak. Ekkor a bal felső végtagon humeralis ar-teriográfiát végeztek. Ennek ered-ményét fényképfelvétel is bemu-tatják. Jól kivehető a kis-, gyűrűs-és mutatóujjon az arteriolák ob-struktív léziója, a digitális kollate-rálisok között az abnormisan fejlő-dött transzverzális anasztomózisok, valamint az, hogy a gyűrűs- és kis-ujjon a pulpa vaszkularizációja csökkent. A beteg tüneti kezelés-ben részesült (clobazam, dyhydro-ergotamin, nikotinsav, papaverin, reserpin) a vazomotoros zavarok erre jelentősen csökkentek. Trófi-kus zavart még nem figyeltek meg.

A megbeszélésben a szerzők ter-minológiai kérdésekkel foglalkoz-nak, de kitérnek arra is, hogy gyer-mekeknél az etiológiára a legkü-lönbözőbb vizsgálatok sem adnak meggyőző utalást. Kiemelik, hogy arteriolás léziók esetén általános betegség, főleg sclerodermia után kell kutatni. Hangsúlyozzák a felső végtag arteriográfiájának nagy je-lentőségét, amely feltárja a digitá-lis arteriákban nemcsak az obstruk-tív léziókat, hanem a fejlődési ano-máliákat is. Az eljárás gyermekek-nél sem nehéz és nem is veszélyes. Általános anesztéziában kell vé-gezni. A kontrasztanyag mennyisé-ge nem haladhatja meg a 2–3 ml/percet. A lassú injicálás végén, a helyzet jobb megítélésére helyes izotoniás oldatban 5 mg. Regitint adni. Gyakorlott sebész kezében az arteriográfia elvégzése 4 éves kor után nem jelent problémát.

Kövér Béla dr.

**A cholestyramin hatása a Low-Density-Lipoprotein (LDL) lebontására.** Shepherd, J. és mtsai (Univ. Dept. Biochemistry Royal Infirma-ry, Glasgow G4 OSF, U. K.): N. Engl. J. Med. 1980, 302, 1219.

Az ischaemiás szívbetegségek-nek a fejlett országokban egyre na-gyobb számban való előfordulása miatt fokozott figyelmet érdemel az LDL kiürülését elősegítő cho-lestyramin, mint az atherosclerosis megelőzésének egyik lehetséges té-nyezője.

Goldstein és Brown emberi sej-tényezetekben az LDL lebontásá-nak két fő lehetőségét mutatta ki: az egyik út a lipoprotein nagy af-finitású sejtmembrán receptorok-hoz való kapcsolódása, a másik fo-lyamat receptortól független. Fel-tételezések szerint az első út véd az atherosclerosis szemben, a másik viszont elősegíti azt. Egész-séges egyedeknél az LDL lebontás egyharmada megy végbe receptor útján, familiáris hypercholesterin-aemiában szenvedő betegek közül

heterozygotákban csak egyha-toda, míg homozygotákban ez a mechanizmus gyakorlatilag hiány-zik.

Az LDL 1,2 cyclohexandionnal történő kémiai módosítása meggá-tolja a membrán-receptorhoz való kapcsolódást, ezzel a receptor út-ján végbemenő lebontást, így lehe-tővé válik a kétféle katabolizmus szétválasztása és mérése.

Jelen cikk szerzői öt heterozy-gota familiáris hypercholesterin-aemiás nőben vizsgálták a chole-styramin hatását az LDL kétféle lebontására. Egyenlő mennyiségben adtak <sup>125</sup>J-dal jelzett LDL-t, ill. <sup>131</sup>J-dal jelzett, 1,2 cyclohexane-dion-nal módosított LDL-t, majd különböző időpontokban vett plaz-maminták radioaktivitásának mé-résével határozták meg a két be-vitt anyag clearance-ét. Egy hóna-pon át folytatott cholestyramin kezelés (24 g/die) után a mérést megismételték.

A cholestyramin kezelés vala-mennyi kísérleti alany esetében csökkentette a szérumban cholesterin-szintjét. Ez az LDL-cholesterin-szint 33%-os csökkenésének követ-kezménye volt, amit az LDL apo-protein-szint 22%-os csökkenése, ill. az LDL frakcióban a choleste-rin-protein arány csökkenése kí-sért. Sem a triglicerid, sem a VLDL- és HDL-cholesterin szintje nem változott lényegesen.

A kezelés előtti és a kezelést kö-vetelő vizsgálatok összehasonlításából kiderült, hogy az LDL apoprotein-szint csökkenését a frakcionált lebontás 29%-os növekedése okozta. A megnövekedett clearance a re-ceptor közvetítésével végbemenő lebontás 71%-kal való fokozódásá-nak következménye volt, míg a receptortól független lebontás 12%-kal csökkent.

Mindezek alapján a szerzők arra a megállapításra jutottak, hogy a cholestyramin az LDL receptorok aktivitását — ezzel a receptorok útján történő katabolizmus arányát — növelve csökkenti a szérumban cholesterin-szintjét. Vizsgálataik egyúttal azt is bizonyítják, hogy a genetikai defektus ellenére, meg-felelő kezeléssel (cholestyramin) heterozygota familiáris hypercho-lesterinaemiás egyénekben is fo-kozható az LDL receptorok akti-vitása.

ifj. Altorjay István dr.

**Nem sebészeti eljárások alkalmazása a perifériás érbetegségekben.** Clyne, C. A. C. (Department of Surgery, Southampton General Hospital, Southampton): Brit. med. J. 1980, 281, 794.

A műtét előnye és kockázata a perifériás érbetegségekben ma már egyértelmű, de továbbra is van-nak olyan esetek, ahol a műtėti be-avatkozás nem jön szóba (kardiális megbetegedés, agyvérzés, kiterjedt érelváltozások), és ezek jelentik a



fő terápiás problémákat. A cikk szerzője ismerteti azokat a tényezőket melyek a perifériás érbetegségek kiváltásában szerepet játszhatnak, illetve a terápiás lehetőségeket.

Ezen betegségek legnagyobb rizikófaktora a dohányzás. Korrelációja a perifériás érbetegségekkel lényegesen nagyobb, mint a kardiális vagy cerebrális lokalizáció esetében. Hangsúlyozza, hogy a dohányzás elhagyása lehet az egyik legjobb konzervatív kezelési mód. E káros szenvedély vazokonstriktiót okoz, csökkenti a vörös vérszettek oxigénszállító kapacitását, emelkedik a polycythaemia miatt a vér viszkozitása, növeli a szérumban fibrinogén-szintet, csökkenti a fibrinolysist. Ezek együttesen csökkentik a véráramlást és növelik a thrombosis készséget.

A testmozgás inkább az izomteljesítmény javításával növeli a klaudikációs távolságot és nem a véráram fokozásával. A diétás lehetőségek közül kiemeli az alkohol szerepét, melynek vazodilatatív hatása ismert, azonban az elzáródott erekre nem hat. Tartós fogyaszta a perifériás érbetegségek megelőzésében segítséget nyújthat, valamint megvédheti a szervezetet a dohányzás káros hatásaitól.

Ami a gyógyszeres kezelést illeti, legelterjedtebb a vazodilatátorok alkalmazása. Közülük számos növeli a véráramlást az elzáródott artériákban nyugodtan, de jelenleg még nem áll rendelkezésre olyan, amely növelné terhelés alatt is, ezért hatásuk klaudikációban kétes. Hipotenzio esetén a systolés nyomás biztosítása a perfúzió miatt fontos, bár a megfigyelések szerint éppen a vazokonstriktió tartja fenn azt.

Ezen betegeknél általában a vér viszkozitásának növekedését a szérumban fibrinogén-szint emelkedése okozza. Ezt képes befolyásolni például a clofibrat. A plazma cseréje Raynaud-fenomen esetében lehet értékes. A paraproteinaemia, a polycythaemia is a perifériás érbetegségekhez hasonló tüneteket váltthat ki. Itt eredmény az alaptergység kezelésétől várható. Az oclusiv vascularis betegségekben az anticoagulans terápia kevésbé hatásos. A thrombocyta-aggregatio gátlók közül az Aspirin és a dipyridamol szerepe még nem meghatározott. Az ischaemiás végtag anyagcseréjére kíván hatni néhány gyógyszer (Prazilen), mely idősebb betegek kezelésére ajánlható.

Végezetül említést tesz az invazív eljárásokról (phenol inj., a sympathikus láncba, artériák percutan transluminális tágítása, gerincvelői ingerlés). Új utak és kezelési módok remélhetők a prostacyclinektől és származékaitól. Úgy látszik, hogy képesek gátolni az intravascularis thrombositát a thrombocyta-aggregatio gátlásával.

Gács Péter dr.

**Idült bél-ischaemia.** Szerkesztőségi közlemény: Brit. Med. J. 1981, 282, 173.

Az idült bél-ischaemia ritkán okoz hasi panaszokat. Az art. coeliacát, mesenterica superiorit és inferiorit szűkítő vagy elzáró idült érelváltozások klinikai tünetekben való megnyilvánulása a kollaterális keringés teljesíthetőségétől függ.

Az idült bél ischaemia leggyakoribb oka az erek atherosclerosis. Az art. mesenterica inferior stenosisa alhasi fájdalom, tenesmusban és véres hasmenésben nyilvánulhat meg, és a vastagbél következményes strikturájával járhat. A vékonybél-ischaemia angina intestinalis vagy mesenterialis claudicatio intermittens néven ismert. Hasi fájdalom jelentkezik az epigastriumban vagy a köldök körül étkezés után 10–15 perccel. A fájdalom erősödik, görcsös jellegű lehet, és 1–2 óra alatt fokozatosan megszűnik. Járhat haspuffadással és szélszorulással, hasmenéssel vagy steatorrhoéval, esetleg hányással. Az étkezés mennyisége befolyásolja a tünetek súlyosságát, így a betegek egyre kevesebbet esznek, és lesóványodnak.

Az érszűkület felett a hasfalban systolés zörejt hallható. Eredetét aortographiával, ill. selektív angiographiával kell tisztázni. A kétértelmű felvételek a szűkület és a kollaterális keringés mértékéről egyaránt tájékoztatnak.

Az elzáródás megszüntetését célzó eljárások közül az endarterectomia és az érpótlás nem váltotta be a reményeket. A leghatásosabb eredményeket a bypass graft műtétekkel érték el. A közvetlen és középtávú eredmények jók. Az operáltak 70%-ának javulnak panaszai. A hasi tünetek egy érrekonstrukciójával is enyhíthetők.

A műtéti kezelés azonban akkor igazán hatásos, ha a beteg panaszai valóban vascularis eredetűek voltak.

Kovács Márta dr.

**Étkezés után fellépő vakság.** Pantin, C. F. A., Young, R. A. L. (Geriatric Department, Whittington Hospital Cardiovascular Surgical Unit, St. Mary's Hospital, London): Brit. Med. J. 1980, 281, 1686.

A szerzők egyik idős betegükön szokatlan tünetcsoportot észleltek s ezt az alábbiakban ismertetik.

A 73 éves férfinak 4 hónapja vannak étkezés után jelentkező panaszai: homályos látás és diplopia. Ez általában az étkezés után negyedórával jelentkezik és kb. ugyanennyi ideig fokozódik is, úgyannyira, hogy a következő 1/2–2 órában csak fényérzése van; ehhez szédülés és enyhe hányinger is társul, azonban eszméletvesztés sohasem. E tünetcsoport fennállásának időtartama az étkezés mértékétől függ. Az étkezések közötti időszakokban a látásélesség mindkét szemén 6/9-es. Érdekes, hogy

enyhébb, másféle panaszai már 2 évre nyúlnak vissza: aránylag rövid sétálás vagy hirtelen felugrás után is szédült és kettős-, valamint homályos látásról panaszokodott. Kb. negyedóra múlva állapotja mindig rendeződött. Távlabbi kör-előzményében fekélybetegség miatti gyomorcsomókötés szerepel.

Vizsgálatakor végtagjai közül egyedül a jobb arteria femoralis és poplitea érverése tapintható; emellett a jobb oldali carotis-pulsust is csak alig lehetett észlelni. A fenti, étkezéssel összefüggő tüneteket intétükben is megtalálták, jóllehet sem az EKG, sem a szénhidrátanyagcsere nem mutatott kóros eltérést. Az aortographia az arteria anonyma + a bal arteria subclavia elzáródását és a jobb arteria carotis interna szűkületét mutatta. Így a beteg agyi vérellátása az ép bal arteria carotis communisban és a szűkült azonos oldali arteria carotis internán s a mellkasból a vertebrális verőereken, valamint a jobb arteria carotis internán át vezető collateralis ágakon bonyolódott le. Kezelés bal oldali carotis-endarterectomia + Javid-shunt, mely után a beteg étkezéssel kapcsolatos látási panaszai teljesen megszűntek. Esetükben tehát atherosclerotikus arteria-laesio kapcsán kialakult „steal”-szindrómával álltak szemben, mely szokatlan tünetcsoportot idézett elő. Ennek megjelenési ideje egyezett a jellegzetes hasi anginaéval. Állatkísérletekben kimutatható, hogy étkezés után akár 50%-kal is nő a véráramlás az arteria mesenterica superiorban. Így érthető, hogy betegükön az étkezés pregnáns tünetekkel járt, nemcsak az agyi arteriosclerosis, hanem, a gyomorrecéalt állapot miatt is, miután így gyorsabb volt a belek telődése. Major László dr.

## Intenzív betegellátás

**Akut légzési elégtelenség kezelése alacsony frekvenciájú pozitív nyomású lélegeztetéssel és a széndioxid extrakorporális eltávolításával.** Gattinoni L. és mtsai (Istituto di Anestesiologia e Rianimazione, Università di Milano, Via F. Sforza 35, I-20122 Milano): Lancet, 1980, 2, 292.

A szerzők az akut légzési elégtelenség megoldására a már hosszabb idő óta alkalmazott extrakorporális membránoxigenátor kezelést kombinálták alacsony frekvenciájú pozitív nyomású lélegeztetéssel, a következő lényeges módosításokkal:

Altatott, relaxált beteg vena cava superior és inferior kanulálása (v. jugularis interna és v. femoralis útján) és rollerpumpa, valamint Kolobow SciMed készülékkel történő összekötése segítségével biztosították a szervezetről a CO<sub>2</sub> eliminációját. [Ref.: A Bethesda (Maryland, USA) Intézetrel közös mun-



kát végző szerzőkolléktíva széndioxid-gázcsere céljára módosított, korábbi közleményekben ismertett, állatkísérletekben már kipróbált és bevált „membrán-tüdő”.] A vér széndioxid-szintje és pH-ja a rendszer stabilizálódása után rendkívül szűk határok között állandóult a normáltartományban. Heparint a kezdő dózis beadása után infúzióban adtak az aktivált alvadási idő meghatározása mellett. (Ref.: ACT meghatározás, kovaföld katalizátorral, automatával végzett standardizált módszer.) Az intratrachealis tubus mellett a tracheába vezetett katéteren keresztül 200–300 ml oxigént áramoltattak a tüdőbe percnként. A respirátort 2–3/perc légzésszáma állítva, intermittálóan kötelező lélegeztetést (intermittent mandatory ventilation) végeztek pozitív kilégzési végnyomás alkalmazása mellett. A  $FIO_2$  és a pozitív kilégzési végnyomás beállítása a respirátoron a szervezet oxigénigénye szerint történt, ezeket a paramétereket valamint a membrántüdőn áramoltatott gáz oxigéntartalmát a körlefolyas előrehaladása szerint fokozatosan csökkentették. Az izomrelaxációt és dekonexiót a kezelés alatt mindvégig fenntartották.

A továbbiakban három esetüket ismertetik, ahol felnőtt respirációs distressz szindróma, mellkasi trauma, illetve Coli-sepsis szövődményeként fellépett súlyos légzési elégtelenség kezelését végezték, a fenti módszert 10 óra és 11 nap közötti ideig eredményesen alkalmazva.

Az esetismertetésekben a részletes haemodinamikai és respirációs adatokat és a körlefolyas részletesen ismertetik mindhárom betegük-nél. A módszer eredményeként az artériás oxigéntenzio szinte azonnal javulni kezd, a tüdő compliance-a, majd a mellkasi röntgenkép javulása a gyógyulási folyamattól függően fokozatos. Az oxigén eloszlása a tüdőben a regionális compliance-tól függetlenül egyenletes. Az erőltetett respirátor terápiával szemben nem jön létre a tüdő barotraumája és nincsenek előnytelen hemodinamikai következményei.

Megszüntetésére akkor kerüi sor, ha a beteg normális paraméterekkel respirálhatóvá válik, vagy már spontán légzése is kielégítő gázcsere-t biztosít.

Richter Tamás dr.

**Pulmonalis capillaris középnyomás-meghatározás noninvazív módszerrel.** Abdulla, A. M. és mtsai (Div. of Cardiology, Dept. of Medicine, Medical College of Georgia, Augusta, USA): JAMA, 1980, 243, 1539.

A pulmonalis capillaris középnyomás (PC) értéke a bal pitvari nyomásnak felel meg, ezért mitralis stenosis kivételével igen jó mutatója a bal kamrai töltőnyomásnak és a bal kamrai funkciónak. Noninvazív mérési lehetősége különösen jelentős lenne a kritikusan rossz állapotban levő betegekben.

A szerzők kombinált noninvazív módszert dolgoztak ki az EKG, a PKG és a mitralis echogram alkalmazásával. A módszer azon alapul, hogy a mitralis billentyű záródási pontja (C) megfelel a bal pitvari és bal kamrai nyomásgörbe korasystolés keresztveződésének, a mitralis görbe maximális nyitottságának E pontja pedig a két nyomásgörbe koradiastolés metszéspontját jelzi. Bal pitvari nyomásemelkedés esetén a bal pitvari görbe a korasystolében később, a koradiastolében pedig korábban metszi a bal kamrai görbét. Ilyenkor tehát — feltételezésük szerint — a Q—C távolság megnyúlik, az  $A_2$ —E távolság pedig megrövidül.

Feltevésük helyességét 36, különböző diagnózisok kapcsán szívkatéterezésre kerülő betegben vizsgálták meg. Matematikailag igen szoros egyenes összefüggést tudtak kimutatni a PC és Q—C/ $A_2$ —E index között. A módszer korlátai közé tartozó tényezők komplett bal-szárblock, súlyos aorta insufficiencia. Súlyos artériás hypotonia tévesen magas, hypertonia pedig tévesen alacsony PC értékeket adhat.

A módszer fő felhasználási területe a coronaria-örzö és a szívsebészeti intenzív osztály, ahol a PC

megközelítő noninvazív becslése is igen fontos információ és felhívja az orvos figyelmét a súlyos haemodinamikai zavarra. Ha az index értéke nagyobb egynél, az legalább 20 Hgmm-es PC-t jelez és Swan—Ganz katéter bevezetését indokolja a beteg további monitorozása céljából.

Lengyel Mária dr.

**Gyors szerum lidocain-meghatározás a coronariaörzöben.** Deglin, S. M. és mtsai: JAMA, 1980, 244, 571.

A coronariaörzö osztályokon szívritmuszavar miatt lidocainnal kezelt betegek 6—20%-án jelentkezik lidocain toxicitás eredményezett komplikáció. E tünetegyüttes könnyen összetéveszthető akár az alapbetegségből eredő agyi hypoperfúzió okozta jelenségekkel, akár egyéb betegségek tüneteivel. Ennek elkülönítésére, tehát a lidocainkezelés megszakításának vagy folytatásának eldöntésére ajánlják a szerzők a gyors, immunoesszéval végzett szerum lidocain koncentráció meghatározást. Az eljárás lényege, hogy a vér nikotin-amid-adenin-nukleotid-dehidrogenáz aktivitása a szerum lidocain koncentrációjával egyenesen arányos. Az EMIT szisztémával végzett vizsgálattal ez az aktivitás színreakciót ad, s eredménye spektrofotométerrel néhány perc alatt leolvasható.

33 betegnél 84 alkalommal végzett meghatározás eredménye alapján a szerum terápiás lidocain koncentrációját 1,2—5  $\mu$ g/ml-nek találták. Vizsgálatok szerint 5—9  $\mu$ g/ml-es koncentráció nem szükséges-szerűen, az e fölötti szerum lidocaintartalom azonban mindig toxikus reakciót vált ki.

Valahány betegnél felvetődik — a klinikai kép alapján — a lidocain-intoxikáció lehetősége, javasolják a szerumban a lidocainszint meghatározását. Amennyiben az meghaladja az 5  $\mu$ g/ml értéket, a kórkép nagy valószínűséggel a lidocain toxikus hatásának tartható, és a kezelés abbahagyását indikálja.

Iskum Miklós dr.





## KÖNYVISMERTETÉS

**Jean Delay, Pierre Pichot: Medizinische Psychologie. Ein Kompendium.** 1. kiadás 1963, Paris, francia nyelven. Fordította: Wolfgang Böcher. 6. német nyelvű változatlan kiadás. 1980. G. Thieme Kiadó, Stuttgart, New York. 400 old., Ára: 16,80 DM.

A hatvanas években a pszichológiai ismeretek orvosi alkalmazása iránt általánosan növekvő igénynek, valamint az orvosegyetemi pszichológia-oktatás szükségleteinek magas színvonalú kiszolgálása ez a kompendium: a lélektani ismereteknek és felhasználásuk orvosi lehetőségeinek átfogó, tömör összefoglalása. A könyv eredeti 1963-as francia nyelvű megjelenését követően — Böcher professzor gondos fordításának és szakszöveg-munkálásának köszönhetően — 1966-ban németül is elérhetővé vált. Sikerét az elmúlt 15 év során elért 6 kiadás is bizonyítja. Ez a mű az orvosi lélektani munkák olyan klasszikusává vált, mint pl. a harmincas években E. Kretschmer orvosi pszichológiája volt. A hatvanas évek e szakkönyv bestsellerének hatása napjaink orvosi lélektani munkáinak szerkesztésében és ismeretanyagában is felismerhető. Elegendő e téren a lapunkban 1980-ban bemutatott, *Schmidt* által szerkesztett kötetre vagy pl. *Rosenmeier*nek több kiadást megért orvosi pszichológiájára (ismertette Buda Béla) hivatkoznunk.

*Delay* és *Pichot* munkája olyan korszak igényrendszerét tükrözi és elégíti ki, amelyben egyrészt az orvosképzés (és továbbképzés) céljaira alkalmas „pszichológia” tankönyvet kellett alkotni, tehát alapvető általános-lélektani, tanulás-pszichológiai, neurofiziológiai és személyiségelméleti ismeretek megalapozására volt szükség, másrészt egyszersmind szoros értelemben vett „alkalmazott lélektani” tudást is rá kellett építeni az alapokra: a pszichoszomatikus szemlélettel, a pszichopatológiai, orvosi szociológiai és szociálpszichológiai ismeretekkel kellett felvértezni a jövőendő és a gyakorló orvosokat.

Az imponálóan átfogó, teljességre törekvő könyv szerkezeti felépítése, húsztíz fejezetének anyagbősége a szerzők „orvosi pszichológia” koncepciójának logikus és kitűnően rendszerezett ismeretanyaggal való alátámasztása, igazolása. *Delay* és *Pichot* szerint ugyanis az orvosi lélektan elsősorban pszichológia (ezért nem az orvostudomány része, s csupán érintkezik a pszichopatológiával, pszichiátriával és pszichoterápiával), melyek a medicinához tartoznak, másodsorban alkalmazott pszichológia: sűríti a orvoslás

problémáinak megoldásában felhasználható lélektani ismereteket. E szemlélet jegyében a húsztíz fejezet felöleli a lélektan egészét és részterületeit, a pszichológia definícióját, társtudományokhoz való viszonyának tisztázásától kezdve az orvos—beteg kapcsolat és pszichés gondozásig terjedően. Ez az anyagbőség okozza, hogy az egyenletes és precíz dózisokban adagolt információk áramában egyenértékű terjedelmi egységek jutnak az orvosi lélektan nagyobb hangsúlyt érdemlő kérdéseire is, pl. az orvos—beteg kapcsolat interperszonális dinamikájára, az orvosi szerep, identitás, presztízs stb. kérdéseire: egészben véve a szociálpszichológia medicánális vonatkozásaira, sőt a beteggel való foglalkozás pszichoterápiás lehetőségeire és eszközrendszerére is. Utóbbiról pl. 12 oldalnyi, vázlatos ismeretanyag tájékoztat.

A megjelenése évtizedében úttörő, szemléletformáló, kétségkívül korszakos jelentőségű alapmű értékét nem vonhatjuk kétségbe. A recenzens ma sem ajánthatna e műnél megfelelőbb indító-tájékoztató forrásmunkát a pszichológia és medicina szociálpszichológiai területeinek megismeréséhez azok számára, akik egyszerre akarják beavatni magukat a pszichológia elméleti alapjaiba, továbbá kölcsönvehető, alkalmazható ismeretanyagába is. Bár ma hazánkban az orvosi pszichológiai és pszichoterápiás kultúra területén még nagy hiányosságokat kell pótolnunk, s ezért szükség van ilyen összefoglaló, alapvető munkákra is, mégis meg kell állapítanunk, hogy az orvosi pszichológia kevesebb és több a *Delay* és *Pichot* által kínált lélektani ismeretknél. Kevesebb általános, elméleti, és több élő, gyakorlati pszichológia, mely az orvosi munka folyamatába ágyazódik, megtanítja az orvos—beteg kapcsolat interperszonális szabályait és jellemzőit, a kölcsönhatási folyamat dinamikáját és következményeit felismerni, értékelni és kezelni, elősegíti az orvos önismeretének és személyiségének kedvező formálását, felkészíti az orvosi munka érzelmi terheinek vállalására, a konfliktusok feldolgozására. Napjaink orvosi pszichológiájának súlypontjába azokat az ismereteket állította az orvosi gyakorlat parancsoló, kényszerű szükséglete, amelyek az orvosi helyzetekben végbemenő pszichológiai történések felismerésére és tudatos terelésére nevelnek rá, és elősegítik a lélektani jelenségek orvosi eszköz rangra emelését. Ilyen orvosi pszichológiát azonban nem kérhetünk számomra egy csaknem húsztíz megírt munkán, amely informá-

cióbőségével veretlenül időtálló tudott maradni.

Aki most indul a medicinából a pszichológia felé, akinek kevés ideje van a tájékozódásra, esetleg bizonyos pszichológiai részletkérdések szeretne utánanézni, annak az olvasónak ez a könyv — mindig kéznél levő olvasmányként — alapvető pszichológiai forrásmunkaként szolgálhat. *Bagdy Emőke dr.*

**Ahnefeld, F. W., Bergmann, H., Burri, C., Dick, W., Halmágyi, M., Hossli, G., Rügheimer, E.: Muskelrelaxanzien.** (Klinische Anästhesiologie und Intensivtherapie, Band 22.) Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1980. 281 oldal, 104 ábra. Ára: 78,— DM.

Izomrelaxánsokat minden anaesthesiológus naponta alkalmaz, narcozisos során és az intenzív kezelésben is. Nagyon fontos tehát ennek a témakörnek az alapos ismerete, s ehhez ez a kötet komoly segítséget nyújt az érdeklődőknek.

A könyv 27 szerző munkájának eredménye: minden egyes részletkérdést az adott témakör kitűnő szakértője foglal össze, igen színvonalasan és a tudomány mai állásának megfelelően. Ismertetik a legújabb kutatások eredményeit, nem hallgatva el a mindmáig nyitott, vitatott kérdéseket sem.

17 fejezetből áll a kötet, s a fejezetek három nagyobb témakörbe tartoznak.

Az első a neuromuscularis synapsis felépítésével, működésével, a neuromuscularis blockád formáival és az izomrelaxánsok gyógyszerhasztánával foglalkozik. A második rész az izomrelaxánsok klinikumát tárgyalja, a harmadik pedig az izomrelaxánsok mellékhatásait, alkalmazásuk szövődményeit ismerteti.

Minden fejezethez bőséges irodalomjegyzék tartozik és az egyes témák ismertetése után kérdésekre feleletek következnek, s ez kétségkívül kiegészíti, olvasmányosabbá teszi a könyvet.

Értékes segítséget nyújt ez a munka mindazoknak, akiknek tudományos munkája az izomrelaxánsokkal kapcsolatos, de hasznosan tanulmányozhatja minden anaesthesiológus, aki a relaxánsokról alaposabb ismereteket kíván szerezni, mint amennyit a tankönyvek, kézikönyvek egy-egy fejezete nyújt.

*Molnár Edit dr.*

**D. Fenna és mtsai: The Stockholm County Information System.** Springer Ver., Berlin etc. 1978. VI. 163. old. Ára: 21,50 DM.

A „Lecture Notes in Medical Informatics” című sorozat második köteteként jelent meg.





Szerzői a stockholmi körzet egészségügyi információrendszerének megszervezéséről, kifejlesztéséről és működésének első 10 évéről adnak rövid, szemléletes beszámolót. Ennek az információs rendszernek a magja a körzet egy részét ellátó Danderyd Kórház volt, amely az időközben bekövetkezett fejlődés, tapasztalatok és a lehetőségek nyomán terebélyesedett a stockholmi körzet információrendszerévé. A szerzők behatóan foglalkoztak a körzeti egészségügyi ellátás és gondozási rendszer számítógépes szervezésével és megvalósításának gyakorlati részleteivel. A rendszer működése során a tapasztalatok számos eljárást, a computeripar párhuzamos fejlődését kísérték figyelemmel és annak az egészségügyben való alkalmazhatóságát menet közben újraértékelték és a lehetőségek szerint fel is használták. Összegegyeztették a komplex struktúrák tervezésének nagyvonalúságát és hatékonyságát a kivitelezés legalapvetőbb lehetőségeivel.

A rendszer Svédország 8 millió lakosának 20%-át hivatott ellátni a szóban forgó területen fekvő 82 egészségügyi intézet 8000 betegágyával, 6000 pszichiatriai férőhelyével és a további több mint 11 000 tartós ápolást biztosító betegágyával. A systemát 20 000 egészségügyi dolgozó tartja működésben, amelyből 1100 orvos.

A könyv 14 fejezetben foglalja össze az információrendszer szervezést, felépítést és részletes mű-

ködését, amely egy „Univac 494” ikerszámítógépen alapul és azt időközben korszerű memóriával egészítették ki. Előnyének szánták, hogy a körzet egész népességének minden lényeges személyi és egészségügyi adatát tárolja, az újszülöttek adataival folyamatosan kiegészül és ezek az adatok minden arra igényt tartónak orvosnak, (egészségügyi intézménynek) rendelkezésére állnak. Lényegesnek tartották, hogy az adatok közé első sorban az egészségügyi ellátást, kevésbé a bürokrácia igényeit elősegítő adatok kerüljenek. A rendszer kihasználtsága 98—87,3%-osnak bizonyult. Az időazonos (real-time) systema alkalmas a felvételre váró betegek előjegyzésére, nyilvántartására, az ambuláns betegellátásra várakozók nyilvántartására, a kórházi betegfelvétel-áthelyezés-kibocsátás adminisztrációjának lebonyolítására, a kémiai laboratórium, subsystemájának és a könyvelésnek ellátására. Az adatbázis megalkuvást jelentett a legsürgősebb adatok azonnali visszanyerhetősége és a „minden rendelkezésre álló egészségügyi adat” (pl. kórrajz) között, amely utóbbi csak bizonyos várakozási idő után áll rendelkezésre.

A könyv részletesen felsorolja az információs rendszer által elvégezhető műveleteket, a dialógus eszközzeit, a betegek adatainak, a kórházban folyó diagnosztikai eljárások, adminisztrációs, gazdasági műveletek feldolgozására szolgáló programokat.

A hagyományos kórházi információkezelésről a computeres információfeldolgozásra való áttérést két tanulmányi csoport 12 hónapos munkával készítette elő a műveletek analízise és gondos menetrend alapján. Az egészségügyi dolgozókat tanfolyamokon oktatták a tenivalókra és az eszközök használatára. Az átállás az egyik napról a másikra következett be, hogy a fokozatos átállás a kórházi munkamenetet ne befolyásolja.

A rendszer értékelésével segíteni lehet hasonló kórházi információrendszerek tervezőinek. Az eltelt időszak arra azonban nem volt elegendő, hogy fel lehetett volna bocsúlni a rendszer eredményeit vagy az általa elérhető megtakarításokat. 9 év alatt az információs rendszerre költött összeg 60 millió svéd koronát ért el. Az elsődleges cél a kórházi szolgáltatások javítása volt: az elektronikus adatfeldolgozás, információtovábbítás megkönnyíti az orvosi döntéseket, eredményessé teszi az egészségügyi intézet együttes munkáját és a betegellátást, felmenti az egészségügyi dolgozókat az adminisztráció jelentős részétől, egyben pontosabbá és kulturáltabbá teszi az adatokat, leletek feljegyzését és továbbítását. A rendszer segít a fejlesztési tervek előkészítésében.

A könyv függelékei bemutatják a végkészülékek útján hozzáférhető adatok változatait, amelyek a betegellátást, az orvosi döntéseket befolyásolják.

Walsa Róbert dr.

**Lapzárta: az aktuális szám megjelenése előtt legalább 20 nap**  
**Terjedelmesebb programok esetén 30 nap**

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

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

közvetlenül vagy átutalási postautalványon, valamint átutalással a PKHI MNB 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámlára.  
 Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530/135  
 Előfizetési díj egy évre 600,— Ft, negyedévre 150,— Ft, egyes szám ára 12,— Ft



81.2908 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

ISSN 0030—6002

INDEX: 25 674



**AZ 1981. évi  
122. évfolyam  
tartalomjegyzéke**

---







# ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI  
DOLGOZÓK  
SZAKSZERVEZETÉNEK  
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:  
MARKUSOVSKY LAJOS  
1857-ben

Szerkesztő bizottság:

ALFÖLDY ZOLTÁN DR.  
BRAUN PÁL DR.  
DARABOS PÁL DR.  
ECKHARDT SÁNDOR DR.  
FÜZI ISTVÁN DR.  
HIRSCHLER IMRE DR.  
LENART GYÖRGY DR.  
OZSVÁTH KÁROLY DR.  
PETRI GÁBOR DR.  
PETRÁNYI GYULA DR.  
RÁK KÁLMÁN 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.

## AZ 1981. ÉVI 122. ÉVFOLYAMBAN MEGJELENT KÖZLEMÉNYEK TARTALOMJEGYZÉKE

A névjegyzékben és a tárgymuta-  
tóban a cikkek oldalszámai kurzív-  
val szedettek. H jelzi a Horus-rovat-  
ban megjelent közleményeket, L jelzi  
a leveleket. A könyvrecenziók \*-gal  
jelöltek.

A depresszió dilemmái (Szerk. Közl.)  
2527  
A galactosaemia újszülöttkori szűrő-  
vizsgálata, individuális diagnosztika  
és a betegek ellátásának irányelvei  
(Módszertani L.) 2671  
A tüdőbetegek (tbc-s és nem tbc-s)  
gondozói nyilvántartásának irány-  
elvei 1980 (Módszertani L.) 833  
Az emlőrák felkutatása, diagnosztika,  
terápiás ellátása és gondozása  
(Módszertani L.) 644  
Ádám György dr.: A Magyar Élet-  
tani Társaság 50 éves jubileuma  
3093 H  
Ádám György dr.: Belső szervek mű-  
ködésének nagygyógyi ellenőrzése 3123  
Alberth Béla dr.: Gondolatok a mű-  
anyag szemlencse beültetéséről  
1515  
Altörjay István dr., Füzesi Kristóf  
dr., Szabó Mihály dr., Praefort  
László dr. és Tornócs Szabolcs  
dr.: Maró anyagok okozta gyer-

mekkori nyelöcsösrőlések késői  
coloplastikus pótlása 3201

Andréka Bertalan dr., Háfenschner  
István dr., Petrovicz Éva dr. és  
Méhész Károly dr.: A győri újszül-  
öttek hypothyreosis-szűrővizsgálata  
1391

Angeli István dr.: 50 éve halt meg  
Oskar Minkowski a pancreas-dia-  
betes felfedezője 1726 H

Antall József dr.: Az orvostörténe-  
lem helyzete Magyarországon 555  
Antall József dr., Kapronczay Ká-  
roly dr.: Toldy Ferenc, az orvos  
2105 H

Apor Péter dr.: A myofibrotikus  
izomfájdalmak gyakorisága és ke-  
zelése sportolókon 1311

Apró György dr. és Sas Mihály dr.:  
Androgenisatio tüneteinek befo-  
lyásolása antiandrogen-tartalmú  
fogamzásgátlóval 1821

Arató Mihály dr., Kurecz Mihály dr.  
és Petneházy Ildikó dr.: A sze-  
xuális diszfunkció endokrin vizs-  
gálata krónikus alkoholista fér-  
fiakban 561

Aszódi Gábor dr. és Fekete Béla dr.:  
Antigénantitest-reakció indium-  
mal bevont üveglemezen 2301

Asztalos Miklós dr.: A cukorbeteg

terhesek normoglykaemiás beál-  
lítása 15

Árvay György dr., Perjés Mária dr.  
és Simon Judit dr.: Az asztma  
bronchiális diagnózisával felvett  
gyermek IgE koncentrációjának  
és specifikus IgE szintjének vizs-  
sgálata 90

Árvay György dr., Zsemlye László  
dr., Kiss-Antal Mária dr. és Mó-  
zes János dr.: Fluorid hatása az  
i. v. kalcium-terhelés okozta hy-  
percalcaemiára 277

Árvay György dr., Szathmári György  
dr., Reuter Magda dr. és Perjés  
Mária dr.: Az angiotenzin kon-  
vertáló enzim aktivitásának vál-  
tározása asthma bronchialisok  
fizikai terhelése során 507

Bajor Klára dr., Horgász János dr.,  
Husz Sándor dr. és Szilágyi Ist-  
ván dr.: A hereditær angioneuro-  
tikus oedema 2904

Balázs Márta dr., Kovács Gergely  
dr., Winkler Gábor dr. és János-  
sy Jenő dr.: A máj sinusoidjainak  
tágulata orális contraceptív-sze-  
rek szedésével kapcsolatban 2071

Balogh Ádám dr., Szilágyi László dr.,  
Sulyok Zoltán dr., Tóth László dr.  
és Besznyák István dr.: Az an-  
giographia jelentősége a nyaki da-  
ganatok diagnosztikájában és se-  
bészeti terápiájában 581

Balogh Ferenc dr., Perner Ferenc dr.,  
Kelemen Zsolt dr. és Hársing Ju-  
dit dr.: Ureteroileocutaneostomiá-  
val szerzett tapasztalataink 20

B. Banga Ilona dr.: A Magyar Élet-  
tani Társaság 50 éves jubileuma  
3095 H

Bálint István dr.: August Forel  
(1848—1931) 2359 H

Bánki M. Csaba dr.: Monoamin me-







- ar "hropodicus" hazai előfordulása 39
- Csikós Ferenc dr. és Kausz István dr.: A temporalis régióba meta-  
statizáló colloid golyva 1590
- Csillag István dr.: Elfelejtett kór-  
szak nyomában. Balassa és Sem-  
melweis a régi zsidó kórházban  
463 H
- Csukás Zsuzsanna dr.: Haemophilu-  
sok szerepe a gyermekkori vulvo-  
vaginitisek aetiológiájában 85
- Dalmi Lajos dr., Hajdú László dr. és  
Pecze Károly dr.: Egyszerű mód-  
szer a B-lymphocyták kimutatá-  
sára 285
- Dalmi Lajos dr., Hajdú László dr.,  
Pecze Károly dr. és Muszbek  
László dr.: Aktin-ellenes antitest  
kimutatása komplement fixáció-  
val krónikus aktív hepatitisben  
2893
- Deli László dr., Katona András dr.,  
Hutter Károly dr. és Orosz István  
dr.: Klinikai halálhoz vezető akut,  
masszív tüdőembólia kezelése  
„szupardózisú” fibrinolitikummal  
1659
- Dóbiás György dr. és Krompecher  
Éva dr.: Egyszerű eljárás a phos-  
pholipase-C mennyiségének mé-  
résére 588
- Dóbiás György dr. és Krompecher  
Éva dr.: Új módszer az anti-  
phospholipase-C kvantatív meg-  
határozására 901
- Dolinay Tamás dr. és Szombatly  
Gábor dr.: Lágyszájpad-bénulás  
gyermekkorban 3029
- Donáth Tibor dr., Wilhelm His, az  
anatómus: 1831—1904 2185 H
- Döröcs György dr.: Kolposzkópos  
vizsgálatok fiatalkorúakon 2353
- Dósa Magdolna dr., Nagy Gyula dr.,  
Gáspár Ferenc dr., Kocsis Gab-  
riella dr. és Szalay Zoltán dr.: Pa-  
pillon—Lefevre-szindróma 3085
- Drexler Miklós dr. és Szelényi Judit  
dr.: A glomerularis filtratio és a  
glycohaemoglobin-szint emelke-  
désének összehasonlítása diabete-  
szes gyermekekben és serdülők-  
ben 3081
- Döbrönte Zoltán dr., Karácsony Gi-  
zella dr., Varró Vince dr. és Imre  
József dr.: Primaer sclerotizáló  
cholangitis 133
- Duschanek Péter dr. és Keresztúry  
Sándor dr.: A máj regeneratív no-  
dularis hyperplasiája 585
- Eckhardt Sándor dr.: A daganatos  
betegségek gyógyszeres kezelésé-  
nek jelene és jövője 3187
- Egri Borisz dr.: Arab triangulum  
1595 H
- Endreffy Emőke dr. és Boda Domo-  
kós dr.: Szülészetben alkalmazott  
gyógyszerek hatása a nyúl-magzat  
ductus arteriosusának oxigén ha-  
tására bekövetkező kontrakciójá-  
ra 2401
- Englener László dr., Vadon Gábor  
dr., Kónya An Irás dr., Balogh Fe-  
renc dr., Légrády József dr., Pá-  
novics József dr.: Katéteres em-  
bolizációval szerzett tapasztala-  
tunk urológiai beteganyagban 2399
- Iffy Erdélyi Mihály dr.: Röntgen-je-  
lek a műbillentyű kóros működé-  
sekor 255
- Erdős Gábor dr., Erdős László dr. és  
Biró Judit dr.: Idős emberek te-  
tanusz elleni passzív profilaxisa  
human immunoglobulin 29
- Esztergály Szörény dr., Szabó László  
Gábor dr. és Dzvonyár János dr.:  
Méhen belüli fogamzásgátló esz-  
közt (IUD) viselő nők genitális ac-  
tinomycosisa és a megelőzés lehe-  
tőségei 831
- Fábián Erzsébet dr., Lukács Géza  
dr., Csáky Gergely dr. és Balázs  
György dr.: Intraoperatív cyto-  
diagnosztika a pajzsmirigy sebé-  
szetében 2943
- Faragó Eszter dr., Szilasi Mária dr.,  
Kiss János dr. és Gömör András  
dr.: A gentamicin és a tobramycin  
összehasonlító in vitro bakterio-  
lógiai és farmakokinetikai vizs-  
gálata 1381
- Faragó Eszter dr., Mihóczy László dr.,  
Kovács Erzsébet és Harangi János  
dr.: Retard hatású béta-blokkoló  
(Slow Trasicor 160 mg) plazma-  
koncentrációja emberben 3207
- Faragó Ferenc dr.: A szérum húgy-  
savértékek változása a normális  
terhesség második felében 1003
- Farkas Gyula dr.: 100 éves a magyar  
antropológia 1854
- Farkas Péter dr., Káli András dr. és  
Urai László dr.: Aortaív- és neu-  
rovascularis vállöv syndroma  
együtttes előfordulása 1577
- Fazekas Tamás dr., Lajkó Károly dr.,  
Kiss Zoltán dr. és Somogyi István  
dr.: Psychotikus epizód Halidor  
szedése közben 3139
- Fejérdy Pál dr., ifj. Tóth Pál dr., Kó-  
bor András dr. és Csizmadia Ka-  
talin dr.: Zomán savoldékonyság  
vizsgálatok középsikolai korú  
leánycsoportokban 2147
- Fehér Miklós dr. és Bányai Barna dr.:  
Heretumoros betegek impotentia  
ejaculandi-ja retroperitonealis  
nyirokesomó dissectio után 2659
- Fél Pál dr., Imreh Ajtony dr. és Her-  
nádi István dr.: Diagnosztikus ne-  
hézséget okozó primaer ureter da-  
ganatokról 2911
- Felkai Béla dr., Boda Krisztina, Fa-  
zakas Sándor dr., Gaál Tibor dr.,  
Gyulainé Pásztor Lenke, Kovács  
Gábor dr., Matievics Istvánné és  
S. Nagy Erzsébet dr.: A mitralis  
billentyűhiba műtéti kezelése: a  
műbillentyű-beültetés késői ered-  
ményéről 2391
- Ferdinandy Kond dr. és Mészner  
Zsófia dr.: Nitrobluetetrazolium  
reakció és fagocitózis vizsgálatok  
fertőző betegségekben 2825
- Fleischmann Tamás dr., Kaszás Il-  
dikó és Bak Mihály dr.: Cytoge-  
netikai vizsgálatok folliculus  
centrum-sejt eredetű malignus  
lymphomákban 1117
- Fórizs Zoltán dr., Bartos Gábor dr.,  
Góg Béla dr., Mohás András dr.  
és Baráth Miklós dr.: A Doppler-  
ultrahang-vizsgálat diagnosztikus  
lehetőségei az alsó végtag króni-  
kus obliteratív verőér-betegségei-  
ben 2411
- Földes Ferenc dr.: Az anaesthesioló-  
gia szerepe a betegellátásban, or-  
vosképzésben és az orvostudo-  
mány fejlődésében 375
- Frang Dezső dr., Götz Frigyes dr.,  
Hübler János dr. és Nagy Zoltán  
dr.: A percutan vesekő-eltávolí-  
tásról 2887
- Frauk Kálmán dr.: A Gramurin-szi-  
rup szerepe csecsemő- és gyer-  
mekkori húgyúti (és egyéb) fer-  
tőzésekben 633
- Füzi Miklós dr.: Haemotrop bakté-  
riumok által okozott emberi meg-  
betegedések 435
- Füzi Miklós dr. és Csukás Zsuzsanna  
dr.: Pathogén leptospirák antibio-  
tikum érzékenysége 691
- Füzi Miklós dr.: Kitasato Sibasza-  
bu-ro 2959 H
- Gaál György: A két Gyergyai cen-  
tenáriuma 3096 H
- Gács Gábor dr. és Bános Csaba dr.:  
A növekedési hormon hatása  
pajzsmirigy-hormonok és a thy-  
roxin-kötő globulin (TBG) szé-  
rum koncentrációjára hypopitui-  
tarismusban 883
- Gaggi Dénes dr.: Tapasztalataink  
ultrahang vényomásmérővel új-  
szülötteken 2269
- Gáspár Lajos dr., Orosz Mihály dr.,  
Pataky Levente dr., Kenéz József  
dr. és Gyenes Vilmos dr.: Multi-  
plex fogretenció familiarisan hal-  
mozott előfordulása 2901
- Gellén János dr. és Thurzó László  
dr.: A méhen belüli magzati elha-  
lás klinikai és „real-time” ultra-  
hang kórismézésének összehason-  
lítása 2085
- Gercsák György dr., Hartai Anna dr.,  
Fáber Károly dr. és Radó János  
dr.: Félpszintetikus penicillin (Me-  
ticillin) okozta akut interstitialis  
nephritis 2297
- Gerevich József dr.: Gulácsy Lajos  
festőművész akut pszichózis  
(Adalék a heveny téboly genezi-  
sének kérdéséhez) 1083 H
- Gergely Mihály dr., Csipó László dr.  
és Benkó Gábor dr.: Korai gyom-  
morrák eseteinkről két európai  
felmérés tükrében 265
- Gergely Péter dr.: Immunológiai  
vizsgálatok szisztémás lupus ery-  
thematosusban 2141
- Gottwald Gizella dr. és Szakolezai  
István dr.: Emlőrák okozta csont-  
áttétek kezelése 2771
- Gömör Béla dr.: Crohn-spondylitis  
2895
- Graber Hedvig dr., Arr Magdolna dr.,  
Csiba András, Ludwig Endre dr.  
és Magyar Tamás dr.: Azlocillin  
és Mezlocillin 749
- Graber Hedvig dr.: Alexander Fle-  
ming 2231 H
- Grynaeus Tamás dr.: Nil nocere! Me-  
dicinális ergometrin intoxicatio:  
„szent Antal tüze” napjainkban  
2849
- Iffy Gyenes Vilmos dr., Pataky Le-  
vente dr. és Csiba Árpád dr.: A  
Gorlin—Goltz-syndroma 1967
- Gyimesi András dr., Hanyecz Vince  
dr., Pocsay Gábor dr. és Iványi  
János dr.: Labetalol: új-alfa- és  
béta-adrenerg receptor blokkoló  
szer 2831
- Győrffy Gyula, Ónody Klára és Gyó-  
di Éva: Hemodializált krónikus  
vesebetegyek limfocitafunkciói 811



- Gyuris Jenő dr.:** Szexológiai rendelésünk tapasztalatai 2719
- Gyurkó György dr. és Juhász Ferenc dr.:** Sikeresen operált vena cava inferior sérülés 1081
- Hajnal Ferenc dr., Pap Ákos dr., Csáti Sándor dr. és Varró Vince dr.:** A szérum gamma-glutamil transzpeptidáz szintjének változása krónikus pankreatitisben 1829
- Hajós Márta dr., Túry Peregrin dr., Szemantsik Tibor dr., Barsi Béla dr., Lukács József dr. és Lamboy László dr.:** Az ideiglenes pacemaker terápia szövődményei az oxológiai gyakorlatban 209
- Halmos Tamás dr., Suba Ilona dr. és Kautzky László dr.:** Súlyos autonóm neuropathia diabetes mellitusban 1021
- Hankiss János dr.:** Az auscultatio atya: R. Th. H. Laennec születése 200. évfordulóján 1851 H
- Harkányi Zoltán dr., Török István dr. és Várady Sándor dr.:** Echographia a gyermekgyógyászati diagnosztikában 1529
- Harkányi Zoltán dr., Járay Jenő dr., Alföldy Ferenc dr., Perner Ferenc dr. és Török István dr.:** Veseátültetett betegek ultrahangvizsgálata 1785
- Hársing László dr.:** Rudolf Walter Hess (1881—1973) 2609 H
- Hegedűs Csaba dr. és Lapis Károly dr.:** A szteroid-receptorok meghatározásának jelentősége az emlőrákok kezelésében 685
- Hencz Péter dr., Dénes Katalin és Eck Erna dr.:** Az arterializált kapillaris vér oxigén-tenziójának felhasználhatóságáról az újszülöttek intenzív terápiájában 1261
- Hencz Péter dr., Kertész Erzsébet dr., Beviz József dr., Szelezki Teréz dr. és Szekeres Zsuzsa dr.:** Koraszülöttek ductus arteriosus persistensének gyógyszeres zárása 2535
- Herczeg Béla dr., Magyar Éva dr., Petróczy Györgyi dr., Kovács István dr., Ling László dr. és Csitány Ferenc dr.:** Az orális fogamzásgátlók és májdaganat 1879
- Hervei Sarolta dr. és Schmidt Marianne dr.:** Az újszülöttkori bakteriális infekciók haematogén metasztázisairól 2287
- Hévízi Miklós dr., Kajli Imre dr. és Kecskés Zoltán dr.:** Nem traumás vékonybél-perforációk 2779
- Hidas György dr.:** Rajka Tibor (1901—1980) 527
- Hideg Zsuzsanna:** A kolinészterázaktivitás meghatározása Ellmann módosított módszerével post mortális vérmintákból 221
- Holländer Erzsébet dr. és Tóth Csilla dr.:** Elektrolit és metabolikus zavarok hormontermelő bronchus carcinomában 1951
- Hollós Iván dr., László Barnabás dr., Brojnás Judit dr., Pohl Ödön dr., Keszei Nóra dr., Szalka András dr., Tolnai Gusztáv dr., Sántha Margit dr., Schaff Zsuzsa dr. és Szabados Teréz dr.:** A non-A, non-B vírushepatitis szerológiai diagnosztikájának kérdései 2639
- Holvay Endre dr.:** A porphyria cutanea tarda tartós, kis adagú chloroquin kezeléséről 1839
- Honti József dr.:** A fiziológia az Orvosi Hetilap korai évfolyamaiban 1979 H
- Hopp László dr.:** A thrombocyták szerepe néhány vascularis körkép ethiopathogenesisében 3065
- Hordós Alajos dr. és Major Tamás dr.:** Krónikus aspecifikus légzési betegségek felkutatása és gondozása 1583
- Horváth Boldizsár dr., Turay András dr. és Horváth II. Sándor dr.:** A primer dysmenorrhoea kezelésével szerzett tapasztalataink 823
- Horváth Csaba dr., Zséli János dr., Földes János dr., Tulassay Zsolt dr., Kollin Éva dr., Gács Gábor dr. és Holló István dr.:** Újabb adatok a Troell—Junet-szindrómáról 1687
- Horváth Magdolna dr., Vastagh Oszkár dr., Rubecz István dr. és Heim Terézia dr.:** A retrolentális fibroplasia előfordulása oxigénterápiában részesült kis súlyú újszülöttekben 1943
- Horváth Mihály dr.:** Baranya vármegyének orvosi helyirata (Könyvismerítés) 1087 H
- Horváth Örs Péter dr., Petri Ildikó dr., Kaiser Gabriella dr., Imre József dr. és Petri Gábor dr.:** Különböző stádiumban levő nyelőcső- és gyomortumoros betegek celluláris immunfunkciója 1567
- Hutás Imre dr., Fodor Tamás dr., Falus Ferenc dr. és Böszörményi Nagy György dr.:** Súlyos acut pneumonia beteg savójában talált léglős betegség ellenanyag-titer emelkedés 501
- Hüttl Tivadar dr.:** Az intraoperatív cholangioscopia diagnosztikus és terápiás jelentősége 2819
- Iffy László dr.:** Perinatalis halálozási statisztikák alakulása New Jersey állam felsőfokú szülészeti központjának anyagában 1239
- Ihász Mihály dr., Huber László dr., Tóth Éva dr., Havas László dr. és Balázs Márta dr.:** Rosszindulatú daganatot utánzó gyomor-amyloidosis 958
- Intódy Zsolt dr., Szebeni Ágnes dr., Csákány M. György dr., Szereday Zoltán dr. és László János dr.:** A terhesség második harmadában ultrasonographiával felismert anencephaliára diszkordáns ikerterhesség két esete 2355
- Jádi Ferenc dr., Bors Mária dr. és Trixler Mátyás dr.:** De Clérambault-szindróma 1495
- Jakobovits Antal dr.:** A magzat fiziológiás mellkasmozgásai 1891
- Jakobovits Antal dr., Nyerges László dr. és Kicsi Jenő dr.:** A részleges üszögterhesség szonografiája 2607
- Jankó Mária dr. és Vidor Éva dr.:** Az intestinalis amoebiasis kezelése tinidazzollal 1712
- Janecskó Mária dr.:** Ambuláns anaesthesiológiai vizsgálat 391
- Jánosi András dr., Keller László dr., Gyárfás Iván dr., Gara Imre dr., Zimmermann Zsuzsa dr., Panykó Margit dr., Pető Anna dr., Her-**
- nádi Edit dr. és Regula Ildikó dr.:** Infarctus Regiszter — egy évtized elemzése 697
- Jóhárt-György dr. és Kovács Károly dr.:** Kisdudkri kétoldali n. recurrensbenulás 1588
- Józan Mihály dr., Tarján Jenő dr., Wágner Gyula dr., Rostás László dr., László László dr., Kovács Sándor dr. és Parti Géza:** A Tobanum (GYKI—41099) hatásának radiokardiográfiás vizsgálata eszszenciális keringési hiperkineziisben 2547
- Juhász Endre dr. és Telek Béla dr.:** A chronikus lymphoid leukaemia „prolymphocytoid” transzformációja 2029
- Julesz János dr., Janáky Tamás dr., Laczi Ferenc dr., Kárteszi Mihály dr., László Ferenc dr. és Stark Ervin dr.:** A hypophysis troph hormonok rezerv kapacitása 496
- Julesz János dr., Faredin Imre dr., Tóth István dr. és László Ferenc dr.:** Hyperandrogenismusban szenvedő nők kezelése cyproteron-acetáttal 1177
- Kajtár Pál dr., Weisenbach János dr., Pap Tihamér dr., Molnár Sándor dr. és Várbiro Mária dr.:** Mediastinális lymphoblastos lymphoma a gyermekkorban 1751
- Kajtár Pál dr., Révész Tamás dr., Károlyi György dr., Molnár Sándor dr., Kardos Gabriella dr., Keleti Júlia és Koós Rozália dr.:** Aplasztikus csontvelőképpel kezdődő, gyermekkori lymphoblastos leukaemia diagnosztikus és terápiás problémái 2713
- Kádar Zoltán dr.—Szlakty Mária dr.:** Orvosi könyvillusztrációk a 15—18. században 711 H
- Kákósy Tibor dr. és Boczán János dr.:** Helyi vibrációnak kitett dolgozók vizsgálata thermogrammetriával és Doppler-áramlásmérővel 395
- Káldi Nándor dr. és Kállay Kálmán dr.:** Kerékpár-ergometriás vizsgálatok hypertoniás betegeken 2151
- Kállay Kálmán dr., Szám István dr. és Káldi Nándor dr.:** Guanfacin és guanethidin vérnyomáscsökkentő hatásának összehasonlító vizsgálata 1777
- Káldor Antal dr.:** Mi a baj a gyógyszerekkel? (1981) 809
- Kálló Kamill dr.:** Disseminált intravascularis coagulatióval szövődött halálos kimenetelű mycoplasma pneumonia 2227
- Kálmán Gyula:** Entz Ferenc-émlékek Mezőkomáromban 2363 H
- Kammerer László dr., Pintér Erzsébet dr., Szelényi Judit dr., Brooser Gábor dr., Jánossy Lajos dr. és Pogátsa Gábor dr.:** A Haemoglobin A1c alakulása diabetes mellitusban, különös tekintettel a chronikus szövődményekre 1573
- Kaposi N. Pál dr.:** Perforatiós szövődmények irrigoscopia során 2223
- Kapronczay Károly dr.:** Magyar—lengyel orvosi kapcsolatok a XVII—XIX. században 1729 H
- Kapronczay Károly dr.:** A Magyar Vöröskereszt száz éve — időszaki



- kiállítás a Semmelweis Orvostörténeti Múzeumban 2732 H
- Kapronczay Károly dr.:** Réz József, az első magyar gyakorló szemorvos 3230 H
- Kapronczay Károly dr.:** Magyar-lengyel orvosi kapcsolatok a XV—XVI. században 465 H
- Kapronczay Károly dr.:** Velits Antal (1855—1915) 839 H
- Kapronczay Károly dr.:** A Magyar Vöröskereszt centenáriuma 1197 H
- Kapronczay Károly dr.:** A magyar kórházügy első reformja a XVIII. században 1337 H
- Kapu Emília dr., Marton Hermina dr. és Baló-Banga J. Mátás dr.:** Toxikus epidermalis necrolysis (Lyell-szindróma) a gyermekkorban 2213
- Kardos Ferenc dr., Török József dr., Komán András dr. és Herczeg Valéria dr.:** A petevezetés funkcionális próbája 1947
- Károlyi György dr., Kosztolányi György dr., Kajtár Pál dr. és Molnár Sándor dr.:** Kromoszóma-vizsgálat csontvelőből akut lymphoid leukaemiás és praeleukaemiás gyermekeken 2087
- Kaszás Tibor dr.:** Torecan okozta extrapyramidalis tünetcsoport gyermekkorban 2283
- Katona Zoltán dr. és Nadasdy Tibor o. h.:** Rozetta-szám változás tuberkulin antigén hatására 943
- Katona Zoltán dr. és Nadasdy Tibor dr.:** Tuberkulin antigén és indomethacin, valamint prostaglandinok hatása a T-sejtek rozetta-képzésére 2827
- Kazár György dr.:** Különböző szakok együttműködése a sérülteltetésben 93
- Kéki Kálmán dr., Szabados Rezső dr., Nemes Tihamér dr. és Tarján László dr.:** Phlegmasia coerulea dolens fibrinolyticus terápiája 1377
- Kempelen Imre dr., Ungár Imre dr. és Bély Miklós dr.:** Gyomornyomból vérzések endoszkópos elektrokoagulációja 3211
- Kempler Kurt dr.:** Az elemek rendszerezésének kezdetei (Megemlékezés Johann Wolfgang Döbereiner születésének 200. évfordulóján) 101 H
- Kempler Kurt dr.:** Tervszerű kutatás, vagy véletlen? Gondolatok Fleming születésének centenáriuma 2967 H
- Kenéz János dr.:** Elhunyt R. Nissen (1896—1981) Aki Babits Mihályt operálta 2853 H
- Kerényi Zsuzsa dr., Arnold Csaba dr. és Tamás Gyula dr. jr.:** A cukorbetegség különböző diagnosztikus kritériumainak összehasonlító értékelése negyven éven felüli lakosok 7 éves követéses vizsgálata alapján 3145
- Kerényi Károly dr., Hargittai Róbert dr. és Fáber Károly dr.:** Hasfali haemangioendothelioma 2427
- Keresztalvi András dr.:** Az anaesthesiológiai ambulancia szerepe a műtői előkészítésben 2955
- Kisbán Gabriella dr. és Korányi György dr.:** Az IgM gyorsteszt az intrauterin fertőzések diagnosztikájában 519
- Kiss Lajos dr., Erdős László dr. és Stefanics János dr.:** Heveny hasnyálmirigy-gyulladás követő vastagbéliszövődmények 694
- Kleszky Miklós dr. és Török Éva dr.:** Gyermekkori fasciitis necroticans 1657
- Köbor József dr., Pejtsik Béla dr., Horváth Mihály dr. és Járari István dr.:** Korszerű anya- és csecsemővédelmi feladatok érvényesülése Baranya megyében (1970—1980) 2531
- Kodaj Imre dr. és Szalay János dr.:** Intrauterin retardatio felismerése ultrahangvizsgálattal a második és harmadik trimeszterben 2015
- Kollai Zenke dr., Káldi Nándor dr. és Sándor Tamás dr.:** Az újszülött tetániájából felismert tünetmentes anyai parathyreoidea adenoma 898
- Kolozsi Béla dr., Petrov Ignat dr., Bartók János és Duneva Nadja:** Gerontológiai gondozást igénylő budapesti és szófiai idősök demográfiai, egészségi és önértékelési jellemzőinek összehasonlítása 335
- Kömár József dr., Szalay Mária dr. és Dalos Márta dr.:** Vizeletretenciót okozó izolált sacralis myelodisculitis 2847
- Konkoly Thege Aladár dr.:** A Bergeni Orvosi Múzeum 2858 H
- Korányi György dr., Békésy Zsuzsa dr. és Krausz Judit dr.:** Staphylococcus aureus törzsek hordozása és a köldökellátás módszerei újszülöttkorban 1061
- Korányi György dr.:** Újszülöttkori osteomyelitis és szzeptikus arthritis 1825
- Korányi László dr., Tamás Gyula dr. jr., Gerő László dr., Halmos Tamás dr., Baranyai Éva dr. és Büki Béla dr.:** Glukagonkötő-antitestek inzulinnal kezelt cukorbetegek vérében 1371
- Korossy Sándor dr.:** Rajka Ödön (1890—1971) 223 H
- Kovács Ádám dr. és Szabó György dr.:** A teljes alsó ajakra és a buccára terjedő daganat műtői kezelése 2667
- Kovács Ágota dr.:** Intracutan bőrpróba gyulladós vastagbélbetegségekben Kunin-antigénnel 1955
- Kovács Bálint dr.:** Argon laser photocoagulatio proliferatív diabeteszes retinopathiában 757
- Kovács Jenő dr., Sinkó Attiláné dr., Kiss Dezső dr. és Vöö László dr.:** A B-csoportba tartozó sztreptokokkuszok okozta humán fertőzések 137
- Környei Vilmos dr., Gyódi Gyula dr., Dósa Magdolna dr. és Karácsony Erzsébet dr.:** Primaer és secundaer hypertonia gyermekkorban 815
- Köteles György dr. és Szigetváry István dr.:** A végtagsontok traumás meghajlása gyermekkorban 1323
- Krasznai Péter dr.:** Császármetszések utáni fájdalomcsillapítás periduralisan adott morfiummal 321
- Krebs Etel dr.:** Egy elfelejtett szocialista orvosról: Szilárd Árnin dr. 228 H
- Kroó Mária dr. és Szilasy Zsuzsa dr.:** A nitroglycerin infusio jelentősége a coronaria-sebészletben 2473
- Krutsay Miklós dr.:** Keményítőszemcsék BCG-lymphadenitis nyirokcsomóban 343
- Kuhn Ferenc dr. és Takács Éva dr.:** Primaer chronikus polyarthritishoz társult recidiváló scleritis és septicopyaemia 2169
- Kulin László dr.:** Adaptációs mechanizmusok csecsemőkori sorvadásban 2655
- Kullmann Lajos dr. és Novák Mária dr.:** Az amputáltak kötelező bejelentésének tízéves tapasztalata 387
- Kun Miklós dr., Szántó Imre dr., Erős András dr., Vámosi N. István dr. és Banai János dr.:** A intraoperatív oesophagogastroduodenoscopia jelentősége a sebészeti gyakorlatban 2891
- Laczi Ferenc dr., Janáky Tamás dr., Iványi Tibor o. h. és László Ferenc dr.:** Terhességi diabetes in sipidus 1079
- Láng István dr., Kopper László dr., Magyarosy Edina dr. és Petrány Gyula dr.:** Retroperitonealis plazmasejtes óriás nyirokcsomó hiperplázia 1139
- László András dr.:** A szisztémás mikózisok terápiája 25
- László Aranka dr. és Salgó László dr.:** Serum creatinphosphokinase (CPK) aktivitás vizsgálatok dysrophia musculorum progressiva betegekben és családtagjaikban génhordozó állapot kimutatásai 1453
- László Aranka dr., Beviz József dr. és Németh Annamária dr.:** Fibrodysplasia ossificans multiplex progressivában szenvedő betegek klinikogenetikai, röntgen- és szövettani elemzése 2097
- László Barnabás dr. és Hollós Iván dr.:** A non-A, non-B vírus-hepatitis egyes epidemiológiai és klinikai kérdései 2879
- László Barnabás dr. és Kendrey Gábor dr.:** Depressant (dihydralazin sulfuricum) szedők heveny májkárosodása 3197
- Lázár Erika dr., Varga Gyula dr., Institoris István dr. és Újhegyi Károly dr.:** Kis súlyú újszülöttek arányszámának csökkentése terhések lactobact vakcinációjával 2263
- Letoha Viktória dr., Karácsony Gizella dr. és Tóth Sándor dr.:** A benignus szimmetrikus lipomatosisról 399
- Léb József dr., Hajmássy Zsuzsa dr. és Molnár Dénes dr.:** Traumás lépruptúra konzervatív kezelése gyermekekben 1011
- Lipcesey Attila dr.:** A depressio biokémiai vonatkozásai 2135
- Lissák Kálmán dr.:** A Magyar Élettani Társaság 50. éves jubileuma 3094 II
- Loeczka Béla dr., Balázs Márta dr., Jusztin Mihály dr. és Balogh István dr.:** A Ménétrier-féle óriásredős gastritis 1065
- Lónyai Tihamér dr.:** A műbillentyűvel élő betegek gondozása 1815
- Loós Tibor dr., Beke Klára dr., Nagy**



- Olga dr. és Fodor Mihály dr.:** INTAL-lal szerzett tapasztalataink gyermekkori extrinsic és intrinsic asthma bronchiale kezelésében 1129
- Lozsádi Károly dr., Hartyánszky István dr., Simó Gábor dr., Várkonyi Péter dr., Székely Edgár dr. és Hirschberg Jenő dr.:** Tapasztalataink a vascularis gyűrű sebészi kezelésében csecsemő- és gyermekkorban 1005
- Lőrincz István dr., Wórum Ferenc dr., Kovács Péter dr., Polgár Péter dr., Wórum Imre dr. és Gömörny András dr.:** Külső mellkasi ingerlés a demand-pacemaker-implantáltak gondozásában 1647
- Lőrincz István dr., Wórum Ferenc dr., Kovács Péter dr., Polgár Péter dr., Wórum Imre dr. és Ványi József dr.:** Szívizom-infarctus gyanúját keltő ST-szakasz és T-hullám elváltozások kialakulása pacemaker-kezelés során 1765
- Ludwig Endre dr., Magyar Tamás dr., Csiba András, Kardos János és Graber Hedvig dr.:** A metronidazol (Klinon<sup>R</sup>) farmakokinetikájának változása az életkorral 2093
- Lukács Dezső dr.:** Emlékezés Albert Rudolf Kölikerre halálának 75. évfordulójára alkalmából 103 H
- Lukács Dezső dr.:** Id. Janesó Miklós maláriakutatásai 224 H
- Lukács Dezső dr.:** Walter Flemmingről, a kromatin és mitotikus sejtosztódás felfedezőjéről 349 H
- Lukács László dr., Bárdosi László dr. és Péter Sándor dr.:** A melanoma malignum diagnosztikája és kezelése 2081
- Magyar Imre dr.:** A tanítvány szemével: Hetényi Géza 1975 H
- Magyar Erzsébet dr.:** Családi szocializációs zavar következtében kialakult neurotikus betegség karrier 2709
- Magyar Imre dr.:** Josef Skoda 3225 H
- Makó János dr., Lengyel Mária dr., Békássy Szabolcs dr., Gaizler Gyula dr., Kőkény Mihály dr., Nagy László dr., Hamvas Antal dr. és Balogh Ferenc dr.:** Krónikus haemodialyzáltak pericarditisének diagnosztikus és terápiás kérdései 447
- Makó János dr., Mérei János dr., Szűcs János dr. és Gellei András:** Krónikus haemodialyzissal kezelt betegek transzfúziós igényének csökkenése szubtotális parathyreoidectomia után 1325
- Makó Zita dr. és Kun Andrea:** Légzés-keringési paraméterek változása sírás hatására respiratorikus distress syndromában (RDS) 1763
- Marschalkó Márta dr. és Puskás Lászlóné:** Treponema immun adherencia teszt; szerológiai és klinikai értékelés 1255
- Martos Gizella dr., Papp Miklós dr. és Holló Leleszi Vendel:** A vérrokon házasságok gyakorisága, és az endogámia a mezőkövesdi populációban 1957
- Márk Zsuzsa dr., Balázs Márta dr., Bíró Eszter dr. és Lukács V. Ferenc dr.:** Bronz bébi szindróma 641
- Márkus Béla dr., Németh László dr. és Czöbel Miklós dr.:** Sikerral alkalmazott Gore-tex érprotézis 2173
- Matkó Ida dr., Boros Mihály dr. és Kovács Gábor dr.:** A „Cerebral Function Monitor” (CFM) alkalmazása és jelentősége a szívsebészeti anaesthesiában 2007
- Mester András dr. és Pálffy György dr.:** Sclerosis multiplex betegek „rejtett gócnak” kimutatása elektronystagmográfia segítségével 9
- Mészáros István dr.:** A policisztás vese és az intrakraniális aneurizma összefüggése 504
- Mészáros Klára dr. és Stuber Adrienne dr.:** Terhes nők oestriol ürítésének elemzése 203
- Mészáros Márta dr., Czeizel Endre dr., Nagy András dr. és Krasznai Géza dr.:** A congenitális cardiovascularis malformációk születéskori gyakorisága 2019
- Mituszova Mila dr., Gáspárdy Géza dr., Tanka Dezső dr., Neumark Tamás dr. és Bély Miklós dr.:** Kószvény és reumatoid arthritis együttes előfordulása 339
- Mód Anna, Nicolette Carpentier, Füst György, Paul-Henri Lambert, Peter Miescher és Hollán Zsuzsa:** Keringő immunkomplexek leukémiában 1757
- Mohás András dr., Bartos Gábor dr., Fórizs Zoltán dr., Góg Béla dr. és Baráth Miklós dr.:** Az alsó végtagi vénás megbetegedések Doppler-ultrahang vizsgálatának néhány módszertani kérdéséről 3021
- Molnár Dénes dr., Hajmássy Zsuzsa dr. és Léb József dr.:** A Burkitt-lymphomáról egy gyermekkori hasi eset kapcsán 458
- Müller Mária dr.:** Népi gyógymódok, hiedelmek az algériai kabilok között 964 H
- Nagy Attila dr., Vécsei Béla dr., Horpácsy Géza dr. és Baradnay Gyula dr.:** Vesefunkció-változások nephrotoxikus antibiotikummal kezelt vastagbélumoros betegeken 887
- Nagy Ágnes dr. és Méhesi Zsuzsa dr.:** Légzősérülés kapcsán kialakult mediastinalis emphysema a gyermekkorban 1463
- S. Nagy Erzsébet dr., Fazakas Sándor dr., Gaál Tibor dr., Újházy Gyöngyi dr., Vajtai György dr., Boros Mihály dr., Felkai Béla dr. és Kovács Gábor dr.:** Mitrális Björk-Shiley billentyű protézis trombozísának eredményes trombolitikus kezelése 2161
- Nagy György dr., Újszászy László dr., Nagy Kálmán dr. és Prónay Gábor dr.:** Alkoholos májartalmak 5 éves utánvizsgálata 1643
- Nagy Lajos dr.:** Az 1713. évi pécsi pestisjárvány 2488 H
- Nagy Gyula dr., Orbán István dr. és Zachariás István dr.:** A Melkersson-Rosenthal-szindróma két eset kapcsán 2947
- Nagy Róbert dr., Liszonyi Ágnes dr. és Kocsis Zolt dr.:** Halálos kimenetelű vékonybél-perforatio has-tífuszban 3223
- Nagymajtényi Emőke dr., Katona Erzsébet dr., Szabados Éva dr. és Ribári Ottó dr.:** Az anticoncipiensek vestibuláris mellékhatásairól 455
- Németh András dr., Morvay József dr. és Vécsei Béla dr.:** Estracyttel kezelt prostatarákos betegek szérum testosteron és savanyú foszfatase szintjének vizsgálatai 1017
- Német Katalin dr., Andrassy Katalin dr., Mann Vera dr., Fűzes Erzsébet dr., Kocsár László dr. és Simonovits István dr.:** Egészségeterhesek vasháztartásának vizsgálata szérumferritin szintjük immunoradiometriás meghatározása útján 681
- Nikodemusz István dr.:** Fertőző betegségek egészségügyi intézmények laboratóriumaiiban 153
- Nikodemusz István dr. és Bodnár Sándor dr.:** Aerob spórás baktériumok által okozott súlyos lefolyású bélbetegségek 1317
- Novoszel Tibor dr.:** Tévedések és hibák a gerincvelő sérültek kezelésében 638
- Nyerges Gábor dr., Hajdi György dr., Pataki Margit dr., Mészner Zsófia dr. és Bán Éva dr.:** Az újszülött- és csecsemőkori salmonellosis antibakteriális terápiája terén szerzett tapasztalataink 1623
- Nyuli László dr., Garzuly Ferenc dr., Andits Miklós dr. és Kovács Katalin dr.:** Adatok a rubeolához társuló encephalitis klinikumához és patológiájához 1635
- Oláh Melinda dr., Réffy Józsefné dr., Tólas Zsuzsa és Kiss-Pál Zoltánné:** Műtök levegőjének halotán szennyezettsége 3149
- Ormándi Katalin dr. és Kovács Aranka dr.:** Akut hasi tüneteket okozó trichobezoar a gyomorban 281
- Pados Gyula dr., Kusztoz Dénes dr., Valyon Márta dr., Audikovszky Mária dr., Erdős Erzsébet dr. és Goda Emese dr.:** A cukorbetegség hatása a HDL-cholesterin szintre 329
- Palik Imre dr., Wágner Mária dr., Kolonics István dr., Juhász-Nagy Sándor dr., Szinay Gyula dr. és Pogátsa Gábor dr.:** A koszorúerek ágrendszerének vezetőképesség-változása cukorbetegségben catecholaminok és sympathicus ingerlés hatására 2789
- Pap Ákos dr., Berger Zoltán dr. és Varró Vince dr.:** Összehasonlító vizsgálatok secretin-, pancreozymin- és Lundh-próbával 623
- Pap Ákos dr., Döbrönte Zoltán dr., Náray György dr., Berger Zoltán dr., Papp János dr., Tulassay Zsolt dr. és Varró Vince dr.:** Endoszkópos retrográd pancreatográfia és a pancreas exokrin funkciója 877
- Paróczai Margit dr., Forgács Zsuzsa és Kárpáti Egon:** Cavinton elektrofiziológiai hatása izolált tengerimalac szívpreparátumon 3011
- Pastinszky István dr.:** Fritz Richard Schaudinn halálának 75. évfordulójára 1465 H
- Pál Attila dr.:** Terhesség a rudimentaris méhszarvban: a pete külső vándorlásának újabb bizonyítéka 1795



- Pál Attila dr. és Gyöngyösi József:** A terhés által számolt magzati mozgások és néhány klinikai adat kapcsolata 2767
- Pál Endre dr.:** Habent sua fata libelli. Magyar orvosok és gyógyszerészek a nyelvújítás korában 467 H
- Pásztor Emül dr., Piffkó Pál dr., Kemény András dr., Hajda Márta dr. és Gábor Ildikó dr.:** Mai szemlélet a hypophysis adenomák sebészi kezeléséről 1431
- Pásztor Judit dr. és Kontor Elemér dr.:** Gyermekkori, nem parazitás eredetű lépcysta 2553
- Pejtsik Béla dr., Páca Sándor dr., Wessely Judit dr. és Kóbor József dr.:** Az anyai szérum-alfafoetoprotein szint meghatározásáról 2883
- Peres Aladár dr., Szita Mária dr. és Vadász Gizella dr.:** Központi idegrendszeri tüneteket okozó periarthritis nodosa esete 2549
- Perényi András dr.:** A neuroleptikus kezelés kapcsán kialakuló tardiv dyskinesia megelőzéséről 1627
- Pető Iván dr. és Sas Géza dr.:** Ismétlődő mélyvénás trombózis SLE kapcsán 2865
- Péter Ilona dr. és Svastits Egon dr.:** Férfi-embőrák és kétoldali Leydig-sejt hyperplasia egyidejű előfordulása 2963
- Petrányi Győző dr.:** 1980. évi orvosi Nobel-díjasok. A Fő Histocompatibilitási Rendszer Immunogenetikai jelentősége 835 H
- Petri András dr., Ribári Ottó dr. és Imre József dr.:** Lúgmarás okozta súlyos garat-, gége-, légcső-, nyelöcsősérülés és -szűkület műtéti megoldása 2479
- Petri Gábor dr.:** Bugyi István (1898—1981) 1175
- Petri István dr., Várkonyi Tibor dr., F. Kiss Zsuzsanna dr., Imre József dr. és Varró Vince dr.:** A totális gastrectomia késői funkcionális következményei 947
- Petri István dr., Horváth Örs dr., Csikos Mihály dr., Petri András dr. és Imre József dr.:** A késői túlélés gyomorrák miatt operált betegeink 2703
- Pető Iván dr., Blaskó György dr. és Sas Géza dr.:** Szubkutan adott Depot-Heparin hatása néhány alvadási paraméterre 145
- Pethő Bertalan dr., Karczag István dr. és Czeizel Endre dr.:** Stein-Leventhal-szindrómával társult családjilag halmozott schizoprenia 2965
- Pfliegler György dr., Udvardy Miklós dr., Thomázy Vilmos dr., Vezekényi Klára dr. és Alföldy Gyula dr.:** Lyell-szindróma kialakulása Cushing-kóros betegben 2781
- Pinterics Mária dr., Csontos Ferenc dr. és Horváth Mihály dr.:** Tri-hormoniasis a csecsemő- és kisdedekben 2663
- Pintér András dr., Kustos Gnula dr., Schäfer József dr., Szemlédy Ferenc dr., Kaitár Pál dr., Várbíró Mária dr., Rubecz István dr. és Weisenbach János dr.:** Rosszindulatú daganatok az újszülötkorban: onkogenezis, prognózis és terápia 1055
- Pisztora Ferenc dr.:** A születési arizotokrácia súlya és származási tényezők gyakorisága a Monarchia társadalmában 1593 H
- Pitrolffy-Szabó Béla dr.:** Maximilian Nitze halálának 75. évfordulójára 2612 H
- Polgár Marianna dr., Szirmai Zsuzsa dr. és Kádár Ferenc dr.:** Fejlődési rendellenességek epilepsziában szenvedő anyák gyermekein 1185
- Poór Gyula dr., Jósfa Lóránt dr., Falus András dr. és Mítuszova Milla dr.:** Köszvényes betegek veszfunkciójának vizsgálata N-acetyl-beta-D glucosaminidase, human serum albimin és beta-2 mikroglobulin mérésével 2012
- Preislich Péter dr., Farkas Iván dr., Szakátsy Emőke dr. és Konyár Éva dr.:** A duodenalis eróziók jelentősége a gyomor-bél rendszer vérzéseiben 3015
- Radó János dr., T. Simatupang dr., P. Boer dr., E. J. Dorhout Mees dr.:** A prosztaglandinok szerepe a Bartter-szindróma pathogenesisében 1519
- Rázmán Hilda dr. és Tóth Károly dr.:** Paget-kór sarcomás átalakulása 895
- Renner Antal dr., Manninger Jenő dr. és Sántha Andrea dr.:** A mikroszkópos sebészet lehetőségei a traumatológiában 2455
- Révész Tamás, Vargha Márton, Keleti Júlia, Petróczy Ágnes, Schuler Dezső, Molnár Anna és Csanda Lajos:** Számítógépes módszerek alkalmazása a leukaemiás betegek therápiás követésében 1691
- Révész Tamás dr., Benczúr Miklós dr., Gyódi Éva dr., Petrányi G. Győző dr. és Schuler Dezső dr.:** A HLA—DR5 antigén tulajdonság összefüggése a túléléssel gyermekkori akut leukaemiában 2765
- Rex-Kiss Béla dr.:** Adatok Verzár Frigyes életművéhez 348 H
- Rihmer Zoltán dr.:** Az endogén depresszió korszerű noszológiája 2519
- Román Ferenc dr., Borsodi Anna dr., Kozocsa Gabriella dr., Pataki Lajos dr. és Virág István dr.:** Non Hodgkin malignus lymphoma juvenilis típusú diabetes mellitusos gyermekekben 3153
- Romics Imre dr., Fehér János dr., Horváth József dr., Kisbenedek László dr. és Balogh Ferenc dr.:** Hólyagdaganatos betegek immunreaktivitásáról 1847
- Rosta András dr. és Fáy Kálmán dr.:** Szűrő jellegű hasi ultrahangvizsgálatok tapasztalatai 2277
- Rostás László dr. és Tarián Jenő dr.:** Az atrioventricularis vezetők rendszer telemetriás vizsgálata 2835
- Rózsás Zsuzsanna dr., Horváth Mária dr., Karádi István dr. és Bretán Miklós dr.:** Leukocytia migráció gátlás és ellenanyag szint diabetes mellitusban 2157
- Rumi György dr., Takátsy Zoltán dr., Németh Ágárd dr., Lombos Lenke oh. és Bognár Edit oh.:** Korai gyomorrákos betegek utánvizsgálata 2939
- Rutkai Krisztina o. h. és Czeizel Endre dr.:** A születést követően felismert polycystás vesék körere-dete 195
- Schneider Imre dr., Szabó László dr., Endrődi Katalin dr., Kávási Margit dr. és Almos Sándor dr.:** Pachydermoperiostosis 705
- Schuler Dezső dr. és Klinger András dr.:** A hazai csecsemőhalandóság és az újszülöttellátás néhány kérdéséről 67
- Schuler Dezső dr.:** Kerpel-Fronius Ödön professzor 75 éves 109
- Schuler Dezső dr., Szallár Judit dr., Szakmáry Éva dr., Koós Rozália dr. és Bogáthy Bea:** Késői cytogenetikai hatások vizsgálata tartós remissióban levő, már nem kezelt leukaemiás gyerekeken 577
- Schultz Károly dr., Soltész Gyula dr. és Mestyán Gyula dr.:** A nőitejes és mesterséges táplálás anyagcserehatásai az újszülöttkorban 1303
- Sántha Andrea dr. és Renner Antal dr.:** Amputált ujjak replantációja 2459
- Simon György dr., Rumpler Jolán dr., Kunsági Katalin dr., Sárvári Katalin dr., Jákly Andrea dr. és Szilvássy István dr.:** A veleszületett szívhibák műtéti eredményeinek vizsgálata non invasiv diagnosztikus módszerekkel 1559
- Simon Miklós dr.:** Szodoray Lajos dr. (1904—1980) 615
- Simon Miklós dr. és Koller Miklós dr.:** A liquor cerebrospinalis ellenanyag vizsgálatok diagnosztikus értéke a központi idegrendszer vírusfertőzéseiben 3059
- Simon Zsuzsa, Barta Lajos dr. és Gyódi K. Éva:** HLA-hoz kapcsolt Bf-faktor vizsgálata diabeteses gyermekekben 1835
- Simonka János Aurél dr., Endrődi János dr., Kiss Gyula dr., Dóczi Tamás dr. és Fráter Loránd dr.:** Hüvelykujjpótlás lábujj szabad átültetésével 1533
- Solt Jenő dr., Horváth László dr. és Rauth János dr.:** A nyelöcső benignus szűkületének ballonkatéteres célzott tágtása 157
- Solti Ferenc dr., Czákó Elemér dr. és Juvancz Péter dr.:** Cavinton hatása a szív ingerképzésére és ingerületvezetésére 3009
- Sótyom János dr., Bognár Ilona dr. és Mátyus József dr.:** Diabetes insipidus a csecsemő- és gyermekkorban 1125
- Solymos Árpád dr., Csömör Sándor dr., Berbik István dr. és Csapó Zsolt dr.:** Szülés közben súlyos hasúri vérzés okozó kiterjedt kismencedei endometriosis 403
- Somlai Beáta dr., Krámer Márta dr., Pálfalvi Mária dr., Dr. Káhné László Ilona dr., Daróczy Judit dr. és Horváth Attila dr.:** Angiokeratoma corporis diffusum 955
- Somogyi Endre dr.:** Az orvosszakértői felülvéleményezés történetéből. 25 éves az ETT Igazságügyi Bizottsága 2851 H
- Sonkodi Sándor dr.:** A hypertensio nem gyógyszeres kezelése 1263



- Svastits Egon dr., Lízka György dr. és Bodó Miklós dr.:** Klinikai vizsgálat, mammographia és aspirációs cytológia együttes alkalmazása az emlőbetegség kórismézésében 1375
- Svastits Egon dr., Sulyok Zoltán dr., Besznyák István dr. és Ihász Mihály dr.:** Cholecystectomy és vastagbélrák 1889
- Szabó András dr., B. Nagy Zoltán dr., Vásárhelyi Béla dr., Győri K. Ferenc dr., Gergely Mihály dr. és Veszelovszky Iván dr.:** A peritoneális dialízis szerepe az operatív nőgyógyászatban 1960
- Szabó László dr. és Cseh György dr.:** Köröm-térdrkalács tünetegyüttes 2603
- Szabó László Gábor dr. és Dzvonyár János dr.:** Adenosis vaginae 525
- Szabó Raffael dr. és Rex-Kiss Béla dr.:** A halvaszületés és csecsemőhalálozás alakulása házasságon kívül születetteknél az 1971—1978. években 1457
- Szabó Raffael dr. és Rex-Kiss Béla dr.:** Az anyai életkor szerepe az újszülöttek nemi arányának (sex ratio) alakulásában 2343
- Szabó Zoltán dr., Soltész István dr., Lente István dr. és Varga Attila dr.:** A subcutan arteriovenosus fistulák készítésének aktuális kérdései 215
- Szabó Zoltán dr.:** Soltész Lajos (1917—1981) 995
- Szabó Zoltán dr. és Pintér Endre dr.:** Dr. Kudász József (1904—1981) 2199
- Szakolczai Iлона dr. és Ötvös Lajos dr.:** Hypoxiás újszülöttek vizeletének húgysav kreatinin hányadosa 1181
- Szalka András dr., Mikola István dr. és Ferencz Adrienne dr.:** Differenciáldiagnosztikai nehézségek sporadikus ornithosisban 3135
- Szállási Árpád dr.:** Németh László és a Nyugat 226 H
- Szállási Árpád dr.:** Egy medikus művészi metamorfózisa 709 H
- Szállási Árpád dr.:** Aki szerkesztőnek született, az orvostudomány sem menti meg 837 H
- Szállási Árpád dr.:** Szociálhigiéne, sociográfia, szépirodalom 1199 H
- Szállási Árpád dr.:** Diósszilágyi Sámuel, az írók orvosa és az orvosok írója 1467 H
- Szállási Árpád dr.:** Babits betegségei a tracheotomia előtt 2235 H
- Szeifert György dr., Homolay Péter dr. és Kiss Sándor dr.:** Pacemaker csere után visszahagyott elektródacsonk okozta jobb pitvar perforáció 3219
- Szécsényi Andor dr.:** Április 4. 743
- Székely Ádám dr., Hazay Lajos dr., Harsányi Ádám dr., Kaszás Csaba dr., Dénes Ferenc dr. és Kiss Béla dr.:** Corticalis vakságot okozó agyi légembolisatio sikeres hyperbarikus kezelése 1401
- Székely Judit dr., Bihari-Varga Magdolna dr. és Gruber Éva:** Nagy sűrűségű lipoproteidek szintje az artériák megbetegedéseiben 441
- Székely Miklós dr., Szabó Károly dr. és Balogh István dr.:** Rosszindulatú daganatot utánzó kifelélyesedett vastagbél lipoma 219
- Szekeres Lenke dr., Csató Miklós dr., Simon Zsuzsanna dr. és Marosi György dr.:** Eredményesen gyógykezelt Lyell-betegség 2289
- Szekér Ernő:** Emlékezés Dr. Mangold Henrikre 2614 H
- Szekér Ernő:** Emlékezés Orzovenszky Károlyra 3098 H
- Szell Kálmán dr.:** A felnőttkori légzési distressz szindróma aetiológiája és kórlefolysa beteganyagokon 935
- Szell Kálmán dr.:** Az anaesthesiológus interdisciplinaris együttműködésének deontológiája 3181
- Szemkeő Endre dr.:** A német orvostudomány szerepe a magyar— orosz orvosj. kapcsolatok XVIII—XIX. századi történetében 104 H
- Szénásy József dr.:** Agydaganat gyermekkorban 617
- Szendrói Miklós dr., Németh László dr. és Vajta Gábor dr.:** Azbesztestek kimutatása légzőszervi asbestosis kapcsán észlelet epeutrákban 1913
- Szenes Tibor dr. és Fráter Loránd dr.:** Új módszer a nyelőcső kettős kontrasztos vizsgálatára 383
- Szentgyörgyvölgyi Gábor dr.:** Dr. Trocsányi Béla (1880—1963) 2108 H
- Szentgyörgyvölgyi Gábor dr.:** „Foltos” bőrök 2733 H
- Szigeti Róbert dr., Klein George dr., Luka János dr. és Volsky David J. dr.:** Epstein—Barr-vírus antigének által kiváltott leukocytamigratióatlás 2327
- Szilárd János dr.:** Emil Kraepelin (1856. II. 15.—1926. X. 7.) 2729 H
- Szili Magdolna dr., Mari Béla dr. és Tóth Erzsébet dr.:** Fasciitis necrotisans 1849
- Szinnyai Miklós dr., Fedák László dr. és Szigeti Ágnes dr.:** A gyermekágy első napjaiban kórismézett acut myeloblastos leukaemia 773
- Szondy Mária dr., Bodrossy Félixné, Hegedüs András dr., Inkey Júlia dr. és Neményi Mária dr.:** 1—3 éves értelmi fogyatékosok pszichológiai és biokémiai szűrése 515
- Szöke Béla dr., Győrik János dr. és Kiss Dezső dr.:** Ultrahanggal kimutatott, császármetszés utáni hegdefektus 2229
- Sztanyik B. László dr.:** Curie és az orvostudomány 961 H
- Sztríha László dr., Pusztay György dr. és Beviz József dr.:** Vesescinigráfia csecsemő- és gyermekkorban technetium — 99 m — dimerkaptoszukcináttal 161
- Sztríha László dr., Túri Sándor dr. és Mágori Anikó dr.:** Membranoproliferatív glomerulonephritis gyermekkorban 1387
- Sztojka Iлона dr., Leövey András dr. és Balázs Csaba dr.:** A vékonytű biopszia diagnosztikus jelentősége pajzsmirigygyulladásokban 1701
- Tarabai István dr. és Balás É. András dr.:** A krónikus peritoneális dialízis kezelés határossága 1899
- Tarján Jenő dr., Rostás László dr., Wagner Gyula dr., Józán Mihály dr. és Lascsik László dr.:** Tobanum hatása a szív electrophysiológiájára 3005
- Tarján Veronika dr., Sujbert László dr. és Dombay Margit:** Különböző, a Duna vizéből származó vizminták mutagén szennyezettségének vizsgálata 2961
- Tassi György dr., Vincze Jenő dr., Jeremiás Attila dr. és Makay László dr.:** Szülési akadályt kópező ovariumtumor 1723
- Tekulics Péter dr., Kertész Erzsébet dr., Csanády Miklós dr., Gaál Tibor dr. és Kovács Gábor dr.:** Cor triatriatum és persistáló bal vena cava superior: diagnózis és sikeres műtéti megoldás 33
- Telek Béla dr., Juhász Endre dr., Balogh Eszter dr., Pecze Károly dr. és Kiss Attila dr.:** Myelomasejtes pleura infiltratio okozta mellkasi folyadékgyülem 771
- Telek Béla dr., Kiss Attila dr., Pecze Károly dr., Jakó János dr. és Rák Kálmán dr.:** A savi phosphatase és a beta-glucuronidase cytochemiai vizsgálatának differenciáldiagnosztikai jelentősége heveny leukaemiákban 1631
- Temesi Zoltán dr., Lackó József dr. és Komlósi Attila dr.:** Az ischaemiás colitistról esetünk kapcsán 2726
- Ternák Gábor dr., Szücs György dr., Nemes Zsuzsanna dr. és Horváth György dr.:** Klinikai, laboratóriumi és serológiai megfigyelések mononucleosis infectiosában 569
- Than Gábor dr., Csaba Imre dr., Szabó Dénes dr., Karg Norbert dr. és Göcze Péter dr.:** Terhességi és placenta proteinek (SP<sub>1</sub>, HCG, PP<sub>5</sub>, a<sub>2</sub>-PAG) trophoblast tumoros betegekben 2650
- Thomka István dr.:** Idegentest eredetű tüdőembólia műtete extracorporalis keringésben 1964
- Thurzó László dr., Németh Péter dr. és Füzesi Kristóf dr.:** Szülés előtt ultrahangvizsgálattal felismert magzati hasi cysta 1461
- Thurzó László dr. és Gellén János dr.:** Az ultrahangvizsgálat lehetőségei és korlátai méhen kívüli terhességben 2217
- Tichy Mária, Barta Lajos dr. és Molnár Mária dr.:** A HbA<sub>1c</sub> vizsgálata gyermekkorú diabetesben 1439
- Tigyi József dr.:** Ernst Jenő (1895—1981) 1115
- Timár László dr., Koller Miklós dr. és Budai József dr.:** Epstein—Barr-vírus fertőzések gyermekkorban 871
- Tószegi Anna dr. és Kovács Gábor dr.:** A Cross—Jones-féle szivbillentyű protézis meghibásodásának pathomechanizmusa 79
- Tóth András, Gaál Magdolna dr., Sára György dr. és László János dr.:** Az 1-es kromoszóma férfi meddőséggel járó öröklődő pericentrikus inverziója 2423
- Tóth András dr.:** Orvosok Széchenyi naplójában 1929 H
- Tóth András dr.:** Száz éve született Medgyessy Ferenc 1977 H



Tóth László dr., Tóth József dr., Svastits Egon dr., Rahóty Pál dr., Balogh Adám dr. és Besznyák István dr.: Cystosarcoma phylloides mammae 73

Tóth László dr., Farkas Judit dr. és Szentirmay Zoltán dr.: Primaer vékonybél melanoma 2481

Tóth Péter dr. és Metz János dr.: Schönlein—Hemoch-purpura ritka szövödménye: vékonybél invaginatio 3027

Tóth Sándor dr., Gáspár László dr. és László Ferenc dr.: A subcutis thyreoiditisoról 2587

Tóth Zoltán dr., Zilahy Gábor dr., Vachter János dr., Szeifert György dr., Nemes Zoltán dr., Csécséi Károly dr., Török Olga dr. és Papp Zoltán dr.: Thanatophor dysplasia prenatalis diagnózis 3127

Török Éva dr., Cs. Kiss Éva dr., Mihalovics Péter dr. és Ungár Imre dr.: Az Euler—Liljestrand-féle reflex igazolása bronchusadenoma esetében 461

Török Éva dr. és Kovács Judit dr.: Scleroderma phenyketonurica 2273

Török Imre dr., Dvoráček Éva dr., Székely Péter dr. és Lampé László dr.: Összefüggések a szülő nő életkora és a valódi koraszülöttek, illetve a retardált kis súlyú újszülöttek megoszlása között 2951

Török László dr., Borka István dr., Reszler Magdolna dr. és Tóth Erzsébet dr.: A pemphigus adjuvans kezelése plazmaferézissel 2349

Tricler Máttyás dr. és Jádi Ferenc dr.: Adoptáció utáni „post partum” pszichózisok 3071

Tulassay Tivadár dr., Mártha Imre dr. és Verebély Tibor dr.: Újszülöttkori hasi tumor ritka diagnosztikus megközelítése 2032

Tulassay Tivadár dr., Kiszél János dr., Machay Tamás dr. és Semberly Péterné: Furosemid hatása koraszülöttek veseműködésére 2593

Tulassay Zsolt dr., Papp János dr., Szatmári Miklós dr., Kisfaludy Sándor dr., Korányi László dr. és ifj. Tamás Gyula dr.: A glukóz tolerancia változása endoscopos retrográd cholangiopancreatografiát követően 1308

Ujszászy László dr., Nagy György dr., Minik Károly dr. és Prónay Gábor dr.: A vastagbélpolypok megítélésének gyakorlati kérdései 147

Vadon Gábor dr., Makó Ernő dr. és Török István dr.: A vékonybéllek direkt kettőskontrasztos röntgenvizsgálata 1917

Valkusz Zsuzsa dr., Laczi Ferenc dr. és László Ferenc dr.: Schwartz—Bartter-szindróma kialakulása chlorpropamid, valamint I-deamino-8-D-arginin vasopressin adagolása után 97

Váradai András dr., Földes János dr., Gyertyánffy Géza dr., Borvendég János dr. és Brüll Judit o. h.: Béta-receptor blokkolók akut hatásának vizsgálata hyper-

thyreosisban 1069

Varannai Gyula dr.: Zsámboky János, 1531—1584 2233 H

Varró Vince dr., Döbrönte Zoltán dr., Pap Akos dr., Láng Jenő dr., Nemessányi Zoltán dr., Nári György dr. és Kelemen János dr.: Hypertoniás Oddi-sphincter dyskinesis 1885

Váry László dr., Corradi Gyula dr., Pánovics József dr., Maróti Miklós dr. és Balogh Ferenc dr.: Adatok a hólyag-méh sipolyok felismeréséhez és kezeléséhez 1447

Veszalovszky Iván dr., Farkasinszky Teréz dr., B. Nagy Zoltán dr., Bódis Lajos dr. és Szilárd János dr.: Dexamethasonnal kezelt anyák gyermekeinek pszichés és neuropszomatikus utóvizsgálata 629

Velösy György dr., Kertész Tibor dr. és Gyöngyösi Margit dr.: Laktacidosis fruktóz infúzió kapcsán 1327

Vezendi Klára dr., Szücs Attila dr. és Krizsa Ferenc dr.: A vérvaldási vizsgálatok alkalmazhatósága az akut agyi vascularis történések differenciál diagnosztikájában 272

Vincellér Mária dr., Rubecz István dr. és Mestyán Gyula dr.: Idő előtti burokrepedés és intrauterin infekció 1499

Vitray János dr., Kéthelyi Judit dr., Gál István dr., Szabóki Ferenc dr.: A klinikai és hemodinamikai adatok összefüggése akut miokardiális infarktusból 2723

Vissy Ágnes dr., Petrassy Klára dr. és Velkey László dr.: Váltott kemoterápiával szerzett tapasztalataink csecsemő- és gyermekkori pyelonephritis kezelésében 1075

Vizkelety Tibor dr. és Czeizel Endre dr.: A genetikai tanácsadás jelentősége a csont rendszerbetegségekben és fejlődési rendellenességekben 1507

Walcz Erzsébet, Seri István dr., Kuti Dalma, Révész Tamás dr. és Schuler Dezső dr.: Lymphocytaszubpopulációk sejtfelszíni markereinek összehasonlító vizsgálata az életkor függvényében 1247

Went Mária dr. és Simon Miklós dr.: Dyskeratozis follicularis (Darrier-kór) kezelése aromás A-vitaminnal 522

Went Mária dr., Szörényi Ágnes dr., Pólay Anna dr., Martinovics János dr. és Simon Miklós dr.: Xeroderma pigmentosum 767

Winter Miklós dr.: Familiáris szívblokk 2647

Wittman István dr. és Bodó Mihály dr.: Gastroenterológiai endoscopos vizsgálatok szövödményei Magyarországon 323

Závodai Erzsébet dr., Krasznai Péter dr., Rappai Ágnes dr. és Korányi György dr.: Periduralis anaesthesia alkalmazásával született kis súlyú újszülöttek vizsgálata 1697

Zulik Róbert dr. és Nemeskéri Marianna dr.: Malária tertiana — a prevenció problémája 99

Zulik Róbert dr.: Az Amanitin típusú gombamérgezés patogenezeise és a terápia lehetőségei 2023

Ziszi Kleoniki dr., Dénes János dr. és Örley Judit dr.: Gyermekkori petefészektömlők és daganatok 2415

## NÉVJEGYZÉK

Ádám György dr. 1227\*, 3093 H, 3123

Adler Péter dr. 734 L, 2512\*

Alberth Béla dr. 485\* 1515, 1554\*

Alföldy Ferenc dr. 1785

Alföldy Gyula dr. 2781

Álmos Sándor dr. 705

Alpár Zsuzsa dr. 125 L

Altörjay István dr. 1121, 3201

Ambrózy György dr. 2319\*

Andics Miklós dr. 1635

Andrássy Katalin dr. 681

Andréka Bertalan dr. 1391

Angeli István dr. 1726 H,

Angelus Tamás dr. 1997\*

Antall József dr. 555, 1487 L, 2105 H

Apor Péter dr. 528, 1311, 1798

Apró György dr. 1821

Arató Mihály dr. 483 L, 561

Árky Nándor dr. 1746\*

Arnold Csaba dr. 3145

Árr Magdolna dr. 749

Árvay György dr. 90, 277, 507

Aszódi Gábor dr. 2301

Asztalos Miklós dr. 15, 798 L

Audikovszky Mária dr. 329

Bagdy Emőke dr. 127\*, 2812\*, 3247\*

Bagdy György dr. 483 L

Bajor Klára dr. 2904

Bak Mihály dr. 1117

Balás E. András dr. 1899

Balázs Csaba dr. 1701

Balázs György dr. 2599, 2943

Balázs Márta dr. 548\*, 641, 958, 1065, 2071

Bálint István dr. 2359 H

Baló-Banga J. Mátyás dr. 2213

Balogh Adám dr. 73, 581

Balogh Eszter dr. 771

Balogh Ferenc dr. 20, 447, 1447, 1847, 2339

Balogh István dr. 219, 1065

Balogh Lídia dr. 893

Balyi Gizella dr. 1773, 3075

Baltavári László dr. 1293\*

Bán Éva dr. 1623

Banai János dr. 2891

B. Banga Iona dr. 3095 H

Bánki M. Csaba dr. 2557

Bányai Barna dr. 2659

Baradnay Gyula dr. 887, 1503, 2075, 2629\*

Baranyai Éva dr. 315, 1371

Baráth Miklós dr. 2411, 3021

Barna Béla dr. 1135, 2127\*

Barna Kornél dr. 1183, 2510\*, 2574\*

Bárdosi László dr. 2081

Barsi Béla dr. 209

Barta Lajos dr. 893, 1189, 1439, 1835

Bártfai György dr. 2470, 3115 L

Bartha László dr. 1811\*, 2059\*, 2319\*, 2691\*

Barthó Loránd dr. 3047 L

Bartos Gábor dr. 1162\*, 2411, 3021

Bartók János dr. 335

Bartos István dr. 679

Barzó Pál dr. 306 L, 1191, 1443, 1996 L, 2407, 2907



- Bánki M. Csaba dr. 367\*, 1047\*, 2463  
 Bánóczy Jolán dr. 3, 126\*, 807, 2446\*  
 Bános Csaba dr. 883, 2205  
 Batári Gyula dr. 1732 H  
 Batory Gabriella 2843  
 Beke Klára dr. 1129  
 Bencze György dr. 1745\*  
 Benczúr Miklós dr. 2765, 2843  
 Bende Sándor dr. 2785  
 Benkó Gábor dr. 265  
 Berbik István dr. 403  
 Berger Zoltán dr. 623, 877  
 Berkessy Sándor dr. 283, 430\*, 829, 1387, 1773, 1995 L, 2785, 3175  
 Bertényi Anna dr. 3158  
 Békássy Szabolcs dr. 447  
 Békefi Dezső dr. 315  
 Békésy Zsuzsa dr. 1061  
 Béládi Ilona dr. 131  
 Bély Miklós dr. 339, 3211  
 Berő Tamás dr. 2201, 2333  
 Besznyák István dr. 73, 581, 1889  
 Beviz József dr. 161, 2097, 2535, 2987 L  
 Bihari-Varga Magdolna dr. 441  
 Biliczki Ferenc dr. 1399  
 Biró Barna dr. 1443  
 Biró Eszter dr. 641  
 Biró Imre dr. 126\*, 347 H, 2362 H  
 Biró Judit dr. 29  
 Blaskó György dr. 145  
 Boczán János dr. 395  
 P. Boer dr. 1519  
 Boda Krisztina 2391  
 Boda Domokos dr. 2401, 2579, 2581, 2810 L, 3048 L  
 Boda Zoltán dr. 1121, 2871 L  
 Bodánszky Hedvig dr. 2039  
 Bódis Lajos dr. 629  
 Bódis Lóránt dr. 1719  
 Bodó György dr. 186\*, 3117\*  
 Bodó Mihály dr. 323  
 Bodó Miklós dr. 509, 1375  
 Bodnár Lóránt dr. 1903  
 Bodnár Sándor dr. 1317  
 Bodrossy Félixné 515  
 Bogáthy Bea 577  
 Bognár Edit oh 2939  
 Bognár Ilona dr. 761, 1125  
 Bohár László dr. 486\*  
 Bolgár Jenő dr. 1871 L  
 Borbola József dr. 565  
 Borka István dr. 2349  
 Boros Béla dr. 1811\*, 2127\*  
 Boros Mihály dr. 2007, 2161  
 Bors Mária dr. 1495  
 Borsay János dr. 2699  
 Borsodi Anna dr. 3153  
 Borvendég János dr. 1069, 2205  
 Bozóky Géza dr. 1399  
 Bozóky Sándor dr. 3117\*  
 Böszörményi Ernő dr. 745  
 Böszörményi Nagy György dr. 501  
 Brasch György dr. 1183  
 Brenesán János dr. 607\*  
 Brenner Ferenc dr. 1655, 2871 L  
 Bretán Miklós dr. 2157  
 Brojnás Judit dr. 2639  
 Brooser Gábor dr. 486\*, 1573, 1618\*, 2809 L  
 Brüll Judit o. h. 1069  
 Btáge Zsuzsa dr. 429\*  
 Buda Béla dr. 63\*, 106\*, 609\*, 647, 1107\*, 1681\*, 1921, 1999\*, 2060\*, 2127\*, 2255\*, 2429, 2510\*, 2573\*, 2677, 2813\*, 2990\*, 3053\*  
 Budaj József dr. 871  
 Bugár Mészáros Károly dr. 734 L, 778  
 Bugyi Balázs dr. 1086 H  
 Bugyi István dr. 345 H, 546 L, 669\*  
 Büchler Róbert dr. 2320\*  
 Büki Béla dr. 1371  
 Carpentier Nicolette: 1757  
 Clemens Marcell dr. 1251  
 Corradi Gyula dr. 1447  
 Csaba Imre dr. 2650  
 Csákány M. György dr. 2355  
 Csáki Gergely dr. 2599, 2943  
 Csanády Miklós dr. 33  
 Csanda Lajos 1691, 2126 L  
 Csáti Sándor dr. 1829  
 Csató Miklós dr. 2289  
 Csapó Zoltán dr. 1707  
 Csapó Zsolt dr. 403  
 Császár Gyula dr. 2445\*, 2692\*  
 Csatai Tamás dr. 667 L  
 Csató Endre dr. 381  
 Csécesei Károly dr. 3127  
 Cseh Imre dr. 997  
 Cseh György dr. 2603  
 Cselkó László dr. 1228\*, 2061\*, 2930\*  
 Csengődy József dr. 2759  
 Cseplák György dr. 39  
 Csiba András 749, 2093  
 Csiba Árpád dr. 1967  
 Csikós Ferenc dr. 1590  
 Csikos Mihály dr. 2703  
 Csillag István dr. 463 H  
 Csipő László dr. 265  
 Csitáry Ferenc dr. 1879  
 Cszimadia Katalin dr. 2147  
 Cser Ágnes dr. 761  
 Contos Ferenc dr. 2663  
 Csorba Lajos dr. 305 L  
 Csömör Sándor dr. 403  
 Csukás Zsuzsanna dr. 85, 691  
 Czakó Elemér dr. 3009, 3031  
 Czakó Tamás dr. 1789  
 Czakó Zoltán dr. 2907  
 Czeizel Endre dr. 195, 248\*, 288, 1507, 1894, 2019, 2965, 2987 L, 2999  
 Czeyda Pommersheim Ferenc dr. 2541  
 Czigány Jenő dr. 2145  
 Czóbel Miklós dr. 2173  
 Dalmi Lajos dr. 285, 2893  
 Dallos György dr. 1046\*  
 Dalos Márta dr. 2847  
 Daróczy Judit dr. 955  
 Dauda György dr. 1707  
 Deli László dr. 1659, 1996 L  
 Demeter János dr. 997  
 Dénes Ferenc dr. 1901  
 Dénes János dr. 2415  
 Dénes Katalin 1261  
 Dési Illés dr. 1025  
 Dímény Emőke dr. 315  
 Dóbiás György dr. 588, 901  
 Dóczy Tamás dr. 1533  
 Dolinay Tamás dr. 3029  
 Dombay Margit 2961  
 Donáth Tibor dr. 861\*, 2485 H  
 Dorhout Mess E. J. dr. 1519  
 Dorsics György dr. 2353  
 Dósa Magdolna dr. 815, 3085  
 Döbrössy Lajos dr. 509  
 Döbrönte Zoltán dr. 133, 877, 1885  
 Drexler Miklós dr. 3081  
 Duneva Nadja 335  
 Duschaneck Péter dr. 585  
 Dzvonyár János dr. 525, 831  
 Dvoráček Éva dr. 2951  
 Eck Erna dr. 1261  
 Eckhardt Sándor dr. 3187  
 Egri Borisz dr. 1595 H  
 Egged Béla dr. 2541  
 Egged Jenő dr. 315  
 Endreffy Emőke dr. 2401  
 Endres Mária dr. 1665  
 Endrődi János dr. 1533  
 Endrődy Katalin dr. 705  
 Engloner László dr. 2339  
 Erdélyi Mihály dr. 2759  
 ifj. Erdélyi Mihály dr. 255  
 Érdi Antal dr. 2759  
 Erdős Erzsébet dr. 329  
 Erős András dr. 2891  
 Erdős Gábor dr. 29  
 Erdős László dr. 29, 694  
 Esztergály Szörény dr. 831  
 Fáber Károly dr. 2297, 2427  
 Fábrián Erzsébet dr. 2599, 2943  
 Fáy Kálmán dr. 2277  
 Falus András dr. 2012  
 Falus Ferenc dr. 501  
 Falus Miklós dr. 3158  
 Faragó Eszter dr. 1381, 3207  
 Faragó Ferenc dr. 1003  
 Faredin Imre dr. 1177  
 Farkas Iván dr. 3015  
 Farkas Gyula dr. 1854 H  
 Farkas Judit dr. 2481  
 Farkas Péter dr. 1577  
 Farkasinszky Teréz dr. 629  
 Fazakas Sándor dr. 2161, 2391  
 Fazekas Péter dr. 483 L  
 Fazekas Tamás dr. 1226 L, 3139  
 Fedák László dr. 773  
 Fehér János dr. 671\*, 1847  
 Fehér Miklós dr. 1665, 2659  
 Fejérdy Pál dr. 2147  
 Fekete Béla dr. 2301  
 Fekete György dr. 1419 L  
 Fél Pál dr. 2911  
 Felkai Béla dr. 2161, 2391  
 Ferencz Adrienne dr. 3135  
 Ferdinandy Kond dr. 2825  
 Figus I. Albert dr. 248\*  
 Fleischmann Tamás dr. 1117  
 Fodor Mihály dr. 1129  
 Fodor Tamás dr. 501  
 Fónay Károly dr. 905  
 Forgács József dr. 1290 L  
 Forgács Zsuzsa 3011  
 Főrizs Zoltán dr. 2411, 3021  
 Forgon Mihály dr. 2510\*  
 Földes Ferenc dr. 375  
 Földes János dr. 1069, 1687, 2205  
 Frang Dezső dr. 2887, 2989\*  
 Frank Kálmán dr. 633  
 Fráter Loránd dr. 383, 1533, 1937\*  
 Frekot Nándor dr. 509  
 Frenkl Róbert dr. 1294\*  
 Friss Ágnes 381  
 Füček Mihály dr. 2145  
 Füst György 1757  
 Füst Erzsébet dr. 681  
 Füzési Kristóf dr. 1461, 3201  
 Fűzi Miklós dr. 435, 691, 2060\*, 2509\*, 2969 H  
 Gaál György 3096 H  
 Gaál Magdolna dr. 2423  
 Gaál Tibor dr. 33, 2161, 2391  
 Gábor Zsuzsa dr. 1107\*  
 Gács Gábor dr. 883, 1687  
 Gádor Ildikó dr. 1431  
 Gagyai Dénes dr. 2269  
 Gaizer Gyula dr. 447  
 Gajda József dr. 1655  
 Gál István dr. 2723  
 Gara Imre dr. 697  
 Gardó Sándor dr. 1043 L, 1357 L



Garzuly Ferenc dr. 1635  
 Gáspár Ferenc dr. 3085  
 Gáspár Lajos dr. 2901  
 Gáspár László dr. 2587  
 Gáspárdy Géza dr. 339  
 Gaszner Péter dr. 984\*  
 Gáti István dr. 997  
 Gellei András: 1325  
 Gellén János dr. 2085, 2217  
 Gercsák György dr. 2297  
 Gerevich József dr. 1083 H  
 Gergely Mihály dr. 164, 265, 1789, 1960  
 Gergely Péter dr. 2141  
 Gerő László dr. 1371  
 Gesztesi Tamás dr. 2125 L  
 Giacinto Miklós dr. 487\*, 669\*, 1616\*  
 Gimes Rezső dr. 1812\*  
 Glávits Róbert dr. 3052\*  
 Gloviczki Zoltán dr. 2759  
 Goda Emese dr. 329  
 Góg Béla dr. 2411, 3021  
 Gottwald Gizella dr. 2771  
 Göblyös Péter dr. 1938\*, 2059\*  
 Góczy Péter dr. 2650  
 Gömör Béla dr. 2895, 3177 L  
 Gömör András dr. 1381, 1647  
 Götz Frigyes dr. 2887  
 Graber Hedvig dr. 749, 926\*, 2093, 2231 H,  
 Grynaeus Tamás dr. 2849  
 Grósz József dr. 425 L, 1143, 3116 L  
 Gruber Éva 441  
 Gyárfás Iván dr. 697  
 Gyenes György dr. 1422\*, 2511\*  
 Gyenes Vilmos dr. 2901  
 ifj. Gyenes Vilmos dr. 1967  
 Gyertyánffy Géza dr. 1069  
 Gyimesi András dr. 2831  
 Gyódi Éva 811, 1835, 2765  
 Gyódi Gyula dr. 815  
 Gyöngyösi József 2767  
 Gyöngyösi Margit dr. 1327  
 Győrik János dr. 2229  
 Győrffy Árpád dr. 925\*  
 Győrffy Gyula 811  
 Györgyi Sándor dr. 2205  
 Győri K. Ferenc dr. 1960  
 Gyulainé Pásztor Lenke: 2391  
 Gyuris Jenő dr. 2719  
 Gyurkó György dr. 1081  
 Hajda Márta dr. 1431  
 Hajdi György dr. 1623  
 Hajós Márta dr. 209  
 Hajdú László dr. 285, 2893  
 Hajmássy Zsuzsa dr. 458, 1011  
 Hajnal Ferenc dr. 1829  
 Hajtman Béla dr. 1617\*  
 Halász Ede dr. 1223 L  
 Halász Péter dr. 1227\*  
 Halmos Tamás dr. 1021, 1371  
 Halmy László dr. 165  
 Hamvas Antal dr. 447, 2673  
 Hankiss János dr. 1851 H, 2987 L, 3116 L  
 Hanyecz Vince dr. 2831  
 Harangi János dr. 3207  
 Hargittai Róbert dr. 2427  
 Harkányi Zoltán dr. 1529, 1785  
 Harmat György dr. 3158  
 Harsányi Ádám dr. 1401  
 Hazay Lajos dr. 1401  
 Háfenschér István dr. 1391  
 Hárdi István dr. 2874\*  
 Hársing Judit dr. 20  
 Hársing László dr. 1161\*, 2609 H  
 Hartai Anna dr. 2297  
 Hartvánszky István dr. 1005

Havas László dr. 958  
 Havasi Sándor dr. 2058 L  
 Hegedüs András dr. 515  
 Hegedüs Csaba dr. 685  
 Heim Terézia dr. 1943  
 Hencz Péter dr. 1261, 2535  
 Herczeg Béla dr. 1879  
 Herczeg Valéria 1947  
 Hermann Béla dr. 365 L  
 Hernádi Edit dr. 697  
 Hernádi István dr. 2911  
 Hervei Sarolta dr. 2041, 2287  
 Hevér Ödön dr. 608\*, 2673  
 Hévízi Miklós dr. 2779  
 Hidas György dr. 527  
 Hideg Zsuzsanna 221  
 Hidvégi Jenő 735\*, 2320\*  
 Kirschberg Jenő dr. 1005  
 Hollán Zsuzsa: 1757  
 Holländer Erzsébet dr. 1951  
 Holló Leleszi Vendel: 1957  
 Holló István dr. 1687, 2873\*  
 Hollós Iván dr. 2639, 2879  
 Holvay Endre dr. 1839  
 Homolay Péter dr. 3219  
 Honti József dr. 593, 1979 H  
 Hopp László dr. 3065  
 Hordós Alajos dr. 1583  
 Horgász János dr. 2904  
 Horpácsy Géza dr. 887  
 Horváth Attila dr. 955  
 Horváth Boldizsár dr. 823, 1871 L  
 Horváth Csaba dr. 1687  
 Horváth Gyöngyi dr. 569  
 Horváth József dr. 1847  
 Horváth Károly dr. 761  
 Horváth László dr. 157  
 Horváth Magdolna dr. 1943  
 Horváth Márta dr. 2157  
 Horváth Mihály dr. 1087 H, 2531, 2663  
 Horváth Örs Péter dr. 1567, 2703  
 Horváth Sándor dr. 1871 L  
 Horváth II. Sándor dr. 823  
 Horváth Tibor dr. 3177 L  
 Huber László dr. 958  
 Hübler János dr. 2887  
 Husz Sándor dr. 2904  
 Hutás Imre dr. 501  
 Hutter Károly dr. 1659  
 Hüttl Tivadar dr. 2819  
 Iffy László dr. 1239  
 Ihász Mihály dr. 958, 1889  
 Imreh Ajtony dr. 2911, 2703  
 † Imre József dr. 133, 947, 1567, 2479, 2703  
 Incze Ferenc dr. 1937\*  
 Inkey Júlia dr. 515  
 Intódy Zsolt dr. 2355  
 Institoris István dr. 2263  
 Irányi Jenő dr. 1490\*, 3052\*  
 István Lajos dr. 407, 593, 1403  
 Ivanics Pál dr. 546 L  
 Iványi János László dr. 2599  
 Iványi János dr. 44, 600\*, 1667, 2831  
 Iványi Tibor o. h. 1079  
 Jádi Ferenc dr. 1495, 3071  
 Jákly Andrea dr. 1559  
 Jakó János dr. 1631  
 Jakó Péter dr. 1106\*  
 Jakobovits Antal dr. 1891, 2607  
 Janáky Tamás dr. 495, 1079  
 Janecska Mária dr. 391  
 Jankó Mária dr. 1712  
 Jánosi András dr. 62\*, 697  
 Jánossy Jenő dr. 2071

Jánossy Lajos dr. 1573, 2809 L  
 Járari István dr. 2531  
 Járar Jenő dr. 1785  
 Jávor Tibor dr. 2201, 2333  
 Jeremiás Attila dr. 1723  
 Jójárt György dr. 1588  
 Jósfa Lóránt dr. 2012  
 Józán Mihály dr. 2547, 3005  
 Juhász Endre dr. 771, 2029  
 Juhász Ferenc dr. 1081  
 Juhász Miklós dr. 2759  
 Juhász-Nagy Sándor dr. 2789  
 Julesz János dr. 495, 1177  
 Jusztin Mihály dr. 1065  
 Juvancz Péter dr. 3009  
 Dr. Kaháné László Ilona dr. 955  
 Kaiser Gabriella dr. 1567  
 Kajli Imre dr. 2779  
 Kajtár Pál dr. 1055, 1751, 2087, 2713  
 Kállay Kálmán dr. 1777, 2151  
 Káldi Nándor dr. 1777, 2151  
 Káldor Antal dr. 2929\*  
 Kálló Kamill dr. 2227  
 Kálmán Gyula 2363 H  
 Kammerer László dr. 1573, 2809 L  
 Kántor Elemér dr. 3051\*  
 Kanyó János dr. jr. 1225 L  
 Kaposi N. Pál dr. 2223  
 Kapronczay Károly dr. 465 H, 484 L, 839 H, 1197 H, 1337 H, 1729 H, 2105 H, 2732 H, 3230 H  
 Kapu Emília dr. 2213  
 Karácsony Erzsébet dr. 815  
 Karácsony Gizella dr. 133, 399  
 Karádi István dr. 2157,  
 Karátson Dezső dr. 1773  
 Karczag István dr. 2965  
 Kardos Ferenc dr. 1947  
 Kardos Géza dr. 1773  
 Kardos Gabriella dr. 2713  
 Kardos János 2093  
 Karg Norbert dr. 2650  
 Károlyi György dr. 2087, 2713  
 Kárpáti Egon dr. 3011  
 Kárpáti Miklós dr. 3158  
 Kaszás Csaba dr. 1401  
 Kaszás Ildikó 1117  
 Kaszás Tibor dr. 2283  
 Katona András dr. 1659  
 Katona Erzsébet dr. 455  
 Katona Ferenc dr. 1665  
 Katona Zoltán dr. 943, 2827  
 Kausz István dr. 1590  
 Kautzky László dr. 1021  
 Kazár György dr. 93, 2541  
 Kádár Ferenc dr. 1185  
 Kádár Zoltán dr. 711 H  
 Kákósy Tibor dr. 395, 549\*  
 Káldi Nándor dr. 898  
 Káldor Antal dr. 809, 1048\*  
 Káli András dr. 1577  
 Kálmán Zsófia dr. 668 L  
 Kántor Elemér dr. 1489\*  
 Kárteszi Mihály dr. 495  
 Kávási Margit dr. 705  
 Kecskés Zoltán dr. 2779  
 Kelemen János dr. 1885  
 Kelemen Zsolt dr. 20  
 Kelényi Gábor dr. 2125 L  
 Keleti Béla dr. 1682\*  
 Keleti Júlia 1691, 2126 L, 2713  
 Keller László dr. 697  
 Keltai Mátyás dr. 565  
 Kemény András dr. 1431  
 Kempelen Imre dr. 3211  
 Kempler Kurt dr. 101 H, 2967 H  
 Kendrey Gábor dr. 368\*, 3197  
 Kenéz János dr. 2853, 2901, 3115 L  
 Keresztfalvi András dr. 2955



- Keresztúry Sándor dr. 585  
 Kerényi Károly dr. 2427  
 Kerényi Viktor dr. 60 L  
 Kerényi Zsuzsa dr. 315, 2177, 3145  
 Kertész Erzsébet dr. 33, 2535  
 Kertész Tibor dr. 1327  
 Keszei Nóra dr. 2639  
 Kéki Kálmán dr. 1377  
 Keszler Pál dr. 2989\*  
 Kéthelyi Judit dr. 2723  
 Keveházi Ferenc dr. 2843  
 Kicsi Jenő dr. 2607  
 Kis Sándor 39  
 Kisbán Gabriella dr. 519  
 Kisbenedek László dr. 1847  
 Kisfaludy Sándor dr. 1308  
 Kiss Attila dr. 771, 1631  
 Kiss Antal Mária dr. 277  
 Kiss Béla dr. 1401  
 Kiss Dezső dr. 137, 2229  
 Cs. Kiss Éva dr. 461  
 Kiss Gyula dr. 1533  
 Kiss János dr. 1381  
 Kiss Lajos dr. 694  
 Kiss Sándor 3219  
 Kiss Szabó Antal dr. 1360\*  
 Kiss-Pál Zoltánné: 3149  
 F. Kiss Zsuzsanna dr. 947  
 Kiss Zoltán dr. 3139  
 Kiszel János dr. 2593  
 Klein George dr. 2327  
 Kleszky Miklós dr. 1657  
 Klinger András dr. 67  
 Klujber László dr. 1871 L  
 Kóbor András dr. 2147  
 Kóbor József dr. 2531, 2883  
 Kocsár László dr. 681  
 Kocsis Gabriella dr. 3085  
 Kocsis Judit dr. 1655  
 Kocsis Magda dr. 861\*  
 Kocsis Zsolt dr. 3223  
 Kodaj Imre dr. 2015  
 Kollai Zenke dr. 898  
 Kollár Lajos dr. 547\*  
 Koller Miklós dr. 871, 3059  
 Kolláth Zoltán dr. 2785  
 Kollin Éva dr. 1687  
 Kolonics István dr. 2789  
 Kolozsi Béla dr. 335  
 Kolozsy Zoltán dr. 1707  
 Koós Rozália dr. 577, 2713  
 Komán András dr. 1947  
 Kómár József dr. 2847  
 Komlóssy Attila dr. 2726  
 Konkoly Thege Aladár dr. 2858  
 Kontor Elemér dr. 2553  
 Kónya András dr. 2339  
 Konyár Éva dr. 3015  
 Kopper László dr. 1139  
 Korányi György dr. 519, 1061, 1697, 1825, 2630\*  
 Korányi László dr. 1308, 1371  
 Korossy Sándor dr. 223 H  
 Kósa György dr. 1419 L  
 Kósa László dr. 1996 L  
 Kostyál Ákos dr. 829, 1995 L  
 Kosztolányi György dr. 2087  
 Kovách Gergely dr. 2071  
 Kovács Ádám dr. 2667  
 Kovács Ágota dr. 1955  
 Kovács Aranka dr. 281  
 Kovács Bálint dr. 757  
 Kovács Erzsébet: 3207  
 Kovács Gábor dr. 33, 79, 2007, 2161, 2391  
 Kovács Ilona dr. 2987 L  
 Kovács István dr. 1879  
 Kovács Judit dr. 2273  
 Kovács Károly dr. 1588  
 Kovács Katalin dr. 1635
- Kovács Jenő dr. 137  
 Kovács László dr. 2470  
 Kovács Péter dr. 1647, 1765  
 Kovács Sándor dr. 2547  
 Kozoösa Gabriella dr. 3153  
 Kökény Mihály dr. 447  
 Környei Vilmos dr. 815  
 Köteles György dr. 1323  
 Köves István dr. 246 L  
 Kranczler Éva dr. 1251  
 Krasznai Géza dr. 2019  
 Krasznai Péter dr. 321, 984\*, 1290 L, 1697, 2892\*  
 Krámer Márta dr. 955  
 Krausz Judit dr. 1061  
 Krebs Etel dr. 228 H  
 Krizsa Ferenc dr. 272  
 Krompecher Éva dr. 588, 901  
 Kroó Mária dr. 2473  
 Krutsay Miklós dr. 343  
 Kukán Ferenc dr. 246 L  
 Kulesár Gizella dr. 608\*  
 Kulin László dr. 2655  
 Kullmann Lajos dr. 185\*, 387, 1665  
 Kun Andrea 1763  
 Kuhn Endre dr. 2749\*  
 Kuhn Ferenc dr. 2169  
 Kun Miklós dr. 245 L, 2891  
 Kunsági Katalin dr. 1559  
 Kurez Mihály dr. 561  
 Kustos Gyula dr. 1055  
 Kusztos Dénes dr. 329  
 Kuti Dalma 1247  
 Lackó József dr. 2726  
 Laczay András dr. 1998\*, 2809 L  
 Laczi Ferenc dr. 97, 495, 1079  
 Lajkó Károly dr. 3139  
 Lakatos Mária dr. 308\*, 1359\*  
 Lambert Paul-Henri 1757  
 Lamboy László dr. 209  
 Lampé László dr. 127\*, 2751\*, 2951  
 Láng István dr. 1139  
 Láng Jenő dr. 1885  
 Lapis Károly dr. 248\*, 685  
 Lascsik László dr. 2547, 3005  
 László András dr. 25  
 László Aranka dr. 1453, 2097, 2987 L, 3177 L  
 László Barnabás dr. 2639, 2879, 3197  
 László Ferenc dr. 97, 495, 1079, 1177, 2587  
 László János dr. 997, 1617\*, 2355, 2423  
 Lázár Erika dr. 2263  
 Léb József dr. 458, 1011  
 Légrády József dr. 2339  
 Leleiko Neal dr. 2039  
 Lénárt György dr. 2750\*  
 Lengyel Mária dr. 447, 1294\*  
 Leövey András dr. 1701, 3051\*  
 Lente István dr. 215  
 Letoha Viktória dr. 399  
 Levendel László dr. 2573\*  
 Ling László dr. 1879  
 Lipcsey Attila dr. 63\*, 483 L, 2135  
 Lissák Kálmán dr. 2874\*, 3094 H  
 Liszka György dr. 1375  
 Liszónyi Ágnes dr. 3223  
 Littmann Imre dr. 184\*, 1106\*, 2813\*  
 Loczka Béla dr. 1065  
 Lombos Lenke 2939  
 Lónyay Tihamér dr. 1815  
 Loós Tibor dr. 1129  
 Lóránd Sándor dr. 485\*  
 Losonczy Jánosné dr. 381  
 Lozsádi Károly dr. 1005  
 Lőrincz István dr. 1647, 1765  
 Ludwig Endre dr. 749, 2093  
 Luka János dr. 2327  
 Lukács Dezső dr. 103 H, 224 H, 349 H
- Lukács V. Ferenc dr. 641  
 Lukács Géza dr. 2599  
 Lukács László dr. 2081  
 Lust Iván dr. 509  
 Lukács Géza dr. 2943  
 Lukács József dr. 209
- Machay Tamás dr. 2593  
 Mágori Anikó dr. 2809 L  
 Magyar Erzsébet dr. 2709  
 Magyar Éva dr. 1879  
 Magyar Imre dr. 1975 H, 3179\*, 3225 H  
 Magyar Tamás dr. 749, 2093  
 Magyar Zoltán dr. 1419 L  
 Magyarosy Edina dr. 1139  
 Major Tamás dr. 1583  
 Makay László dr. 1723  
 Makár Valéria dr. 2599  
 Makara György dr. 927\*  
 Makó Ernő dr. 1917  
 Makó János dr. 447, 1325  
 Makó Zita dr. 1763  
 Mann Vera dr. 681  
 Manninger Jenő dr. 2455  
 Mari Béla dr. 1849  
 Maróti Miklós dr. 1447  
 Marosi György dr. 2289  
 Marschalkó Márta dr. 1255  
 Marton Hermína dr. 2213  
 Mártha Imre dr. 2032  
 Martinovics János dr. 767  
 Martos Gizella dr. 1957  
 Matievícs Istvánné 2391  
 Mády János dr. 1387  
 Mágori Anikó dr. 1367  
 Mányi Géza dr. 608\*  
 Márk Zsuzsa dr. 641  
 Matkó Ida dr. 2007  
 Márkus Béla dr. 2173  
 Mátyus Adorján dr. 2929\*  
 Mátyus József dr. 761, 1125  
 Megyeri László dr. 927\*  
 Meskó Kálmán dr. 1995 L  
 Mester András dr. 9, 670\*  
 Mester Endre dr. 166, 1995 L  
 Mestyan Gyula dr. 1303, 1499  
 Méhes Károly dr. 1391  
 Méhesi Zsuzsa dr. 1463  
 Mérei János dr. 1325  
 Mészáros István dr. 504  
 Mészáros Klára dr. 203  
 Mészáros Márta dr. 2019  
 Mészner Zsófia dr. 1623, 2825  
 Metzl János dr. 3027  
 Miescher Peter 1757  
 Mihalovics Péter dr. 461  
 Mihóczy László dr. 3207  
 Mikola István dr. 3135  
 Miltényi Miklós dr. 2809 L  
 Minik Károly dr. 147, 1191, 1413, 1996 L  
 Minker Emil dr. 2447\*  
 Mítuszova Mila dr. 339, 2012  
 Misz Mária dr. 797 L, 2871 L  
 Mód Anna 1757  
 Mohácsy László dr. 60 L, 1707  
 Mohás András dr. 2411, 3021  
 Molnár Anna 1691, 2126 L  
 Molnár Dénes dr. 458, 1011  
 Molnár Edit dr. 3247\*  
 Molnár Gergely dr. 775  
 Molnár Imre dr. 829, 1995 L  
 Molnár Lajos dr. 1443, 2407  
 Molnár Mária dr. 1189, 1439  
 Molnár Miklós dr. 734 L  
 Molnár Sándor dr. 1751, 2097, 2713  
 Morvay Frigyes dr. 734 L  
 Morvay József dr. 1017, 2128\*  
 Moussong-Kovács Erzsébet dr. 859\*  
 Mózes János dr. 277



Müller Mária dr. 964 H  
Muszbek László dr. 2893

Nádasdy Tibor dr. 2827  
Nagy András dr. 2019  
Nagy Attila dr. 887, 1503, 2075  
Nagy Ágnes dr. 1463  
Nagy Ernő dr. 1419 L  
S. Nagy Erzsébet dr. 2161, 2391  
Nagy György dr. 147, 1643  
Nagy Gyula dr. 2947, 3085  
Nagy Kálmánné dr. 1643  
Nagy Lajos dr. 2488 H  
Nagy László dr. 447  
Nagy Margit dr. 733 L  
Nagy Olga dr. 1129  
Nagy Róbert dr. 3223  
Nagy Zoltán dr. 2887  
B. Nagy Zoltán dr. 629, 1960  
Nagymajtényi Emőke dr. 455  
Nádasdy Tibor o. h. 943  
Náray György dr. 877, 1885  
Nékám Kristóf dr. 1144  
Nemes Tihamér dr. 1377  
Nemes Zsuzsanna dr. 569  
Nemes Zoltán dr. 3127  
Németh Árpád dr. 2939  
Németh Annamária dr. 2097, 2987 L  
Németh András dr. 1017  
Németh Ilona dr. 2581  
Németh Katalin dr. 681  
Németh László dr. 1913, 2173  
Németh Péter dr. 1461  
Neményi Mária dr. 515  
Nemessányi Zoltán dr. 1885  
Nemeskéri Marianna dr. 99  
Neuhauser Judit 381  
Neumark Tamás dr. 339  
Neuwirth Gyula dr. 1121  
Nikodemusz István dr. 153, 1317  
Novák János dr. 1047\*  
Novák Mária dr. 387  
Novoszel Tibor dr. 638, 983\*

Nyerges Gábor dr. 1623  
Nyerges László dr. 2607  
Nyulí László dr. 1635

Oláh Andor dr. 2057 L  
Oláh János dr. 997  
Oláh Melinda dr. 3149  
Onódy Klára 811  
Orbán István dr. 2947  
Ormándi Katalin dr. 281  
Orosz István dr. 1659, 2809 L  
Orosz Éva dr. 2446\*  
Orosz Mihály dr. 2901  
Orsós Sándor dr. 2631\*, 2930\*  
Osztovcics Magda dr. 2382\*  
Ováry Imre dr. 1873\*  
Ozsváth Károly dr. 1161\*  
Órley Judit dr. 2415  
Ötvös Lajos dr. 1181

Pácsa Sándor dr. 2883  
Pados Gyula dr. 329, 365 L, 1871 L  
Pajor László dr. 44  
Páldy Anna dr. 2750\*  
Palik Imre dr. 2789  
Panykó Margit dr. 697  
Pap Ákos dr. 623, 877, 1829, 1885  
Pap Tihamér dr. 1751  
Papp János dr. 877, 1308  
Papp Lehel György dr. 529  
Papp Miklós dr. 1957  
Papp Zoltán dr. 3127  
Paróczai Margit dr. 3011  
Parti Géza 2547  
Pastinszky István dr. 1359\*, 1465 H  
ifi. Pastinszky István dr. 2793  
Pataki Lajos dr. 3153

Pataki Margit dr. 1623  
Pataky Levente dr. 1967, 2901  
Pauker Zsolt dr. 1387, 1773, 3075  
Pál Attila dr. 1795, 2767  
Pál Endre dr. 467 H  
Pálfalvi Mária dr. 955  
Pálffy György dr. 9  
Pálffyné Erődi Éva 1894  
Pánovics József dr. 1447, 2339  
Pár Alajos dr. 305 L, 307\*, 797 L  
Pásztor Emil dr. 1431  
Pásztor Judit dr. 2553  
Pázsny Andrea dr. 668 L  
Pecze Károly dr. 285, 771, 1631, 2893  
Pejtsik Béla dr. 2531, 2883  
Pénzes László dr. 2382\*  
Peredy Gizella dr. 2541  
Peres Aladár dr. 2549  
Perjés Mária dr. 90, 507  
Perényi András dr. 483 L, 1627  
Periaky Árpád dr. 1553\*  
Perner Ferenc dr. 20, 1785  
Pestessy József dr. 1419 L  
Péter Ilona dr. 2963  
Péter Sándor dr. 2081  
Pethő Bertalan dr. 2965  
Petneházy Ildikó dr. 561  
Petrányi Győző dr. 835 H, 2765, 2843  
Petrányi Gyula dr. 1139  
Petrányi Gyula jr. dr. 315  
Petrásky Klára dr. 1075  
Petri András dr. 2479, 2703  
Petri Gábor dr. 1175, 1567, 2075  
Petri Ildikó dr. 1567  
Petri István dr. 947, 2703  
Petróczy Györgyi dr. 1879  
Petróczky Ágnes 1691, 2126 L  
Petrov Ignat dr. 335  
Petrovicz Éva dr. 1391  
Pető Anna dr. 697  
Pető Iván dr. 145, 2665  
Pécsi Lajos dr. 305 L  
Pfliegler György dr. 2781, 2871 L  
Piffkó Pál dr. 1431  
Pintér András dr. 1055, 1923  
Pintér Endre dr. 2199  
Pintér Erzsébet dr. 1573, 2809 L  
Pintér József dr. 1552\*, 2256\*  
Pinterics Mária dr. 2663  
Pisztora Ferenc dr. 1593 H  
Pitrolffy-Szabó Béla dr. 2612 H  
Pocsay Gábor dr. 2831  
Pogátsa Gábor dr. 1573, 2789, 2809 L  
Pohl Ödön dr. 2639  
Pólay Anna dr. 767  
Polgár Marianna dr. 1185  
Polgár Péter dr. 1647, 1765  
Pongrácz Gyula dr. 2201, 2333  
Poór Gyula dr. 2012  
Praefort László dr. 3201  
Preisich Péter dr. 3015, 3031  
Prónay Gábor dr. 147, 1643, 1745\*  
Puskás Lászlóné 1255  
Pusztay Györgyi dr. 161

Radnai Béla dr. 1719  
Radnót Magda dr. 367\*  
Radó János dr. 1519, 2297  
Radochay Lajos dr. 2061\*  
Radványi Gáspár dr. 283, 1773, 3075  
Radwan Mannach dr. 997  
Rajna Péter dr. 430\*  
Rahóty Pál dr. 73  
Rák Kálmán dr. 528, 601\*, 1121, 1631, 2871 L  
Rappai Ágnes dr. 1697  
Rappay György dr. 2750\*  
Rátkai István dr. 926\*  
Rázmán Hilda dr. 895  
Rauth János dr. 157  
Regöly-Mérei Andrea: 893

Regula Ildikó dr. 697  
Renner Antal dr. 2455, 2459, 2631\*  
Rex-Kiss Béla dr. 348 H, 1457, 2343  
Reszler Magdolna dr. 2349  
Reuter Magda dr. 507  
Réffy Józsefne dr.-né 3149  
Révész Tamás dr. 860\*, 1247, 1691, 2126 L, 2713, 2765  
Ribári Ottó dr. 455, 2479  
Rihmer Zoltán dr. 2519  
Riskó Tibor dr. 1045\*  
Ritter László dr. 245 L  
Román Hajnalka dr. 2809 L  
Román Ferenc dr. 3153  
Romics Imre dr. 1847  
Romhányi György dr. 2990\*, 3052\*  
Rosta András dr. 2277  
Rostás László dr. 2547, 2835, 3005  
Rózsás Zsuzsanna dr. 2157  
Rubecz István dr. 1055, 1499, 1943  
Rumi György dr. 2939  
Rumpler Jolán dr. 1559  
Rutkai Krisztina o. h. 195

Salamon Ferenc dr. 165  
Salgó László dr. 1453  
Sándor Tamás dr. 287, 898  
† Sántha András dr. 2990\*  
Sántha Andrea dr. 2455, 2459  
Sántha Margit dr. 2639  
Sára György dr. 2423  
Sárkány Jenő dr. 801\*  
Sárvári Katalin dr. 1559  
Sas Géza dr. 145, 2665  
Sas Mihály dr. 406, 1821  
Sawinsky Irén dr. 1043 L  
Schaff Zsuzsa dr. 2639  
Schäfer József dr. 1055  
Schlammadinger József dr. 3048 I  
Schneider Imre dr. 670\*, 705  
Schmidt Marianne dr. 2287  
Schuler Dezső dr. 67, 109, 577, 1247, 1691, 2126 L, 2765, 2793  
Scultéty Sándor dr. 483 L  
Schultz Károly dr. 1303  
Sebők János dr. 997  
Sembery Péterné 2593  
Seri István dr. 1247  
T. Simatupang dr. 1519  
Simó Gábor dr. 1005  
Simon György dr. 1559  
Simon Judit dr. 90  
Simon Miklós dr. 522, 615, 767, 3059  
Simon Tamás dr. 1997\*  
Simon Zsuzsa 1835, 2289  
Simonka János Aurél dr. 1533  
Simonovits István dr. 681  
Sinkó Attiláné dr. 137  
Solymos Árpád dr. 403  
Sólyom János dr. 1125  
Solt Jenő dr. 157  
Soltész Gyula dr. 1303  
Soltész István dr. 215  
Solti Ferenc dr. 3009  
Somlái Beáta dr. 955  
Somogyi Endre dr. 2851  
Somogyi Erzsébet dr. 3075  
Somogyi István dr. 3139  
Somogyi János dr. 2512\*  
Sonkodi Sándor dr. 1263  
Soutter Valencia dr. 2039  
Sörös Katalin dr. 829, 1995 L  
Stark Ervin dr. 495  
Stefanics János dr. 694  
Strausz Imre dr. 1683\*  
Stuber Adrienne dr. 203  
Suba Ilona dr. 1021  
Sugár János dr. 509  
Suibert László dr. 2961  
Sulyok Zoltán dr. 581, 1889  
Süle Csaba dr. 305 L



Süle Ferenc dr. 308\*, 1618\*  
 Sükösd László dr. 1419 L  
 Svastits Egon dr. 73, 1375, 1889, 2963

Szabados Éva dr. 455  
 Szabados György dr. 305 L  
 Szabados Rezső dr. 1377  
 Szabados Teréz dr. 2639  
 Szabó András dr. 1960  
 Szabó Dénes dr. 2650  
 Szabó György dr. 2667  
 Szabó Károly dr. 219  
 Szabó László dr. 705, 2603  
 Szabó László Gábor dr. 525, 831  
 Szabó Mihály dr. 3201  
 Szabó Miklós dr. 1487 L, 3115 L  
 Szabó Raffael dr. 1457, 2343  
 Szabó Rezső dr. 1292\*  
 Szabó Zoltán dr. 215, 995, 2199, 2445  
 Szabóki Ferenc dr. 2723  
 Szakátsy Emőke dr. 3015  
 Szakmáry Éva dr. 577  
 Szakolczai Ilona dr. 1181  
 Szakolczai István dr. 2771  
 Szalay János dr. 315, 2015  
 Szalay László dr. 1422\*  
 Szalay Mária dr. 2847  
 Szalay Zoltán dr. 3085  
 Szalka András dr. 2639, 3135  
 Szállási Árpád dr. 226 H, 709 H, 837 H, 1199 H, 1467 H, 2235 H  
 Szám István dr. 1553\*, 1777  
 Szamosi József dr. 1873\*, 2987 L  
 Szántó András dr. 2558  
 Szántó Endre dr. 1421\*  
 Szántó László dr. 2381\*  
 Szántó Imre dr. 2891  
 Szarvas István dr. 429\*  
 Szathmári György dr. 507  
 Szatmári Miklós dr. 1308  
 Szebeni Ágnes dr. 368\*, 2355, 2812\*  
 Szebenyi Béla dr. 1224 L  
 Szécsényi Andor dr. 743  
 Szeifert György dr. 3127, 3219  
 Szeji József dr. 1683\*  
 Székely Ádám dr. 1401  
 Székely Edgár dr. 1005  
 Székely Judit dr. 441  
 Székely Miklós dr. 219  
 Székely Péter dr. 2951  
 Székér Ernő 2614 H, 3098 H  
 Szekeres Lenke dr. 2289  
 Szekeres Zsuzsa dr. 2535  
 Szelezcki Teréz dr. 2535  
 Széll Kálmán dr. 43, 545 L, 935, 983\*, 1143, 1288 L, 3181  
 Szelenyi Judit dr. 1573, 2809 L, 3081  
 Szemantsik Tibor dr. 209  
 Szemkeő Endre dr. 104 H  
 Szemlédy Ferenc dr. 1055  
 Szenes Tibor dr. 383  
 Szénásy József dr. 617, 1874\*  
 Szendrői Miklós dr. 1913  
 Szentcsiki Mária dr. 1655  
 Szentirmay Zoltán dr. 2481  
 Szentgyörgyvölgyi Gábor dr. 2109 H, 2733 H  
 Szent-Iványi Miklós dr. 486\*  
 Szepesházi Károly dr. 2509\*  
 Szereday Zoltán dr. 2355  
 Szerémi Katalin dr. 1745\*, 1746\*  
 Széplaki Ferenc dr. 185\*, 307\*, 1425\*, 2629\*, 2691\*  
 Szigeti Ágnes dr. 773  
 Szigeti László dr. 1871 L  
 Szigeti Róbert dr. 2327  
 Szigetváry István dr. 1323  
 Szilágyi István dr. 2904

Szilasi Mária dr. 1381  
 Szilasy Zsuzsa dr. 2473  
 Szilágyi A. Katalin dr. 1105\*  
 Szilágyi Tibor dr. 1294\*  
 Szilárd János dr. 629, 1292\*, 2729 H  
 Szili Magdolna dr. 1849  
 Szilvássy István dr. 1559  
 Szinay Gyula dr. 893, 2789  
 Szinnyai Miklós dr. 773, 798 L  
 Szirmai Zsuzsa dr. 1185  
 Szita Mária dr. 2549  
 Szlatky Mária dr. 711 H  
 Szlávy László dr. 581  
 Szokol Miklós dr. 2907  
 Szollár Judit dr. 577  
 Szombathy Gábor dr. 3029  
 Szolnoki Judit dr. 315  
 Szondy Mária dr. 515  
 Szörényi Ágnes dr. 767  
 Szöke Béla dr. 2229  
 Sztanyik B. László dr. 961 H, 2811\*  
 Sztójka Ilona dr. 1701  
 Sztriha László dr. 161, 1367, 2809 L  
 Szücs Attila dr. 272  
 Szücs János dr. 1325  
 Szücs György dr. 569

Takács Éva dr. 2169  
 Takách Gáspár dr. 1047\*  
 Takács Imre dr. 3075  
 Takács Tibor dr. 183 L, 1225 L  
 Takáts Ákos dr. 1873\*  
 Takáts István dr. 1939\*  
 Takátsy Zoltán dr. 2939  
 Takó József dr. 2205  
 Tamás Endre dr. 1121  
 Tamás Gyula jr. dr. 315, 1308, 1371, 2177, 3145  
 Tanka Dezső dr. 339  
 Taraba István dr. 1899  
 Tariska István dr. 1681\*  
 Tarján László dr. 1377  
 Tarján Jenő dr. 2547, 2835, 3005  
 Tarján Veronika dr. 2961  
 Tarnóczy Péter dr. 1290 L  
 Tasnádi Géza dr. 905  
 Tassi György dr. 1723  
 Tálás Zsuzsa 3149  
 Tekulics Péter dr. 33  
 Telek Béla dr. 771, 1631, 2029  
 Temesi Zoltán dr. 2726  
 Ternák Gábor dr. 569  
 Than Gábor dr. 2650  
 Thomázy Vilmos dr. 2781  
 Thomka István dr. 1964  
 Thurzó László dr. 1461, 2085, 2217,  
 Tichy Mária 1189, 1439  
 Tigyi József dr. 1115  
 Timár László dr. 871  
 Tolnai Gusztáv dr. 2639  
 Tolnay Sándor dr. 1105\*  
 Tornóczy Szabolcs dr. 3201  
 Tószegi Anna dr. 79  
 Tóth András 2423  
 Tóth András dr. 1329 H, 1977 H  
 Tóth Csilla dr. 1951  
 Tóth Erzsébet dr. 1443, 1849, 2349, 2407  
 Tóth Éva dr. 958  
 Tóth István dr. 1177  
 Tóth József dr. 73, 1894  
 Tóth Károly dr. 895  
 Tóth László dr. 73, 581, 2481  
 Tóth Miklós dr. 1615\*, 1616\*  
 Tóth Nándor dr. 1998\*  
 ifj. Tóth Pál dr. 2147  
 Tóth Péter dr. 3027  
 Tóth Sándor dr. 399, 2587  
 Tóth Szabolcs dr. 985\*, 3117\*  
 Tóth Zoltán dr. 3127

Török Éva dr. 461, 1657, 2273  
 Török István dr. 1529, 1785, 1917  
 Török Imre dr. 2951  
 Török József dr. 1947  
 Török László dr. 2349  
 Török Olga dr. 3127  
 Trencsényi Tibor dr. 426 L  
 Trixler Mátyás dr. 1495, 3071  
 Tuka Piroška dr. 3075  
 Tulassay Tivadar dr. 2032, 2593  
 Tulassay Zsolt dr. 548\*, 877, 1308, 1687  
 Turay András dr. 1871 L  
 Túri Sándor dr. 1367, 2809 L  
 Turay András dr. 823  
 Tury Peregrin dr. 209

Udvardy Miklós dr. 2781, 2871 L  
 Ujházy Gyöngyi dr. 2161  
 Ujhelyi Károly dr. 2263  
 Ujszászy László dr. 147, 1643  
 Ungár Imre dr. 461, 3211  
 Urai László dr. 1577

Vachter János dr. 3127  
 Vadász Gizella dr. 2549  
 Vadon Gábor dr. 1917, 2339  
 Vajta Gábor dr. 1913  
 Vajtai György dr. 2161  
 Valkusz Zsuzsa dr. 97  
 Valyon Márta dr. 329  
 Vámosi N. István dr. 2891  
 Ványi József dr. 1765  
 Várady Sándor dr. 1529  
 Varannaj Gyula dr. 2233 H  
 Várbiro Mária dr. 1751, 2125 H  
 Varga Attila dr. 215  
 Varga Ferenc dr. 2813\*  
 Varga Gyula dr. 2263  
 Varga József dr. 1655  
 Varga Judit dr. 1399  
 Varga Miklós 2843  
 Varga Sándorné 797 L  
 Vargha Márton 1691, 2126 L  
 Várnai Ferenc dr. 2255\*  
 Varró Vince dr. 133, 623, 877, 947, 1489\*, 1829, 1885  
 Váradi Ágnes dr. 1069  
 Váry László dr. 1447  
 Várbiro Mária dr. 1751, 2125 L  
 Várkonyi Péter dr. 1005  
 Várkonyi Tibor dr. 947  
 Várnai Ferenc dr. 1615\*  
 Vásárhelyi Béla dr. 1960  
 Vastagh Oszkár dr. 1943  
 Vecsey Dénes dr. 59 L, 484 L, 1797  
 Vécsei Béla dr. 887, 1017  
 Velkey László dr. 1075  
 Velösy György dr. 1327  
 Végh Mihályné 39  
 Verebély Tibor dr. 2032  
 Vértés László dr. 249\*  
 Veszelovszky Iván dr. 629, 1960  
 Vezekényi Klára dr. 2781  
 Vezendi Klára dr. 272  
 Viczián Antal dr. 3047 L  
 Vidor Éva dr. 1712  
 Vidovszky Tamás dr. 2691\*  
 Villányi Erzsébet dr. 1789  
 Vincellér Mária dr. 1499  
 Vincze Jenő dr. 1723  
 Vincze Károly dr. 305 L  
 Virág István dr. 3153  
 Visy Mária dr. 2809 L  
 Vissy Ágnes dr. 1075  
 Vitray János dr. 2723  
 Vizkelety Tibor dr. 1507, 2987 L  
 Volsky Dávid J. dr. 2327  
 Vöö László dr. 137



Wagner Gyula dr. 2547, 3005  
 Wágner Mária dr. 2789  
 Walcz Erzsébet 1247  
 Walsz Róbert dr. 3179\*, 3247\*  
 Weisenbach János dr. 1055, 1751  
 Went Mária dr. 522, 767  
 Werkner János dr. 1044 L, 1487 L  
 Wessely Judit dr. 2883  
 Wessey János dr. 2630\*  
 Wittman István dr. 323, 1291 L  
 Winkler Gábor dr. 165, 2071  
 Winter Miklós dr. 2647  
 Wittek László dr. 3157  
 Wörum Ferenc dr. 1647, 1765,  
 Wörum Imre dr. 1647, 1765

Zachariás István dr. 2947  
 Zalatnai Attila dr. 1995 L  
 Závodi Erzsébet dr. 1697  
 Zilahi Gábor dr. 3127  
 Ziszi Kleoniki dr. 2415  
 Zimmermann Zsuzsa dr. 697  
 Zöllej István dr. 2075  
 Zulik Róbert dr. 99, 2023, 2987 L  
 Zséli János dr. 1687  
 Zsemye László dr. 277

## KÖNYVISMERTETÉS

Ackerknecht E. H.: Geschichte der Medizin 3. bőv. kiad. 735  
 Adler M.: Physiologische Psychologie 859  
 Ahnefeld F. W.—Bergmann H.—Burri C.—Dick W.—Halmágyi M.—Hossli G.—Rügheimer E.: Muskelrelaxanzien 3247  
 Alexander M.—Raettig H.: Infektionskrankheiten 2574  
 The American College of Obstetricians and Gynecologists: Gynäkologie und Geburtshilfe 2751  
 Anderson J. (Szerk.): Medical Informatics Europe 78. 3179  
 Arendt A.: Taschenbuch der klinischen Neuropathologie 1873  
 Ádám G.: Perception Consciousness Memory Reflection of a Biologist 2874  
 Balogh F.—Petrányi Gy.—Rényi-Vámos F.: Nephrológia. A vese megbetegedései 2256  
 Barber B. és mtsai (Szerk.): Medical Informatics Berlin 1979. 3179  
 Barolin G. S.: Die zerebrale Apoplexie 1293  
 Basu R. N.—Jezek Z.—Ward N. A.: The Eradication of Smallpox from India. 1665  
 Bauer M.—Bosch G.—Freyberger H.—Haselbeck H.—Hofer G.—Janz H. W.—Kisker K. P.—Krüger H.—Langer D.—Peterson P.—Pflanz M.—Richartz M.—Rose H. K.—Wulff E.: Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie 1292  
 Bálint I. (Szerk.): Megelőzés — gyógyítás — rehabilitáció. Alkohológiai kiskönyvtár I. 1047  
 Bánk E.: Homolog művi inseminatio a meddő házasságban 1812  
 Beck A. T. és mtsai: Kognitive Therapie der Depression 2573  
 Beger H. G.—Bergemann W.—Oshi-

ma H.: Das Magenkarzinom. Frühdiagnose und Therapie 925  
 Benkert O.—Hippius H.: Psychiatrische Pharmakotherapie 984  
 Berkovitz B. K. B.—Holland G. R.—Moxham B. J.: Farbatlas und Lehrbuch der oralen Anatomie 2512  
 Bernhardt H.—Knoke M. (Hrsg.): Gastrointestinale Mikroflora des Menschen 1745  
 Biemer E.—Duspiwa W.: Rekonstruktive Mikrogefäßchirurgie 2631  
 Binder L.—Budai J.—Kátay A.—Nyerges G.: Fertőző betegségek 2510  
 Bodem G.: Herzinsuffizienz 2630  
 Both Gy.: A szerves kémia alapjai 2512  
 Böttcher H. F.—Kerner U.: Methoden in der Musikpsychologie 2320  
 Brauchen wir wirtschaftliches Wachstum? Ludwig—Erhard—Stiftung Symposium VI., 1980. 2127  
 Bräutigam W.—Christian P.: Psychosomatische Medizin. Ein kurzgefasstes Lehrbuch 2813  
 Breggin P. R.: Elektroschock ist keine Therapie 1999  
 Brombart M. M.: Radiologie des Verdauungstraktes. Funktionelle Untersuchung und Diagnostik 248  
 Bruhn H. D.: Niedrig dosiertes Heparin (low dose heparin) Wirkungsweise und Indikationen 429  
 Brüggemann W. (Szerk.): Kneipptherapie 3052  
 Buehlmann A. A.—Froesch E. L. (Hrsg.): Pathophysiology 1161  
 Bungard W. (Hrsg.): Die „gute“ Versuchsperson denkt nicht. Artefakte in der Sozialpsychologie 2060  
 Burian K.—Fanta H.—Reisner H.: Neurootologie mit einem neuroophthalmologischer Beitrag 186  
 Callies R.: „Rheumatoid arthritis und Moorbäderkur“ Beiträge zur Rheumatologie 1745  
 Carmi A. (Ed.): Medical Experimentation. Its Legal and Ethical Aspects 2255  
 de Carneri I.: Parassitologia generale e umana 2060  
 Chretien J.: Pneumonologie 1421  
 Clark C. Ch.: Die Krankenschwester als Gruppenleiterin 2873  
 Clemmensen J.—Conning D. M.—Henschler D.—Oesch F. (Szerk.): Quantitative Aspects of Risk Assessment in Chemical Carcinogenesis. Symposium, Roma, 1979. 2750  
 Colle J. G.: Angewandte medizinische Mikrobiologie 608  
 Colombi A.: Hämodialyse-Kurs 2989  
 Condon R. E.—Nyhus L. M. (Eds.): Manual of surgical therapeutics. IV. kiadás 1616  
 Cordes J. C.—Albrecht U.—Edel H.—Callies R.: Spezielle Psychotherapie in der Kardiologie, Angiologie, Broncho-Pneumologie, Rheumatologie und Chirurgie 308  
 Cross J.—Scheuch D.: Pathobiochemie und Laboratoriumsdiagnostik in der Perinatalperiode 1360  
 Csaba Gy.: Ontogeny and Phylo-

geny of Hormone Receptors 2750  
 Csapody I.: Látáspróbák 1618  
 Császár Gy.: Pszichoszomatikus orvoslás 308  
 Daganatok előfordulása háziállatokban. National Cancer Institute Monograph No. 54. 3052  
 Delay J.—Pichot P.: Medizinische Psychologie. Ein Kompendium 3247  
 Donhoff Sz.: Homeothermia of the brain 1227  
 Doose H.—Dam M.—Gross—Selbeck G.—Meinardi H. (Hrsg.): Epilepsie 1979. Kongress Kiel, Mai 1979. 1227  
 Droese M.: Cytological aspiration biopsy of the thyroid gland 1107  
 Duden, Wörterbuch medizinischer Fachausdrücke 607  
 Eckert P. (Saarbrücken)—Savič B. (Novi Sad): Septische Chirurgie 1489  
 Egdahl R. H.—Walsh D. Ch. (Ed.): Mental Wellness Programs for Employees 1161  
 Egdahl R. H.—Walsh D. C. (Szerk.): Women, Work, and Health: Challenges to Corporate Policy 1553  
 Erler H.—Schmincke W.—Jaenisch R.—Schwartz W. (Szerk.): Das stationäre und ambulante Gesundheitswesen 608  
 Eser A.—Hirsch H. A. (Szerk.): Sterilisation und Schwangerschaftsabbruch (Sterilizáció és terhességmegszakítás) 485  
 Fechner P. U.: Intraocularlinsen 485  
 Fehér Gy.: A háziállatok funkcionális anatómiája. I—III. kötet 486  
 Fenna D. és mtsai: The Stockholm County Information System 3247  
 Filipp G.: Allergologie. I. Ätiopathogenese 1294  
 Findeisen D. G. R.: Asthma bronchiale (Pathogenese-Klinik-Prophylaxe-Therapie) 2573  
 Fjodorov S. N.: Implantation einer künstlichen Augenlinse 1554  
 Folb P. I.: The Safety of Medicines. Evaluation and Prediction 2929  
 Follmann P.: A glaukómás beteg vizsgálata 1939  
 Frommhold W.—Gerhardt P. (Hrsg.): Erkrankungen des Lymphsystems (ohne Lymphgranulomatose) Band II. 2749  
 Frommhold W.—Gerhardt P.: Knochenentumoren 1045  
 Füsgen I.: Pflege und Betreuung des chronisch kranken, alten Menschen zu Hause 249  
 Ganz H.: HNO Praxis Heute 1. (Fül-orr-gégészeti gyakorlat napjainkban) 1105  
 Gädeke R.: Diagnostische und therapeutische Techniken in der Pädiatrie 2630  
 Gessler U.—Seybold D. (Hrsg.): Glomerulonephritis (Internationelles Symposium Nürnberg, 1979) 1422  
 Gorgass B.—Ahnefeld F. W.: Der Rettungssanitäter 1228  
 Göllnitz G.—Külz J.—Utschakow G. K.: Zur Kompensation und Dekompensation in der kindlichen Entwicklung 2929



- Grewe H. E.—Brendt V.: Thoraxchirurgie im Allgemeinkrankenhaus 2989
- Grote W.—Bock W. J. (Szerk.): Führerschein bei Hirnerkrankungen und Schädel-Hirn-Trauma 1046
- Haase H. J.: Depressive Verstimmungen. Entstehung-Erscheinung-Behandlung 1107
- Habel G.: Wiederbelebung — historische, Theoretisch experimentelle und klinische Aspekte, unter besonderer Berücksichtigung des Kindesalters 861
- Haid—Fischer F.—Haid H.: Venenerkrankungen 926
- Halhuber C.: Rehabilitation in ambulanten Koronargruppen 1106
- Hamann A. (Szerk.): Massage in Bild und Wort 1490
- Hamm H. (Hrsg.): Allgemeinmedizin. Familienmedizin 547
- Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen 4. köt. 1681
- Hartmann W.: Schizophrene Dauerpatienten. Untersuchungen an langjährig hospitalisierten Schizophrenen 63
- Hassler R.—Munding F.—Riechert T.: Stereotaxis in Parkinson Syndrome 985
- Havas J.: Ion- és molekulaszelektív elektródok biológiai rendszerekben 2128
- Hecht A. (Hrsg.): Spezielle Pathologie 2509
- Hegglin/Siegenthaler (Hrsg.): Differentialdiagnose innerer Krankheiten. (átdol. kiad.) 800
- Heine J.: Die Lumbalskoliose. Eine Untersuchung zur Klinik und Prognose der Erkrankung 2061
- Herbert K.: Atemtherapi (Légzéstherápia) 1359
- Herbinger W.: Temporäre Elektrostimulation des Herzens 2445
- Hertl M.—Kornhuber B.—Landbeck G.: Ergebnisse der Pädiatrischen Onkologie 860
- Hertz D. G.—Molinski H.: Psychosomatik der Frau. — Entwicklungsstufen der weiblichen Identität in Gesundheit und Krankheit 127
- Hinselmann M.—Antiker A.—Meudt R.: Ultraschalldiagnostik in der Medizin 368
- Hoppenfeld S.: Orthopädische Neurologie 429
- Hübener K. H.: Computertomographie des Körperstammes 2319
- Ihász M.: Vagotomia 669
- Jaroslav B.: Radioaktive Kontamination der Biosphäre 2990
- Jänisch W.—Schreiber D.—Gerlach H.: Tumoren des Zentralnervensystems bei Feten und Säuglingen 1874
- Jonas U.—Heidler H.—Thüroff J.: Urodynamik. Diagnostik der Funktionsstörungen des unteren Harntraktes 1552
- Jungermann K.—Möhler H.: Biochemie (Tankönyv orvostudományt, biológiát és gyógyszer-tanulók számára) 1615
- Jungermann K.—Möhler H.: Übungen und Prüfungsfragen. Biochemie (Segédanyag a Biokémia tankönyvhöz) 1616
- Jusaitz H. J. (Ed.): Chin Thack Soh: Korea 2255
- Kaloustian V. M.—Kurban A. K.: Genetic Diseases of the Skin 1359
- Katona L.: A betegek egészségnevelése 2692
- Kayser H. és mtsai: Gruppenarbeit in der Psychiatrie, Erfahrungen mit der therapeutischen Gemeinschaft, 1981. 1681
- Keck A.—Radetzky H.—Thiele H.—Winter K. (Hrsg.): Hepatologie. Tudományos alapok és epidemiológia, klinikum és terapia a gyakorlatban 307
- Keck A.—Radetzky H.—Thiele H.—Winter K. (Hrsg.): Herz-Kreislauf-Funktionen 307
- Kedvessy Gy.: Gyógyszertechnológia 2814
- Kelemen E.—Calvo W.—Fliedner T. M.: Atlas of Human Hemopoietic Development 607
- Kindt H.: Katatonie. Ein Modell psychischer Krankheit 63
- Klatt R.—Schindler W. (Szerk.): Der Betriebsarzt 549
- Klinge R.—Klinge S.: Praxis der EKG-Auswertung 2691
- Kósa L. (Szerk.): Útmutató a gyógyszerkészítmények rendelésére 1682
- Kovanov V. V.: Egy orvos visszaemlékezései 2320
- Köhler E.: Ein- und zweidimensionale Echokardiographie 1294
- Krienke E. G.—Mühlendahl K. E.: Vergiftungen im Kindesalter 1873
- Krósl W.—Zrubeczky G.: Unfallrente 1873
- Kuhl W.: Der vestibuläre Schwindel 3117
- Ladányi J.—Kós R.—Szécsény A. (Szerk.): Sebészeti diagnosztika 184
- Langanke D.—Warm R.: Anästhesie und Intensivtherapie in der Geburtshilfe und Neonatologie 1937
- Lawin P.—Beller F. K.—Stellpflug H. (Szerk.): Analgésie und Anästhesie in der Geburtshilfe 2692
- Lanz R.—Rosetti M. (Szerk.): Katastrophenmedizin 1047
- Letik F. (Szerk.): Kontakt termográfia 1938
- Leuner H.: Katathymes Bilderleben. Grundstufe, Einführung in die Psychotherapie mit der Tagtraumtechnik 2812
- Levendel L.: Az orvos látóhatára 1618
- Losse H.—Gerlach U.—Wetzles E. (Szerk.): Rationelle Therapie in der inneren Medizin 926
- Luban B.—Pöldinger P. W.: Der psychosomatisch Kranke in der Praxis 2445
- Ludin H. P.: Praktische Elektromiographie 3117
- Lugossy Gy.: Az endogén uveitisek és általános orvosj vonatkozásai 1811
- A Magyar Farmakológiai Társaság 1979. aug. 22—25. között Budapesten tartott harmadik kongresszusa 2447
- McLachlan G.—Griffith D. H. S.—Zöllner H. F. K. (Szerk.): Az egészségügyi ellátás tervezése. Tanulmányok nyolc európai országban 608
- Maier K. P.: Hepatitis-Hepatitisfolgen. Praxis der Diagnostik, Therapie und Prophylaxe 3179
- Maruyama M.: Röntgendiagnostik der Polypen und Karzinome des Dickdarms 1998
- Meissner G.—Schmiedel A.—Nelles A.—Pfaffenberg R. (Hrsg.): Mykobakterien und Mykobakterielle Krankheiten. I. Teil, Systematik der Mykobakterien 2509
- Meng W.: Schilddrüsenkrankungen 2381
- Meschan I.: Analyse der Röntgenbilder 1937
- Messerschmidt O.—Feinendegen L. E.—Hunziger W. (Szerk.): Industrielle Störfälle und Trahlenexposition 2811
- Meuret G.: Mammakarzinom 927
- Meyer H. W. (Edit.): Freezeetching. Methods and applications in membrane research 2990
- Michaelis J.: Medizinische Statistik und Informationsverarbeitung 1617
- Miltényi M.: A sportmozgások anatómiai alapjai 861
- Motta P.—Muto M.—Fujita T.: Die Leber 248
- Movat H. Z. (Ed.): Inflammatory Reaction 548
- Mumentahler M.: Neurogische Differentialdiagnostik 2319
- Müller D.—Müller J.: Lachen als epileptische Manifestation 430
- Nadžmi M.—Piepgras U.—Vogelsang H. (Szerk.): Kraniale Computertomographie. Ein synoptische Atlas 2691
- Naumann G. O. H.: Pathologie des Auges 367
- Neumark J.: Die kontinuierliche lumbale Epiduralanaesthesie 984
- Nover A.: Der Augenhintergrund 126
- Nöcker J.: Physiologie der Leibesübungen für Sportlehrer, Trainer, Sportstudenten, Sportärzte, 4. kiadás 1294
- Oberdisse K.—Klein E.—Reinwein D.: Die Krankheiten der Schilddrüse 3051
- Odenkolt P.—Bätzner G.: Ärztlicher Rat für Patienten mit Bandscheibenschäden. Gesunde und kranke Bandscheibe 2750
- Operbecke H. W.: Anaesthesie und ärztliche Sorgfaltpflicht 669
- Orbach H.: Erstversorgung am Unfallort 2061
- Ottensjann R.: Atlas der Koloileoskopie 1489
- Ottensjann R.—Classen M.: Gastroenterologische Endoscopie. Lehrbuch und Atlas 548
- Overzier C.: Systematik der Inneren Medizin 1292
- Paeslack V.—Schlüter H.: Physiotherapie in der Rehabilitation Querschnittgelähmter 983
- Papp Z.: Genetikai betegségek praenatalis diagnosztikája 1617



- Parsi R. A.: Die ischämische Herzkrankheit 2629
- Pathogens of Medically Important Arthropods 927
- Pákozdi L. (Szerk.): Orvosok a dohányszásról 1553
- Perendy M.: Biológiai Gyakorlatok Kézikönyvtára 1746
- Pilgrim Ch. (Edit.): Neurozytochemie. Farbstoffe und Färbungen in der Histochemie 3052
- Potthoff P.: Der Tod im medizinischen Denken 609
- Potthoff P.—Rosemeier H. P.—Sawitzki B.: Multiple-Choice-Fragen 127
- Raab W. P. E.: The Treatment of Mycosis with Imidazole Derivatives 670
- Radnót M.—Follmann P.: Szembetegségek vizsgálata. Átdolg. kiadás 2127
- Radü E. W.—Kendall B. E.—Moseley I. F.: Computertomographie des Kopfes 2059
- Richter K.—Angerstern W.—Steinhardt L.: Röntgenbildverstärkerphotographie 1811
- Riecker G. és mtsai (Szerk.): Therapie innerer Krankheiten 2873
- Rieckert H.: Hypotonie. Physiologie, Pathophysiologie und Therapie der orthostatischen Dysregulationen 185
- Riethe P.—Schmelzle R.—Schwenzer N.: Arzneimitteltherapie in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde 126
- Ring J.: Anaphylaktoide Reaktionen nach Infusion natürlicher und künstlicher Kolloide. III. köt. 487
- Roskamm H.—Schmuziger M. (Hrsg.): Coronary heart-rehabilitation measure 62
- Sallay K.—Gera I.: Parodontologia 2631
- Scherer E. (Szerk.): Strahlentherapie 2511
- Schlüter G.: A Mechanism of Teratogenesis 249
- Schmütz F.—Hellriegel K. P.: Preleukemia 430
- Schneider G.: Übungen in radiologischer Diagnostik: Brustdrüse 2059
- Schneider R.: Die intertrochantere Osteotomie bei Coxarthrose 185
- Schou M.: Lithium-Behandlung der manisch-depressiven Krankheit 1047
- Schöneich J. (Szerk.): Zellhybridisierung und mutagenese bei somatischen tierischen und flanzlichen Zellen in vitro 2382
- Schulte W.—Tölle R.: Psychiatrie 367
- Schulz L. Cl.: Zwei Phasenkonzept der Rheumatoiden Entzündung 3117
- Schumann G.: Histopathologie. Einführung in Diagnose und Differentialdiagnose 368
- Sieberth H. G. (Hrsg.): Akutes Nierenversagen, Symposium in Köln, April 1978. 1682
- Smith D. W.: Einführung in die klinische Pädiatrie 801
- Snow J. B. jr. (Szerk.): Controversy in Otolaryngology 670
- Solti F.—Szabó Z.: Pacemaker terapia 1693
- Sommer R.: Kontrolle der Plasmaspiegel von Pharmada 1048
- Das stationäre und ambulante Gesundheitswesen. 29. kötet 2930
- Storch W.: Immunfluoreszenzfibel 671
- Strassner W.—Seidel B.: Laborwerte und ihre klinische Bedeutung 1998
- Széplaki S.: Az ischaemiás szívbetegek ambuláns vizsgálata és kezelése 1425
- Szöke B.—Kiss D.: A kismedence és a has ultrahangvizsgálata 486
- Thiele P.: Diagnostikfibel arterieller Durchblutungsstörungen 1163
- Thomas E.—Körner W.: Proktologie 2629
- Tool J. F.—Patel A. L.: Zerebrovasculäre Störungen 1105
- Tóth Károly (Szerk.): Fogászat 2446
- Tönnis W.—Seiler J.: Erfahrungen in der Versorgung und Nachbehandlung von Schädel-Hirn-Verletzungen des Zweiten Weltkriegs 2691
- Triller J.—Fuchs A.: Abdominale Sonographie 2812
- Ulrich Ch.—Metz L.—Waigand J.—Ziegler F. F.: Klinik und Praxis der Ophthalmodynamometrie, Ophthalmodynamographie, Temporalisdynamographie 486
- Vámos I.—Berényi B.—Inovay J.: Szájsebészet 2929
- A világ egészségügyi helyzetéről (hatodik jelentés, I—II. kötet) 1997
- Vliegen J.: Die Einheitspsychose. Geschichte und Problem 186
- Vorherr H.: Breast Cancer 1422
- Weissauer W.—Hirsch G.: Nutzungsentgelt der Hochschulkliniker, dargestellt am Beispiel Nordrhein-Westfalens 2990
- Welch C. E.—Ottinger L. W.—Welch J. P.: Manual of Lower Gastrointestinal Surgery 1106
- Wellhöfer P. R.: Selbstmord und Selbstmordversuch. Ergebnisse, Theorien und Möglichkeiten der Prophylaxe 2510
- Weuffen—Berencsi—Gröschel—Kempter—Kramer—Krasilnikow (Szerk.): Handbuch der Antisepetik. Episomatische Biotope. I/3. 1745
- Weuffen W.—Kramer A.—Gröschel D.—Bulka E. (Szerk.): Handbuch der Antisepetik. Band II. Antisepetik. Teil I. Nitrofurane 1746
- Wieck H. H. (Ed.) Neurotraumatologia. 8. Nemzetközi Symposium, Erlangen 2446
- Witsch K.: Ersatzoperationen für Motorik und Sensibilität der Hand 2510
- Wolberg L. R.: Handbook of Short-Term Psychotherapy 3053
- Wolf G.—Keller R.—Suter P. M. (Szerk.): ARDS Akutes Atemnotsyndrom des Erwachsenen 983
- Wolf H.—Lerche D.: Biophysik-Praktikum 2381
- Wüst H. J.—Zindler M. (Hrsg.): Neue Aspekte in der Regionalanaesthesia. I. 2127
- Wylie E. J.—Stoney R. J.—Ehrenfeld W. K.: Manual of Vascular Surgery 2813
- Zittel R. X.: Akute chirurgische Erkrankungen 3051

## ROVATMUTATÓ

- A gondozás kérdései: 515, 1189
- A gyakorlat kérdései: 1263, 2287
- A klinikus és a laboratórium: 99, 277
- A prevenció kérdései: 29, 1391, 2353, 2883
- A rehabilitáció kérdései: 638, 2541
- A SZERVEZÉS KÉRDESEI: 93, 391, 2531
- ANAESTHESIOLOGIA: 1135, 2473, 2955, 3181
- Beszámolók, jegyzőkönyvek: 43, 164, 287, 406, 528, 593, 647, 775, 905, 1025, 1143, 1403, 1665, 1797, 1921, 2041, 2177, 2429, 2557, 2673, 2793, 3031, 3157
- Előadások, ülések: 252, 312, 372, 432, 492, 552, 676, 740, 894, 932, 868, 992, 1052, 1112, 1172, 1236, 1300, 1364, 2388, 2452, 2636, 2756, 2816, 2876, 2936, 2996, 3056
- Eredeti közlemények: 9, 65, 137, 145, 203, 272, 321, 381, 441, 504, 507, 561, 623, 691, 811, 877, 883, 943, 1003, 1061, 1121, 1181, 1247, 1308, 1371, 1439, 1519, 1567, 1631, 1691, 1697, 1757, 1763, 1821, 1891, 1947, 2012, 2075, 2147, 2205, 2269, 2333, 2401, 2407, 2463, 2547, 2590, 2650, 2723, 2765, 2767, 2825, 2827, 2891, 2893, 2961, 3005, 3009, 3011, 3081, 3139, 3145, 3207
- Diagnosztikai eljárások: 161, 395
- Fejlődési rendellenességek: 893
- Felkötéses ártalmak: 3149
- Folyóirat-referátumok: 45, 111, 167, 233, 293, 353, 409, 496, 533, 595, 651, 719, 779, 841, 907, 967, 1027, 1089, 1145, 1207, 1271, 1341, 1405, 1473, 1539, 1601, 1669, 1733, 1799, 1859, 1925, 1981, 2043, 2113, 2179, 2241, 2307, 2367, 2433, 2491, 2561, 2617, 2679, 2737, 2797, 2859, 2917, 2973, 3033, 3101, 3159, 3233
- Genetika: 767, 2423, 2603, 2647
- Genetikai tanulmányok: 577, 1453, 1507, 1573, 1577, 1835, 1894, 1957, 2087, 3127.
- Hírek: 128, 187, 250, 309, 371, 431, 489, 551, 611, 673, 737, 802, 863, 928, 991, 1051, 1109, 1163, 1229, 1296, 1361, 1427, 1492, 1554, 1620, 1684, 1746, 1876, 2000, 2063, 2129, 2191, 2257, 2321, 2385, 2451, 2514, 2575, 2633, 2693, 2755, 2815, 2875, 2893, 2995, 3055, 3120, 3184
- Horus: 101, 103, 104, 223, 224, 226, 228, 345, 347, 348, 349, 463, 465, 467, 709, 711, 835, 837, 839, 961, 964, 1083, 1086, 1087, 1197, 1199, 1329, 1337, 1465, 1467, 1593, 1595, 1725, 1851, 1954, 1975, 1977, 1979, 2105, 2108, 2231, 2233, 2235, 2359, 2362, 2363, 2485, 2488, 2609, 2612, 2614,



2729, 2732, 2733, 2851, 2853, 2858,  
2967, 2969, 3093, 3096, 3098, 3225,  
3230  
*Iatrogen ártalmak:* 455, 1185, 1515,  
2223, 2283, 2599, 3075, 3197  
*Immunológia:* 1847, 2157, 2343  
*Intenzív betegellátás:* 209, 1261  
*Kazuisztika:* 97, 99, 219, 281, 283,  
339, 343, 403, 458, 461, 525, 585,  
771, 773, 829, 831, 895, 898, 1021,  
1079, 1081, 1139, 1327, 1399, 1401,  
1463, 1533, 1538, 1590, 1657, 1659,  
1719, 1723, 1849, 1964, 1967, 2029,  
2032, 2161, 2169, 2227, 2229, 2289,  
2297, 2355, 2427, 2479, 2481, 2549,  
2553, 2685, 2687, 2781, 2785, 2847,  
2849, 3027, 3029, 3085, 3153, 3219,  
3223  
*Klinikai epidemiológia:* 697, 1583,  
1903, 2019  
*Klinikai tanulmányok:* 15, 20, 73,  
147, 215, 265, 329, 399, 447,  
501, 565, 569, 629, 694, 761, 815,  
887, 947, 1005, 1011, 1065, 1125,  
1183, 1251, 1311, 1375, 1377, 1443,  
1447, 1499, 1503, 1573, 1577, 1635,  
1643, 1707, 1765, 1773, 1825, 1829,  
1885, 1951, 1955, 2015, 2081, 2085,  
2141, 2145, 2213, 2217, 2273, 2339,  
2415, 2535, 2587, 2659, 2663, 2713,  
2719, 2771, 2779, 2835, 2895, 2901,  
2904, 2947, 2951, 3015, 3071, 3135,  
3201  
*Klinikofarmakológiai tanulmányok:*  
749, 1069, 1381, 1777, 2093, 2151,  
2831  
*Klinikopatológiai tanulmányok:* 79,  
2943  
*Klinikoradiológiai tanulmányok:* 581,  
1323  
*Könyvismertetés:* 62, 126, 184,  
248, 307, 367, 429, 485, 547, 607,  
669, 735, 800, 859, 925, 983, 1045,  
1105, 1161, 1227, 1292, 1359, 1421,  
1489, 1552, 1615, 1681, 1745, 1811,  
1873, 1937, 1997, 2059, 2127, 2255,  
2319, 2381, 2445, 2509, 2573, 2629,  
2691, 2749, 2811, 2873, 2929, 2989,  
3051, 3117, 3179, 3247  
*Köszöntés:* 109

*Levelek a szerkesztőhöz:* 59, 125,  
183, 245, 305, 365, 425, 483, 545,  
667, 733, 797, 1043, 1223, 1288,  
1357, 1419, 1487, 1871, 1995, 2057,  
2125, 2809, 2871, 2987, 3047, 3115,  
3177  
*MEGJELENT:* 61, 408, 492, 552, 610,  
862, 931, 1169, 1340, 1363, 1538,  
1747, 1924, 2067, 2092, 2260, 2324,  
2552, 2635, 2695, 2991, 3118,  
*Mikrochirurgia:* 2459  
*Módszertani levél:* 644, 833, 2671  
*Nekrológ:* 527, 615, 807, 995, 1115,  
1175, 2199  
*Onkológia:* 509  
*Orvosi szociológia:* 335.  
*Orvosi pszichológia:* 2709  
*Összefoglaló referátumok:* 3065  
*Pályázati hirdetések:* 64, 310, 423,  
491, 675, 716, 862, 903, 1049, 1171,  
1234, 1265, 1426, 1619, 1662, 1784,  
2003, 2068, 2014, 2126, 2149, 2174,  
2230, 2259, 2323, 2606, 2753, 2783,  
2931, 3054, 3182  
*Referátumok:* 685, 2655  
*Ritka körképek:* 33, 39, 641, 705,  
955, 958, 1191, 1789, 1795, 1913,  
2097, 2607, 2726, 2907, 2911, 2963,  
2965  
*Rövid experimentális közlemények:*  
2789  
*Rövid metodikai közlemények:* 221,  
285, 588, 901, 1917, 2039, 2301  
*Rövid műtettechnikai közlemények:*  
2173  
*Szerkesztőségi közlemények:* 2527  
*Statisztikai tanulmányok:* 329, 387,  
1457, 2343  
*Terápiás közlemények:* 522, 633, 823,  
1017, 1075, 1129, 1325, 1387, 1655,  
1839, 1960  
*Továbbképzés:* 25, 153, 1317, 1627  
*Újabb diagnosztikai eljárások:* 519,  
1461, 1701, 1785, 2411, 3021  
*Új gyógyszerek, új gyógymódok:*  
1712  
*Újabb terápiás eljárások:* 157, 757,  
2349, 2887, 3211  
*Újabb vizsgáló eljárások:* 383, 1529,  
1647, 2277, 2470

Bánki M. Csaba dr. 967, 969, 970,  
1150, 1678, 1737, 1739, 1740, 2053,  
2437, 2506, 3101, 3103, 3104  
Bánky László dr. 410  
Bánki László dr. 2025  
Baradnay Gyula dr. 171  
Barna Béla dr. 48  
Barna Kornél dr. 122, 534, 601, 913,  
914, 915, 1090, 1354, 1412, 1414,  
1415, 1481, 1934, 2241, 2312, 2313,  
2369, 2373, 2444, 2800  
Baranyai Elza dr. 2621  
Barta László dr. 2865  
Barta Lajos dr. 1220  
Bártfai György dr. 477, 1276, 1994  
Barthó Lóránd dr. 848, 1104, 1150,  
1158, 1808, 2051, 3235  
Barzó Pál dr. 1036, 1549, 2051, 2118,  
2252, 2436, 2566, 2622  
Bedő Magdolna dr. 3106  
Bene Julianna dr. 2443, 3042  
Bencze György dr. 1675  
Berentey György dr. 980  
Berkessy Sándor dr. 302, 356, 357,  
474, 542, 544, 789, 790, 849, 850,  
851, 977, 979, 980, 982, 1089, 1102,  
1210, 1211, 1273, 1274, 1341, 1342,  
1351, 1352, 1478, 1551, 1743, 1744,  
1810, 1927, 1928, 2046, 2051, 2184,  
2241, 2313, 2317, 2369, 2373, 2444,  
2748, 2799, 3043, 3109, 3238, 3239  
Berlin Iván dr. 543, 847, 2050, 2565,  
2566  
Bernát Iván dr. 719  
Beró Tamás dr. 50  
Berta Katalin dr. 2621  
Bittera István dr. 1672  
Boda Márta dr. 1803  
Boda Zoltán dr. 3240  
Bodor András dr. 176, 415, 1987  
Bodrogi Tibor dr. 1672  
Bohár László dr. 1985, 2742, 2867,  
3173  
Böhm Klára dr. 1988  
Borbóla József dr. 1405  
Boros Mihály dr. 3239, 3240  
Bornemisza György dr. 2917  
Böszörményi Ernő dr. 2043, 2044,  
2797  
Brasch György dr. 533, 534, 1414,  
1483, 1868, 2252, 2370  
Bruncsák András dr. 2927  
Buda Béla dr. 168, 237, 595, 1041,  
1042, 1100, 1101, 1221, 1861, 1862,  
1863, 1864, 1865, 1929, 1930, 2380,  
2978, 2979, 3233, 3234  
Budaj József dr. 1539, 1981, 2310  
Bugovics Elemér dr. 974, 975, 976,  
1346, 1475, 1550, 1807, 1808, 1860,  
2124, 2316, 2371, 2505, 2802, 2870,  
2974, 2984, 3046, 3164, 3165, 3166,  
3167  
Bugyi István dr. 111, 112, 657, 1539  
Burger Tibor dr. 1606  
Butor Éva dr. 1904  
Clemens Marcell dr. 2802, 2803  
Csanády Miklós dr. 1410  
Csapó Gábor dr. 1416  
Csapó Zsolt dr. 2686, 3046  
Császár Gyula dr. 1218, 2850, 3041  
Cselkó László dr. 842, 843, 1283,  
1284, 1285, 1415, 1800, 2184, 2308,  
2367, 2625  
Cserne István dr. 1610, 1679, 1737,  
3103  
Csikós János dr. 359, 1804, 1805,  
2254, 2434  
Csóka József dr. 296

## REFERÁLÓ ROVAT: NÉVMUTATÓ

ifj. Altörjay István dr. 3244  
Altörjay István dr. 907, 908, 911  
Ambrus Mária dr. 1103  
Andrásofszky Barna dr. 2984  
Angeli István dr. 45, 54, 298, 299, 353,  
361, 363, 469, 474, 476, 480, 598,  
599, 658, 721, 729, 786, 847, 854,  
922, 1208, 1209, 1218, 1219, 1220,  
1221, 1275, 1277, 1278, 1282, 1348,  
1405, 1417, 1476, 1548, 1736, 1738,  
1740, 1989, 1992, 2052, 2120, 2179,  
2180, 2181, 2182, 2183, 2184, 2497,  
2498, 2499, 2500, 2507, 2682, 2683,  
2917, 2918, 3106, 3107  
Antal Magda dr. 723  
Apor Péter dr. 1094, 1155, 1156, 1441,  
1604  
Arató Judit 1286, 3038  
Arányi Sándor dr. 2318  
Assefa Abebe dr. 785, 980, 1039, 1100,  
1104, 1210, 1547, 1548, 1549, 1550,  
1609, 2054, 2252, 3239, 3240  
Aszodi Imre dr. 3040, 3160

Asztalos Miklós dr. 1154, 1277  
Axmann Ágnes dr. 1160, 2500  
Bácsy Zsolt dr. 2052  
Bajkay Gábor dr. 2800  
Bajnóczky Katalin dr. 853  
Bajtai Gábor dr. 1102  
Baksa József dr. 3169, 3170, 3173  
Balás É. András dr. 3235, 3240, 3241  
Balajthy Tibor dr. 2496  
Balázs Mihály dr. 2924  
Balikó Zoltán dr. 2441  
Balogh Ádám dr. 362  
Balogh István dr. 237, 2242  
Balogh Tibor dr. 302  
Balogh Péter dr. 1104  
Baltavári László dr. 354, 1282  
Bán András dr. 851, 1094, 1926  
Bándi Tamás dr. 2374  
Banai János dr. 1354  
Bánk Endre dr. 3159



Czakó László dr. 175, 2499  
Czeizel Endre dr. 853, 1677

Dalmi Lajos dr. 2921  
Dalos Márta dr. 3237  
Dallos György dr. 2113, 2491  
Dávid Károly dr. 1278  
Deák Bárdos Gabriella dr. 2049  
Deák György dr. 1603  
Deák József dr. 2317  
Debreczeni Loránd dr. 1928  
Deli László dr. 54, 1153  
Demeter Judit dr. 981  
Dér Klára dr. 542, 597  
Dési Illés dr. 1089, 1090, 1271, 1345,  
2186, 2307, 2309, 2679, 2680, 2924  
Divényi Albin dr. 1349  
Dóbiás György dr. 1093  
Dömötör László dr. 3243

Faragó János dr. 2687  
Farkas Elek dr. 1212, 1859  
Farkas Éva dr. 293  
Farkas József dr. 2491  
Farkas Péter dr. 784, 785, 2115  
Fejes András dr. 1611, 3039  
Fejes Irén dr. 538, 2681  
Fekete Béla dr. 2921  
Fekete György dr. 1990  
Felvinczi Katalin dr. 1034  
Figus I. Albert dr. 53  
Fischer György dr. 2923  
Fogarassy Ibolya dr. 605  
Follmann Piroska dr. 1603  
Földes Gyula dr. 56, 1348  
Földváry Gyula dr. 1149  
Förgeteg Attila dr. 1030  
Futó Gábor dr. 1602

Gács Péter dr. 3244  
Gagyi Dénes dr. 481, 1214  
Gardó Sándor dr. 477, 478, 480, 853,  
854, 1275, 1990, 1994, 2245, 2686,  
2687, 2859, 2862, 2927, 2928, 3160,  
3163  
Gáti Éva dr. 1549  
Gellén Barnabás dr. 1738  
Gellén János dr. 476, 2807  
Gelléri Dezső dr. 1928  
Gerevich József dr. 968, 969, 1287,  
Giacinto Miklós dr. 1213  
Gönczöl Éva dr. 1934  
Gulyás Péter dr. 2747, 2748

Gyárfás Iván dr. 1410, 2050  
Gyenes György dr. 655, 656, 1473,  
1474  
Gyódi Gyula dr. 2250  
Györy Kiss Ferenc dr. 785, 980, 1039,  
1100, 1104, 1210, 1547, 1548, 1549,  
1550, 1609, 2054, 2252, 2801, 3239,  
3240  
Györfly Árpád dr. 2973

Habis György dr. 416, 417, 1157  
Hajduczki István dr. 722  
Hadházy György dr. 3039  
Hajós Márta dr. 3242  
Halmos László dr. 784  
Harkányi Zoltán dr. 417, 1985, 2865,  
2869  
Harmatta János dr. 779, 3102  
Harsányi Ádám dr. 780  
Hartai Anna dr. 1406, 1409  
Hegedüs Tibor dr. 479, 1217  
Heiner Lajos dr. 173  
Hencz Péter dr. 541, 2246,  
Herjavec Irén dr. 3242  
Hernády Tibor dr. 1931  
Herpay Zsombor dr. 795

Hindy Iván dr. 2316, 3042, 3043  
Hirsch Tibor dr. 2436, 2623  
Holländer Erzsébet dr. 298, 299, 362,  
605, 785, 2443, 2444, 2743, 2918  
Hollós Iván dr. 122, 1544, 1545, 2689,  
2690,  
Horányi Jozefa dr. 1735  
Horváth Imre dr. 538, 2567  
Horváth Tibor dr. 240, 241, 1099,  
1218, 2050, 2253, 2254, 2374, 2506,  
3175, 3176  
Horváth Tünde dr. 1676, 1677  
Horváth Zsuzsanna dr. 50, 57, 243,  
1988, 2316  
Horváth Zoltán dr. 2249  
Huber Tibor dr. 913

Iskum Miklós dr. 2115, 3246  
Ibrányi Endre dr. 1355, 2618  
Illei György dr. 1992, 1993  
Illés Iván dr. 786  
Incze Ferenc dr. 409, 410, 413, 416,  
783, 2738,  
Iványi János dr. 182, 234, 297, 298,  
300, 301, 360, 361, 666, 723, 779,  
918, 1210, 1278, 1352, 1799, 1800,  
1808, 2746, 2977, 3041, 3241

Jakó Péter dr. 1156, 1157  
Jakó János dr. 923, 924  
Jakobovits Antal dr. 474, 476, 538,  
1869, 1870, 1991, 1993, 2249, 2681

Janeckó Mária dr. 1416  
Jánosi András dr. 1604  
Juhász György dr. 721  
Juhász József dr. 2799  
Juhász Lajos dr. 1207  
Julesz János dr. 912  
Kaiser Gabriella dr. 478  
Káldor Antal dr. 360  
Kálló Kamill dr. 1411  
Kálmán Péter dr. 1738  
Kalmár Imre dr. 2739  
Kanyó János dr. 1929  
Karátson András dr. 2870  
Kardos György dr. 1739  
Karmosné, Várszegi Mária dr. 1859  
Károlyi György dr. 975, 1035, 2862  
Károvi János dr. 413, 918, 2687,  
2806

Katona Zoltán dr. 1673  
Kazár György dr. 111, 841, 842, 1281,  
1283, 2491, 2492  
Kedvesi Alajos dr. 2737  
Keller László dr. 1806, 2113, 2114  
Keleti Béla dr. 1866  
Kemény János dr. 2244  
Kertész Adrienne dr. 783  
Keszei Nóra dr. 2317  
Ketzán Eleonóra dr. 796  
Kienle Ernő dr. 1094, 3107  
Kiss Attila dr. 1477  
Kiss Ákos dr. 1027  
Kiss Dezső dr. 1994  
Kiss László dr. 1870  
Kiss Péter dr. 1612  
Kiss Sándor Árpád dr. 1611, 1680  
Kiss Szabó Antal dr. 56, 539, 540,  
651, 652, 1483, 1669, 1670, 1741,  
1742, 2245, 2567, 2568, 2860, 2861

Kisfalvi István dr. 1352, 2744  
Kocsis Béla dr. 2315, 2378  
Koczka István dr. 177, 178, 1809  
Kollár Lajos dr. 174, 294, 601, 844,  
973, 1097, 1673, 1675, 2124, 2253,  
2021, 3234  
Kolozsi Béla dr. 922, 1869, 3039  
Kömár József dr. 3237, 3238  
Komlósi Piroska dr. 1609

Korányi György dr. 57, 58, 176, 537,  
538, 652, 908, 1154, 1155, 1158, 1159,  
1272, 1672, 1740, 1741, 1801, 1989,  
1991, 2245, 2627, 2628

Korányi László dr. 2680  
Korossy Sándor dr. 114, 118, 119, 238,  
239, 303, 304, 357, 358, 476, 481,  
482, 794, 796, 1095, 1345, 1540, 1541,  
1542, 2186, 2253, 2682, 2684, 2685,  
2922, 3173, 3174, 3175, 3176, 3242

Kovács Ágota dr. 2242, 2745  
Kovács Bertalan dr. 474  
Kovács Gábor dr. 175, 354  
Kovács Judit dr. 2569, 2570  
Kovács László dr. 1993  
Kovács Margit dr. 1603  
Kovács Mária dr. 1482  
Kovács Márta dr. 543, 1353, 1413,  
1545, 2619, 2742, 2806, 2983, 3245  
Kovács Miklós dr. 167, 173, 1988,  
2053, 3238

Kövé Béla dr. 167, 355, 481, 841, 912,  
1217, 1613, 1803, 2619, 2685, 2863,  
2928, 3046, 3108, 3236, 3244  
Krasznai Péter dr. 49, 783, 784, 1034,  
2738, 2806

Krompecher Éva dr. 1409  
Kulcsár Erzsébet dr. 544, 974  
Kunecz Elemér dr. 3238  
Kusnyerik György dr. 478, 1994  
Kusztos Dénes dr. 787

Lacza András dr. 58, 167, 171, 177,  
233, 234, 237, 418, 419, 420, 470,  
541, 724, 725, 726, 785, 787, 788,  
789, 851, 916, 917, 1039, 1100, 1211,  
1277, 1341, 1342, 1350, 1602, 1613,  
1614, 1673, 1931, 1932, 1933, 1981,  
1982, 1985, 1986, 2046, 2055, 2115,  
2121, 2313, 2314, 2315, 2316, 2373,  
2438, 2439, 2440, 2441, 2561, 2562,  
2563, 2564, 2739, 2740, 2741, 2742,  
2799, 2801, 2805, 2807, 2808, 2864,  
2865, 2866, 2867, 2868, 2869, 2870,  
2927, 2985, 3033, 3044, 3045, 3109,  
3110, 3173

Lakner Géza dr. 1606  
Lampé László dr. 1275, 1276  
Lázár György dr. 55  
Lázár Imre dr. 1040  
W. Laub Margit dr. 1414  
Léb József dr. 481, 1027, 1028, 2863,  
2864, 3044

Lengyel Mária dr. 3247  
Lipcsey Attila dr. 967, 2960  
Losonczy György dr. 475, 2923  
Lozsádi Károly dr. 1416  
Luzsa György dr. 3033, 3034

Major László dr. 172, 235, 606, 980,  
1346, 1478, 1860, 2045, 2113, 2442,  
2626, 2978, 3245

Makáry Anna dr. 2114  
Mályi Imre dr. 1039  
Mányi Géza dr. 2185  
Máté Károly dr. 1345, 2502  
Markovits Zsuzsa dr. 234  
Marosi Diana dr. 413, 415, 2435, 2623  
Marosvári István dr. 1349, 1350  
Máttyus Adorján dr. 3236  
Meggyessy Veronika dr. 1802  
Méhész Károly dr. 480, 854, 1035,  
1036, 1155, 1351, 2249, 2628, 2928,  
3043

Meszkó Éva dr. 45  
Mészáros István dr. 2627  
Mészner Zsófia dr. 355, 1866  
Metzl János dr. 1547  
Miszlai Zsuzsanna dr. 1160



- Molnár Dénes dr. 2803, 2804  
Molnár Jenő dr. 171, 1870  
Molnár József dr. 57  
Molnár Lajos dr. 1603, 1604
- Nikodemusz István dr. 176, 177, 236, 294, 296, 297, 353, 354, 421, 422, 480, 541, 542, 602, 603, 604, 606, 730, 731, 915, 916, 1097, 1354, 1355, 1413, 1483, 1484, 1540, 1543, 1545, 1546, 1602, 1867, 1868, 1869, 1930, 1981, 2120, 2241, 2242, 2310, 2313, 2618, 2803, 2923, 2924, 2981, 2983, 2984, 2985, 3105, 3176
- Novák János dr. 790, 793, 1283, 3108  
Nagy Ibolya dr. 1353, 3233  
Nagy László Béla dr. 1153, 2919  
Nagy Mária dr. 2617  
Nagy Zoltán dr. 1614  
Nagy Zsolt dr. 297, 2242  
Nagy Zsuzsanna dr. 2370  
Nékám Kristóf dr. 2620  
Nemes Zsuzsanna dr. 123, 475, 598, 2241, 2368, 2501, 2800  
Nemesánszky László dr. 54, 241, 243, 857  
Németh-Csóka Mihály dr. 353, 2624  
Németh Péter dr. 912  
Nyerges Gábor dr. 541
- Oiáh Melinda dr. 49, 1094, 2737  
Orosz Éva dr. 2437  
Osváth János dr. 1028  
Ostorharics-Horváth György dr. 2052, 3235  
Osztvics Magda dr. 851, 852, 853, 2187, 2188  
Östör Erika dr. 1410  
Ózsváth Imre dr. 2123, 3163  
Pálóssy Béla dr. 178, 181, 182, 234, 235, 237, 239, 241, 242  
Pálvölgyi László dr. 54, 1103, 1278, 1548, 1613, 2927  
Pánczél Pál dr. 917, 1807, 1990, 2369, 2370, 2499  
Pannonhegyi Albert dr. 2438  
Pap Lilla dr. 2314, 2379  
Papp Tibor dr. 3168  
ifj. Pastinszky István dr. 46, 50, 53, 172, 174, 176, 177, 233, 235, 236, 237, 295, 353, 354, 358, 363, 364, 419, 421, 473, 475, 542, 543, 597, 598, 600, 601, 602, 659, 722, 786, 787, 788, 789, 794, 847, 853, 923, 976, 979, 1096, 1099, 1100, 1159, 1282, 1286, 1347, 1412, 1474, 1475, 1478, 1483, 1539, 1547, 1550, 1551, 1606, 1613, 1744, 1809, 1861, 1929, 1933, 2045, 2046, 2122, 2316, 2368, 2369, 2372, 2379, 2618, 2626, 2627, 2684, 2744, 2745, 2801, 2922, 2977, 2981, 2982, 3040, 3167  
Patakfalvi Albert dr. 1272  
Pethő Bertalan dr. 1863  
Pintér András dr. 907, 911, 912  
Pogácsa Gábor dr. 2566  
Póka László dr. 469, 470, 473, 536, 540, 793, 1039, 1103, 1158, 2315, 2371, 2377  
Pongor Ferenc dr. 46, 47, 48, 303, 304, 358, 359, 479, 482, 535, 536, 603, 694, 723, 729, 730, 731, 732, 973, 1037, 1038, 1095, 1096, 1097, 1346, 1347, 1417, 1601, 1809, 1869, 1927, 1934, 1935, 1936, 2054, 2055, 2056, 2116, 2117, 2118, 2119, 2121, 2186, 2189, 2190, 2243, 2251, 2312, 2314, 2372, 2377, 2442, 2506, 2689, 2741, 2800, 2801, 2924, 2985, 3042, 3109, 3175  
Praefort László dr. 414, 2433
- Preisich Péter dr. 1353, 2123  
Prónay Gábor dr. 2625  
Puppi András dr. 2243  
Pusztai Irén dr. 2120, 2121  
Prugberger Emil dr. 1352, 2117
- Rajczí Ágnes dr. 1102, 1342, 2116  
Raiovich Béla dr. 2980, 2981  
Rauth János dr. 2802  
Renner Antal dr. 3110  
Rényi-Vámos Ferenc dr. 1349  
Ribári Ottó dr. 3235  
Richter Tamás dr. 3245  
Rihmer Zoltán dr. 968, 2570, 2571, 2572, 3104  
Rohonyi Béla dr. 974, 1098, 2744  
Ruzsonyi Zoltán dr. 2620
- Sántha András dr. 113, 1925  
Sárközy Károly dr. 1805, 1806, 3109  
Sassy-Dobray Gábor dr. 1096  
Schmidt Imre dr. 2743  
Schmidt János dr. 2501, 2505  
Schneider Imre dr. 114, 117, 118, 119, 120, 238, 475, 794, 795, 796, 1478, 1484, 1485, 1486, 1542, 1543  
Schneider Ferenc dr. 1350  
Simon József dr. 3241  
Simon László dr. 2743  
Solti Ferenc dr. 2797, 3033  
Somogyi László dr. 1350, 2798, 2805  
Somogyi Mihály dr. 1734  
Soós Pál Zoltán dr. 362  
Stekker Károly dr. 981  
Svastits Egon dr. 1158, 1209, 1609, 2252  
Szabó Béla dr. 1671  
Szabó Júlia dr. 1405, 1481  
Szabó Kornél dr. 2495, 2624  
Szabó Rezső dr. 921  
Szalay Mária dr. 3237  
Szalontay Károly dr. 2502  
Szarvas Ferenc 1348  
Szatmári Éva dr. 978  
Szám István dr. 2046  
Szám László dr. 297, 422  
Szántó András dr. 3037  
Szántó Endre dr. 726, 729, 2121, 2186, 2187  
Százados Imre dr. 2923  
Szebenyi Béla dr. 1735, 3040  
Szegevári Mária dr. 3236  
Székely Edgár dr. 2055  
Székely József dr. 857, 858  
Szekeres Zsuzsa dr. 2628  
Szekulesz Ágnes dr. 1550,  
Szelezky Teréz dr. 2569  
Széll Kálmán dr. 779, 780, 1546, 2309, 2434, 2435, 2624, 2986  
Szemplédy Ferenc dr. 907, 908  
Széplaki Ferenc dr. 659, 661, 662, 665, 2049  
Széplaki Sándor dr. 719, 720, 1806  
Szigeti Imre dr. 977, 2438, 3164  
Szilágyi Zsuzsanna dr. 1098, 1674, 1675, 1676  
Szobor Albert dr. 1145, 1146, 1147, 1148  
Szollár Judit dr. 356  
Szőnyi Ferenc dr. 595, 596, 600, 793, 1987, 2187, 2372, 3110, 3111, 3112, 3113, 3114  
Sztrihai László dr. 1803, 2246
- Takács Lajos dr. 3108  
Takáts László dr. 2122  
Taraba István dr. 535, 2799  
Tardos László dr. 240  
Tarián Jenő dr. 1417  
Tatai Anna dr. 2246
- Tekulics Péter dr. 1733, 2250  
Telkes József dr. 1864, 1865  
Tényi Mária dr. 2869  
Ternák Gábor dr. 120, 121, 123, 124, 236, 240, 242, 243, 244, 294, 296, 301, 302, 362, 421, 422, 423, 534, 599, 787, 788, 789, 924, 977, 978, 979, 1098, 1153, 1159, 1274, 1345, 1348, 1355, 1356, 1412, 1413, 1415, 1481, 1482, 1483, 1604, 1613, 1737, 1744, 1807, 2116, 2242, 2311, 2312, 2377, 2618, 2619, 2620, 2627, 2681, 2742, 2746, 2922, 2974, 2992, 3243  
Tiba János dr. 114, 3160  
Tolnay Sándor dr. 237, 1029, 1030, 1033, 1034, 1090, 2687, 2688, 2698  
Tóth Csaba dr. 2804, 2805  
Tóth György dr. 1804  
Tóth Levente dr. 1149  
Tóth Péter dr. 2249, 2250  
Török Andrea dr. 847, 1037, 1273, 1482, 2179, 2311, 2626  
Turi Sándor dr. 1802
- Udvardi György dr. 723  
Ugoesai Gyula dr. 921  
Uherezky Gábor dr. 2117  
Ujszászy László dr. 2745, 2746, 2974, 2977  
Uray Éva dr. 2622, 2738
- Vadász Imre dr. 1036  
Vályi Lajos dr. 3168  
Vánkos József dr. 239, 1474  
Varga Ferenc dr. 241  
Varga János dr. 419, 420, 469, 844, 1039, 1211, 2496, 2564, 2565  
Varga Györgyné dr. 1089, 1090, 1271, 1345, 1859, 2186, 2307, 2309, 2679, 2680, 2924  
Varga József dr. 970  
Varga László dr. 2922  
Várkonyi Ágnes dr. 1673  
Várszegi István dr. 2308  
Vas Ádám dr. 848, 1860, 1988, 2442  
Vásárhelyi Katalin dr. 1802  
Vértes László dr. 168, 171, 174, 921, 1412, 1869, 2974, 2978, 3242  
Viczián Antal dr. 2919, 2920, 2925, 2926, 3034, 3037  
Vörös László dr. 2747  
Vutskits Zsolt dr. 2926, 3038
- Wenczl Miklós dr. 3243  
Wessely János dr. 2115  
Wilhelm Ottó dr. 854, 1035, 3174  
Winter Miklós dr. 1478, 2507  
Wohlmuth Gertrúd dr. 1612
- Zajkás Gábor dr. 780  
Záborszky András dr. 55  
ifj. Zalányi Sámuel dr. 1991  
Zulik Róbert dr. 844, 1604
- Zsolnai Mária dr. 1477

## TÁRGYMUTATÓ

- Actinomyces genitalis IUD 831  
Adenosis vaginae 525  
Agydaganat, gyermekkorban 617  
Agyi légembolisatio, corticalis vak-ság 1401  
— vascularis történések, véralvadás 272  
Aiak-, bucca daganat 2667  
Alkar törései 2541



- Alkoholdependens betegek, liquor 2075
- Alkoholista férfiak, szexuális diszfunkció 561
- Alkoholos májartalmak 1643
- Allopurinol, gyermekek 2581
- Alopecia, fejbőr hypothermia
- Alsó végtag vénás megbetegedése 3021
- Amanitin gombamérgezés 2023
- Amosibiasis, intestinalis, tinidazol 1712
- Amputáltak bejelentése 307
- Anaerob fertőzések, metronidazol 2075
- Anaesthesia 81 1143\*
- , csípőtáji törések 1135
- , periduralis 1697
- , szívbészett, CFM 2007
- Anaesthesiológia 375
- Anaesthesiológiai ambulancia, műtét 2955
- vizsgálat 391
- Anaesthesiológus, deontológia 3191
- kongresszus 43\*, 3157\*
- Androgenisatio, antiandrogen fogamzásgátló 1821
- Aneurysma, intracranialis, polycystás vese 504
- Angiographia, nyaki daganatok 581
- Angiokeratoma corporis diffusum 955
- Angiológiai világkongresszus 776\*
- Angioneurotikus oedema 2904
- Anticoncipienssek, vestibularis mellékhatás 455
- Antigén-antitest reakció, indium 2301
- Antineoplasztikus chemoterapiás szimpozium 407\*
- Anti-phospholipase—C 901
- Antisepsis-hypersepsis 345—H
- Antropológia, magyar 1854—H
- Antrotomia, csecsemő-kisdedkor 2145
- Anya- és csecsemővédelem 2531
- — újszülöttellátás 406\*
- Anyaí alfa-foetoprotein szint 2883
- életkor, újszülöttek neme 2343
- Aortaiv- és neurovascularis syndroma 1577
- Április 4. 743
- Arab triangulum 1595—H
- Argon laser photocoagulatio, diabeteses retinopathia 757
- Arteriák megbetegedései, lipoproteidok 441
- Arterializált kapillaris vér, oxigén 1261
- Arteriovenosus fistulák, subcutan 215
- Arthritis, septikus 1825
- Asbestosis, légzőszervi 1913
- Asthma bronchiale, angiotensin 507
- —, IgE 90
- —, INTAL 1129
- Atrioventricularis vezető rendszer 2835
- Auscultatio 1851—H
- Azocillin 749
- Babits betegségei 2235—H
- Bacillus baktériumok, bélbetegségek 1317
- Balassa 463—H
- Bartter-syndroma, prosztaglandinok 1519
- BCG-lymphadenitis, keményítőszemcsék 343
- Bélbetegségek, aerob spórás baktériumok 1317
- Bél tuberculosis, csecsemőkori 761
- Béta-blokkoló, retard 3207
- Béta-receptor blokkolók, hyperthyreosis 1069
- Biológiai pszichiátriai világkongresszus 2557\*
- B-lymphocyták 285
- Bombay-csoportú vér 381
- Bőrnecrosisok, heparin 3075
- Bronchus-adenoma, Euler—Liljestrand-reflex 461
- Bronchus carcinoma 1951
- Bronz bébi szindróma 641
- Bugyi István 1175
- Burkitt-lymphoma, gyermekkori 458
- Burokrepedés, intrauterin infekció 1499
- Bürök, „foltos” 2733—H
- Cardiovascularis betegségek, rehabilitáció 745
- malformatiók, congenitalis 2019
- Caries, cukorpótlók 3
- Cavinton 3009, 3011
- „Cerebral Function Monitor” 2007
- Chloroquin, PCT 1839
- Chlorpropamid, Schwartz—Bartter-syndroma 97
- Cholangio-pancreatographia, glukóz tolerancia 1308
- Cholangioscopia, intraoperatív 2819
- Cholangitis, primaer sclerotizáló 133
- Cholecystectomy, vastagbélrák 1889
- Colitis, ischaemiás 2726
- Colon stenosis, pancreatitis 1251
- Colostoma zárás 1503
- Contraceptívumok, máj sinusoid táglat 2071
- Coronaria-sebészet, nitroglycerin 2473
- Cor triatriatum 33
- Creatin-phosphokinase, dystrophia muscularum proressiva 1453
- Crohn-spondylitis 2895
- Cross—Jones f. szívbillentyű protézis 79
- Cukorbeteg terhesek 15
- Cukorbeteg, glukagonkötő antitestek 1371
- Cukorbetegség 3145
- , HDL-cholesterin 329
- , koszorúerek vetőképesség-változása 2789
- Curie, orvostudomány 961—H
- Cushing-kór, Lyell-syndroma 2781
- Cyclo-oxygenase hiány, thrombocytopenia 1121
- Cystosarcoma phylloides mammae 73
- Cyodiagnosztika, pajzsmirigy sebészet 2943
- Családi szocializációs zavar 2709
- Családpáthológia 1921\*
- Császármetszés utáni fájdalomcsillapítás 321
- Csecsemőhalálozás, cigány 1903
- , házasságon kívül 1457
- Csecsemőhalandóság 67
- Csecsemőkori sorvadás, adaptatio 2655
- Csípőtáji törések, anaesthesia 1135
- Csontáttétek, emlőrák 2771
- Csontrendszer betegségek, genetikai tanácsadás 1507
- Csoportpszichoterapia 1921\*
- Daganatos betegségek, gyógyszeres kezelés 3187
- Darier-kór, aromás A-vitamin 522
- De Clérambault-syndroma 1495
- Demand-pacemaker 1647
- Depressant, máj károsodás 3197
- Depressio 2135, 2527
- , endogen 2519
- , öngyilkosság 2429\*
- Dexamethason, anyák gyermekei 629
- Diabetes Epidemiológiai Munkacsoport ülése 2177\*
- Diabetes, gyermekkori HbA 1439
- insipidus, csecsemő-gyermekkori 1125
- —, terhességi 1079
- mellitus, haemoglobin A 1573
- —, leukocyta migráció gátlás 2157
- —, neuropathia 1021
- —, non Hodgkin lymphoma 3153
- Diabeteses gyermekek, Bf faktor 1835
- —, glomularis filtratio 3081
- —, táborozás 1189
- retinopathia, Argon laser photocoagulatio 757
- DIC, heparin-kezelés 1399
- Diósszilágyi Sámuel 1467—H
- Diszritmia monitorozás 565
- Doppler-ultrahang, alsó végtag verőér-betegségek 2411
- — — — — vénás megbetegedések 3021
- Ductus arteriosus persistens 2535
- Duodenalis eróziók 3015
- Dyskeratozis follicularis, aromás A-vitamin 522
- Dysmenorrhoea 823
- Dystrophia musculorum progressiva, CPK 1453
- Echographia, gyermekgyógyászat 1529
- Elemek rendszerezése 101—H
- Elettani Társaság, magyar 3093—H
- Emlőbetegség, mammographia, aspirációs cytológia 1375
- Emlőrák 644
- , csontáttétek 2771
- , férfi, Leydig-sejt hyperplasia 2963
- Emlőrákok, szteroidreceptorok 685
- Endometriosis, kismencedei 403
- Endoscopia, gastroenterológiai szövödmények 323
- Endotoxin shock, haemoperfusio, peritoneális dialysis 2785
- Entz Ferenc 2363—H
- Epeútrák, azbeszt-teszt 1913
- Epidermalis necrolysis, toxikus 2213
- Epilepsia, fejlődési rendellenességek 1185
- Epstein—Barr-vírus, gyermekkorban 871
- — — — —, leukocyta-migratio gátlás 2327
- Erdélyi Orvosok Egyesülete 1732—H
- Ergometria, nemzetközi szeminárium 1798\*
- Ergometrin intoxicatio 2849
- Ernst Jenő 1115
- Értelmi fogyatékosok, 1—3 éves 515
- Euler—Liljestrand-reflex 461
- Fabry—Anderson-betegség 955
- Fagocitózis, nitroblue-tetrazolium 2825
- Fasciitis necroticans 1657, 1849
- Fejlődési rendellenességek, epilepsia 1185
- — — — —, genetikai tanácsadás 1507
- Fertőzések, intrauterin, IgM gyors-teszt 519
- Fertőző betegségek, fagocitózis 2825
- — — — —, laboratórium 153
- Fibrodysplasia ossificans mutiplex progressiva 2097
- Fibrotisáló alveolitis 2907
- FIGO munkaértekezlet 406\*
- Filatov 347—H



- Fiziológia, Orvosi Hetilap 1979—H  
 Fleming, Alexander 2231—H  
 Flemming, Walter 349—H  
 Fogamzásgátlók, májdaganat 1879  
 Fogretenció 2901  
 Folliculus centrum-sejt lymphoma, cyto-genetikai vizsgálatok 1117  
 Forel, August 2359—H  
 Furosemid, koraszülöttek 2593
- Galactosaemia szűrővizsgálat 2671  
 Gastrectomia 947  
 Gastritis, óriásredős 1065  
 Gastroenterológiai endoscopia, szövődmények 323  
 — Sebész Társaság Világkongresszusa 164\*  
 Gastroenterológus Kongresszus 905\*  
 Gentamicin 1381  
 Gerincvelősérültek 638  
 Gerontológiai gondozás 335  
 Glomerularis filtratio 3081  
 Glomerulonephritis, membranoproliferatív 1367  
 Glukóz tolerancia, cholangio-pancreatographia 1308  
 Glycohaemoglobin-szint 3081  
 Golyva, colloíd, metastatisáló 1590  
 Gombamérgezés, Amanitin 2023  
 Gore-tax érprotézis 2173  
 Gorlin—Goltz-szindróma 1967  
 Gramurin, húgyúti fertőzések, gyermekkori 633  
 Guanethidin 1777  
 Guanfacin 1777  
 Gulácsy pszichózisa 1083—H  
 Gyergyai 3096—H  
 Gyermekgyógyászat, echographia 1529  
 Gyermekgyógyászati intenzív kezelés 2041\*  
 Gyermeksebészeti ellátás 1923\*  
 Gyógyszerek 809  
 —, szüléset 2401  
 Gyógyszerterápiás szimpozion 1667\*  
 Gyomor-amyloidosis 958  
 Gyomor-bél rendszer vérzései 3015  
 — — vérzések, elektrokoaguláció 3211  
 Gyomorrák 265, 2703, 2939  
 Gyomortumor, celluláris immunfunkció 1567  
 Gyulladás indexei 2673\*
- Haemangioendothelioma, hasfali 2427  
 Haemodialysáltak, lymphocytafunkció 811  
 —, pericarditis 447  
 Haemodialysis, parathyreoidectomia 1325  
 Haemoglobin A<sub>1c</sub>, diabetes mellitus 1573  
 Haemophilia konferencia 593\*  
 Haemophilusok, gyermekkori vulvovaginitisek 85  
 Haemotrop baktériumok 435  
 Halidor, pszichotikus epizód 3139  
 Halvaszületés, házasságon kívül 1457  
 Hasnyálmirigy-gyulladás, vastagbél-szövődmények 694  
 Hastífusz, vékonybél-perforatio 3223  
 HbA<sub>1c</sub>, gyermekkori diabetes 1439  
 HDL-cholesterin, cukorbetegség 329  
 Helmholtz 2362—H  
 Heparin, Depot 145  
 Hepatitis, aktin-ellenes antitest 2093  
 Heretumoros betegek, impotentia ejaculandi 2659  
 Hess, Rudolf Walter 2609—H  
 Hetényi Géza 1975—H
- His, Wilhelm 2485—H  
 HLA-DR5 antigén, gyermekkori akut leukaemia 2765  
 Hólyagdaganat, immunreaktivitás 1847  
 Hólyag-méh sipolyok 1447  
 Húgysav, terhesség 1003  
 Húgysav/kreatinin, hypoxiás újszülöttek 1181  
 Húgyúti fertőzések, Gramurin 633  
 Hüvelykujjpótlás, lábujj 1533  
 Hyperandrogenismus, cyproteron 1177  
 Hypercalcaemia, fluorid 277  
 Hypertensio 1263  
 Hyperthyreosis, béta-receptor blokkolók 1069  
 Hypertonia 815, 2151  
 Hypophysis adenomák 1431  
 — hormon-elválásztás 2205  
 — troph hormonok 495  
 Hypopituitarismus, növekedési hormon 883  
 Hypothyreosis-szűrővizsgálat 1391
- Idősek limfocitái, citotoxicitás 2843  
 IgE, asthma bronchiale 90  
 IgM gyorseszt, intrauterin fertőzések 519  
 Ikerterhesség, anencephal 2355  
 Immuntrombocytolytikus purpura 1773  
 Indomethacin, T-sejtek rozettaképzése 2827  
 Infarctus regiszter 697  
 Insulin, szimpozion 44\*  
 Inszemináció, ondóbank 2999  
 INTAL, asthma bronchiale 1129  
 International College of Pediatrics Symposium 2793\*  
 — Duodenal Club 3031.  
 Intrauterin infectio, burokrepedés 1499  
 — retardatio, ultrahang 2015  
 Irrigoscopia, perforatio 2223  
 IUD, genitalis actinomyces 831  
 Ivánovics György
- Jancsó Miklós, malária 224—H  
 Jejuno-ilealis bypass 2201  
 — — —, B-12 malabszorpció 2333
- Katéteres embolizáció 2339  
 Keringési hyperkinesis, Tobanum 2547  
 Kerpel-Fronius Ödön 109  
 Kitasato Sibaszaburo 2969—H  
 Kolinészteráz, post mortalis vérből 221  
 Kolposzkópos vizsgálatok, fiatalok-rúak 2353  
 Kongresszusi beszámoló 1797\*  
 Koraszülöttek, ductus arteriosus persistens 2535  
 Koraszülöttség 997  
 Kórházügy, magyar 1337—H  
 Köldökellátás, Staphylococcus aureus 1061  
 Köröm-térdekfalás tünetegyüttes 2603  
 Köszvény, rheumatoid arthritis 339  
 —, vesefunkció 2012  
 Kraepelin, Emil 2729—H  
 1-es kromoszóma pericentrikus inverzió 2423  
 Kromoszóma vizsgálat, csontvelő, gyermekek 2087  
 Kudász József 2199  
 Kutatás 2967—H
- Labetalol 2831
- Laboratórium, fertőző betegségek 153  
 Laennec, R. Th. H. 1851—H  
 Lágyszájpad-bénulás, gyermekkori 3029  
 Laktacidosis, fruktóz infúzió 1327  
 Légcsősérülés, mediastinalis emphysema 1463  
 Légiós betegség, ellenanyagtiter 501  
 Légzési betegségek, aspecifikus 1583  
 — distress syndroma, felnőttkori 935  
 Lehelet hidrogén, szénhidrát felszívódási rendellenesség 2039  
 Lépcysta, gyermekkori 2553  
 Lépruptura, gyermek 1011  
 Leptospirák, antibiotikum érzékenysége 691  
 Leukaemia, gyermekkori akut, HLA-DR 5 antigén 2765  
 —, keringő immunkomplexek 1757  
 —, lymphoblastos, gyermekkori 2713  
 —, lymphoid, kromoszóma vizsgálat 2087  
 —, —, „polymphocytoid” transzformáció 2029  
 —, myeloblastos, gyermekágy 773  
 —, savi phosphatase, beta-glucuronidase 1631  
 Leukaemiás betegek, számítógép 1691  
 — gyermekek, késői cytogenetikai hatások 577  
 Leukocytá migráció gátlás, diabetes mellitus 2157  
 Leydig-sejt hyperplasia, férfi emlőrák 2963  
 Lichtenthal Péter, orvos-zenetudós 1086—H  
 Lipomatosis, szimmetrikus 399  
 Lipoproteidok, arteriák betegségei 441  
 Liquor ellenanyag vizsgálatok 3059  
 Lúgmarás 2479  
 Luteotrop-hormon releasing 2205  
 Lyell-szindróma 2213, 2289, 2781  
 Lymphocytá szubpopulációk, életkor 1247  
 Lymphoma, folliculus centrum-sejt 1117  
 —, lymphoblastos, gyermekkori 1751  
 —, non Hodgkin, diabetes mellitus 3153
- Magzat mellkasmozgásai 1891  
 Magzati elhalás, méhen belül 2085  
 — hasi cysta, ultrahang 1461  
 Magyar—lengyel orvosi kapcsolatok 465—H  
 Magyar orvosok, gyógyszereszek 467—H  
 Májártaimok, alkoholos 1643  
 Májdaganat, fogamzásgátlók 1879  
 Máj nodularis hyperplasia 585  
 — sinusoidok túlagulata, contraceptívumok 2071  
 Mangold Henrik 2614—H  
 Medence-vénás szimpozion 287\*  
 Medyessy Ferenc 709—H, 1977—H  
 Melanoma malignum 2081  
 —, vékonybél 2481  
 Melkersson—Rosenthal-szindróma 2947  
 Mellkasi folyadékgyülem 771  
 Mellkas-vállóvi kompressziós szindróma 2759  
 Mélyvénás thrombosis, SLE 2665  
 Membranoproliferatív glomerulonephritis 1367  
 Ménétrier-féle gastritis 1065  
 Metronidazol 2075, 2093  
 Mezlacillin 749



Mieló-monocita mag radiál-szegmen-  
táció 283  
Mikózisok 25  
Mikroszkópos sebészet 2455  
Minkowski, pancreas-diabetes  
1726—H  
Miokardiális infarktus 2723  
Mitrális billentyű műtét 2391  
— Biörk—Shiley-billentyű protézis  
2161  
Mononucleosis infectiosa 569  
Mutagenézis, szimpozium 288\*  
Műbillentyű, betegek gondozása 1815  
— beültetés 2391  
—, rtg-jelek 235  
Műtő levegő, haitán 3149  
Mycoplasma pneumonia 2227  
Myeloblastos leukaemia, gyermek-  
ágy 773  
Myeloma-sejtes pleura infiltratio 771  
Myeloradiculitis, sacralis 2847  
Myoblastoma, szemcsés sejtes, nagy-  
hörgő 1191  
Myofibrosis, sportolók 1311

Németh László Nyugat 226—H  
Nephritis, interstitialis, Meticillin  
2297  
Népi gyógymódok 964—H  
Neuroleptikus kezelés, tardív dyski-  
nesia 1627  
Neuropathia, diabetes mellitus 1021  
Neurovascularis vállöv- és aortaív  
syndroma 1577  
Nissen, R. 2853—H  
Nitroblue-tetrazolium, fagocitózis  
2825  
Nitroglycerin, coronaria-sebészet 2473  
Nitze, Maximilian 2612—H  
Nobel-díjasok, 1980 835—H  
„Non stress teszt” 2470  
November 7. 2699  
Nőgyógyászati rákszűrés, cytológia  
509  
Nőtej, táplálás 1303

Nyaki daganatok, angiographia 581  
Nyelőcső kettős kontrasztos vizsgá-  
lata 383  
Nyelősősérülések, gyermekkori 3201  
Nyelőcső-szűkület, ballonkatéteres  
tágítás 157  
Nyelőcső tumor, celluláris immu-  
nfunctió 1567  
Nyirokcsomó, BCG-lymphadenitis  
343  
— hyperplasia, retroperitoneális  
plazmasejtes 1139

Obesitas Kongresszus 165\*  
Oddi-sphincter dyskinesia, hyperto-  
niás 1885  
Oesophago-gastro-duodenosopia  
2891  
Oestriol ürités, terhések 203  
Ondóbank, inszemináció 2999  
Optikai rendszerek 166\*  
Ornithosis 3135  
Orvosbiológiai terminológiai szimpo-  
zium 2558\*  
Orvosi helyirat, Baranya megye  
1087—H  
— kapcsolatok, magyar—lengyel  
1729—H  
— könyvillusztrációk 711—H  
— Múzeum, Bergen 2858—H  
Orvosszakértői felülvéleményezés  
2851—H  
Orvostörténelem 555  
Orvostörténeti Kongresszus 593  
Orvostudomány, német 104—H

Orzovenszky Károly 3098—H  
Osteomyelitis, újszülöttkori 1825  
Osvát 837—H  
Ovariumtumor 1723  
Öngyilkosság, depressio 2429\*  
Pacemaker csere, jobb pitvari perfo-  
ráció 3219  
—, demand 1647  
—, ST, T hullám elváltozások 1765  
— terápia 209

Pachydermoperiostosis 705  
Paget-kór, sarcoma 895  
Pajzsmirigy-elváltozások, rtg.-besu-  
gárzás 2599  
Pajzsmirigygyulladások, vékonytű  
biopsia 1701  
— sebészet, intraoperatív cytodiag-  
nosztika 2943  
Pancreas exokrin funkció 877  
Pancreatitis, colon stenosis 1251  
Pancreatographia, endoszkópos 877  
Papillon—Lefèvre-szindróma 3085  
Parathyreoidea adenoma, újszülött  
tetania 898  
Parathyroidectomia, haemodialysis  
1325  
Pempigis, plazmaferezis 2349  
Periarteritis nodosa 2549  
Periduralis anaesthesia 1697  
— morfium, császármetszés 321  
Perinatalis halálozás 1239  
— morbiditás, mortalitás 997  
Peritonealis dialysis 1899, 1960  
Pestisjárvány 2488—H  
Petefészek-tömlők, -daganatok,  
gyermekkori 2415  
Petevezetés 1947  
Phlegmasia coerulea dolens 1377  
Phospholipase—C 588  
Pitvari dissociatio, carotis sinus in-  
gerlés 1719  
Plasztikai és Rekonstruktív Seb-  
észeti Konferencia 530\*  
Polyarthrit, scleritis, septicopyae-  
mia 2169  
Polycystás vesék 195  
Porphyria cutanea tarda 1839  
Potter-syndroma, amelia 893  
Prostatárák, Estracyt 1017  
Prosztaglandinok T-sejtek rozetta-  
képzése 2827  
Prothrombin komplex koncentrátum  
1403\*  
Pszichózisok, „post partum” 3071  
Pyelonephritis, csecsemő-gyermek-  
kori 1075

Rajka Ödön 223—H  
— Tibor 527  
Recurrénsbénulás, kisedkori 1588  
Rehabilitáció, cardiovascularis be-  
tegségek 745  
Rehabilitációs Társaság konferenciá-  
ja 1665\*  
Rejtettherájúság 1894  
Respiratorikus distress syndroma  
1763  
Retrolentalis fibroplasia, oxigén te-  
rápia 1943  
— nyirokcsomó dissectio, impotentia  
ejaculandi 2659  
Réz József 3230—H  
Rheumatoid arthritis, köszvény 339  
Rosszindulatú daganatok, újszülött-  
korban 1055  
Rozettaszám, tuberkulin antigén 943  
Röntgentársulat Kongresszusa 2793  
Rubeola, encephalitis 1635  
Sacralis myeloradiculitis 2847

Salmonellosis, újszülött-csecsemőko-  
ri 1623  
Schaudinn, F. R. 1465—H  
Schizophrenia pszichoterápiája 647\*  
—, Stein—Leventhal-syndroma 2965  
Schönlein—Henoch-purpura 3027  
Schwartz—Bartter-syndroma 97  
Scleroderma phenylketonuria 2273  
Sclerosus multiplex 9  
Secretin-pancreozymin-Lund próba  
623  
Seminomák, nyirokcsomó biopsia  
1707  
Simmelweis 463—H  
Sérültellátás 93  
Skoda, Josef 3225—H  
Soltész Lajos 995  
Splenectomia, thrombocytá transfu-  
sio 1773  
Sportolók, myofibrotikus izomfájdal-  
mak 1311  
Sportorvosi Kongresszus 528\*  
Staphylococcus aureus, köldökellátás  
1061  
Stein—Leventhal-syndroma, schi-  
zophrenia 2965  
Streptococcus B fertőzések 137  
Strophulus arthropodicus 39  
Syncumar-nekrózis 829  
Systemás lupus erythematosus 2141,  
2665

Széchenyi naplója 1329—H  
Szemlencse, műanyag 1515  
Szénhidrát felszívódási rendellenes-  
ség 2039  
Szervek, nagygyógyi ellenőrzés 3123  
Szexológiai rendelés 2719  
Szilárd Ármán 228—H  
Szív, tobanum 3005  
Szívblokk, familiáris 2647  
Szív-Electrophysiologiai Szimpozium  
3031\*  
Szívhibák, veleszületett 1559  
Szociálhigiéne, szociographia, szép-  
irodalom 1199—H  
Szociálpszichológiai Világkongressz-  
us 2674\*  
Szodoray Lajos 615  
Szülészet, gyógyszerek 2401  
Szülő nő életkora, újszülöttek 2951

Tanulmányút, Egyesült Államok  
1144\*  
—, Lengyelország 775\*  
—, Moszkva 44\*, 905\*  
Tardív dyskinesia, neuroleptikus ke-  
zelés 1627  
Társadalombiztosítás 679  
Taylor, Richard Moreland 1725—H  
Technetium—99m—dimerkapto-  
szukcinát 161  
Terhesek, cukorbeteg 15  
—, oestriol ürités 203  
—, vasháztartás 681  
Terhesség, anencephal ikerterhesség  
2355  
—, méhszarv 1795  
—, serum húgysav 1003  
Terhességi, placenta proteinek 2650  
Tetanusz, idősök 29  
Téves eszmék, származás 1593—H  
Thanatophor dysplasia 3127  
Thrombocyták, vascularis kórképek  
3065  
Thrombocytopenia, veleszületett  
1121  
Thrombosis kongresszus 528\*  
Thrombotikus thrombocytopeniás  
purpura 1387  
Thymoma, metastatizáló 1789



Thyreoiditis, subacut 2507  
Thyreotrop-hormon releasing 2205  
Tobanum 2547, 3005  
Tobramycin 1381  
Tódy Ferenc 2105—H  
Torecan, extrapyramidalis tünetek 2283  
Toxicologia 1025\*  
Tracheo-brochopathia osteo-chondroplastica 1443  
Traumatológia, mikroszkópos sebészet 2455  
Treponema immun adherencia teszt 1255  
Trichobezoar, gyomor 281  
Trichomoniasis, csecsemőkorban 2663  
Trocsányi Béla 2108—H  
Troell—Junet-syndroma 1687  
Trophoblast tumoros betegek 2650  
T-sejtek rozettaképzése 2827  
Tuberkulin antigén, rozettaszám 943  
Tuberkulin, T-sejtek rozettaképzése 2827  
Tuberkulózis, bél, csecsemőkori 761  
Tudománydiplómia 1921\*  
Tüdőbetegek gondozói nyilvántartása 833  
Tüdőembólia, idegentest 1964  
— „szuperdózisú” fibrinolitikum 1659

UBIOMED szimpozium 3158\*  
Ujjak replantációja 2459  
Újszülöttek, hypoxiás, vizelet húgysav/kreatinin 1181  
— kis súlyú, lactobact vakcináció 2263  
— neme, anyai életkor 2343  
Újszülöttellátás 67  
Újszülöttkor, rosszindulatú daganatok 1055  
— táplálás 1303  
Újszülöttkori bakteriális infekciók 2287  
Ultrahang, hasi, szűrővizsgálatok 2277  
— hegdefektus 2229  
— intrauterin retardatio 2015  
— méhen kívüli terhesség 2217  
— vérnyomásmérő 2269  
— veseátültetettek 1785  
Ureter daganatok 2911  
Ureteroileocutaneostomia 20  
Urológia, Ausztriai tanulmányút 2673\*  
Üszögterhesség, sonographia 2607

Xeroderma pigmentosum 767

Varga István 807  
Vascularis gyűrű sebésze, csecsemő-gyermekkor 1005  
Vastagbélbetegségek, Kunin-antigén 1955  
Vastagbél lipoma 219  
Vastagbélpolypok 147  
Vastagbélrák, cholecystectomy 1889  
Vastagbélsebészet, metronidazol 2075  
Vastagbél-tumor, nephrotoxikus antibiotikumok 887  
Végtagcsontok meghajlása, gyermekkorban 1323  
Vékonybél invaginatio 3027  
— melanoma 2481  
— perforatio 2779, 3223  
Vékonybelek kettős kontrasztos röntgenvizsgálata 1917  
Velits Antal 839—H  
Vena cava inferior sértülés 1081  
Vérnyomáscsökkentő 1777

Vérőér-betegségek, Doppler-ultrahang 2411  
Vérrokon házasságok 1957  
Vertigo epidemica 1183  
Verzás Frigyes 348—H  
Veseátültetettek, ultrahang 1785  
Vesefunkció, nephrotoxikus antibiotikum 887  
Vesék, polycystás 195, 504  
Veseátültetés 2887  
Vesescintigráfia, csecsemő-gyermekkorban 161  
Vibráció, dolgozók vizsgálata 395  
Vírushepatitis, non A, non B 2639, 2879  
Vízminőség, Duna 2961  
Vöröskereszt 1197—H, 2732—H  
Vulvovaginitis, gyermekkor 85  
Waltner Károly 2579  
Zománc savoldékonyág 2147  
Zsámboky János 2233—H

## LEVELEK

## A SZERKESZTŐNÖZ

Abrikoszov-daganat 1995  
Acetilszalicilsav, thrombosis 3047  
Adebit 365  
Amanitin gombamérgezés 2987  
Anaesthesia, szülészeti 1288  
Anaesthesiológia 425  
Anyatejtáplálás 734  
Artrográfia 1419  
Cerebrovascularis betegségek 2125  
Cukorbeteg terhesek, insulin 798  
Csecsemőkori hirtelen halál 667  
Csehov 546  
Diabeteses anyagcsere, HDL-cholesterin 1870  
Dysmenorrhoeák, Indomethacinum 1870  
„Egynapos sebészet” 3047  
„Excindatum”, „incindatum” 734  
Fallot-tetralógia 2809

Fibrodysplasia ossificans 2987  
Foglalkoztató-pszichológusok, gyermekosztályok 125  
Földi János, orvostörténelem 464  
Glomerulonephritis, membranoproliferatív 2809  
Gravidogram 1357  
Gyógyítás 545  
HLA B 27 antigén 3177  
HDL-cholesterin, diabeteses anyagcsere 1870  
Helyesbítés 484  
Hormonális protektív terápia 1043  
Idegentest-eltávolítás, endoscop 1043  
Indomethacinum, dysmenorrhoeák 1870  
Influenza, Levamisol 365  
Kifejezések, stílus 1044  
Laboratóriumi vizsgálatok, májbetegségek 797  
Laennec 3115  
Laparoscopia 1291  
Laser, Syncumar-necrosis 1995  
Leukaemia, onko-radiológusok 2126  
Levamisol, influenza 365  
LeVeen-shunt 305  
Májbetegségek, laboratóriumi vizsgálatok 797  
Malignus Lymphoma Referencia Centrum 2125  
Medicina 3048  
Myocardialis infarctus, Syncumar, heparin 2871  
Orvosi rehabilitáció 3177  
Orvostörténeti cikkek 1487  
Potest vagy non potest... 183  
Protata műtét 59  
Publikációs etika 3048  
Referátumok, szöveghűség 1996  
Schizophrenia, dopamin-hydroxylas 483  
Spondylitis ankylopoetica, HLA B 27 3177  
Syncumar-necrosis, laser 1994  
Szakirodalom, hazai 483  
Szülészeti anaesthesia 1288  
Táppénzbevétel 183, 1223, 2057  
Terhesgondozás 1357  
Tonsillectomia, gyermekgyógyászati vizsgálatok 2810  
Trachea-adenoma 306  
Vezetői alkalmasság 733  
Whitehead-műtét 245

## REFERÁLÓ ROVAT: TÁRGYMUTATÓ

ABO-vércsoport, életkor 854  
Abscessus, subphrenikus 1609  
Acetuloiol 2566  
Acetabulum törései, CT 2740  
Acetylcholin provokációs próba, reproterol 2118  
Adenoma, hepatocellularis 476  
Aethylendiamin-allergia 3175  
Adipositas, gyomor-bypass 298  
Aglossia-adactylia syndroma, cytomegalovirus 167  
Agy rétegvizsgálata 2439, 2864  
Agyhártagyulladás, gümős 2985  
Agyinfarktus 2052  
Agyi anoxia 1416  
— antihypoxidikumok 173  
— atrophia 2569  
— károsodások 2570  
— metastasisok 172, 1100  
Agyoedema 3234  
Agytályog, CT 726

Agyvérzés 354  
Ágygádzádkodás 844  
A. hepatica zárás 3109  
Ajak- és szájpadasadék, dohányzás 480  
Akne, cyproteron acetát 1486  
Akut has 3037  
Alfa<sub>1</sub>-antitrypsin phenotypus 2188  
Alfa<sub>1</sub>-fetoprotein, csirasejtdaganatok 2316  
— — heredaganatok 1606  
Alkohol-abusus, pseudo-obstructio 2045  
Alkoholbetegek, disulfiram-beültetés 1737  
Alkoholbetegség 1736  
Alkoholgyógyászat 1738, 2056, 2747  
Alkohol, gyógyszerek 2506  
— májmetabolizmus 1737  
— naloxon 1737



- Alkoholizmus, CZ 2741  
 — orvosok 1417  
 Alkoholos agyi és májkárosodás 1735  
 — hepatitis, — májzsugor 2120  
 — szívroombetegség 2505  
 Allergének 3176  
 Allergia, aethylendiamin 3175  
 — méhcsipés 357, 2253  
 — méh- és darázscsipés 358  
 — rovarszúrás 2253  
 — tehéntej 1672  
 — toluéndiizocianát 2186  
 Allergiás hörgőasztma 535  
 — kontakt ekzema 358  
 — obstruktív légúti szűkület 359  
 Allergis 358  
 Allopurinol, neutropenia 1347  
 Alopecia areata 1541  
 — cyproteron acetát 1486  
 — immunfluoreszcensz vizsgálatok 2685  
 Alvásmegvonás, depressiók betegek 969  
 Alveolaris lipoprotein 2118  
 — macrophagok, dohányzás 730  
 Amanita-mérgezés 1089  
 — toxin, gombamérgezés 1090  
 Amenorrhoea 1870  
 Aminoglycosid-antibiotikumok 847  
 Aminophyllin 2443  
 Amitriptylin, migraine 2053  
 Amniocentézis 2687  
 Amniographia, myelomeningocele 1277  
 Amnionfertőzés-szindróma 1154  
 Amoebiasis, ELISA 353  
 Ampicillin 1809  
 Amyloidosis, immunglobulin 2046  
 Amyotrophiás lateralsclerosis, baclofen 2053  
 Anaemia 1273  
 — aplastikus 979  
 — macrocytás 851  
 — perniciosus, myasthenia gravis, Hashimoto-thyreoiditis 1148  
 — sárlósejtes, praenatalis diagnosztika 2187, 2188  
 Anaemiák, megaloblastos, gyógyszerek 235  
 Anaerob fertőzések 2981, 2982  
 Anaesthesia befejezése 2739  
 — coronaria betegek 2738  
 — epiduralis, szülés 783  
 — intenzív betegellátás 413  
 — regionalis, szívmegeállás 921  
 Anaesthesiológia, intenzív betegellátás 417  
 — műtéti előkészítés 410  
 Anaesthesiológus ellátottság 2986  
 — képzés 413  
 Anaesthesiológusok, egészségkárosodás 48  
 — halotán biotranszformáció 414  
 Anaesthetikum szennyezettség, műtő 2737  
 Anaphylaxia, H<sub>1</sub>-H<sub>2</sub> receptor antagonisták 482  
 Anaphylaxiás reakciók, röntgen kontrasztanyagok 234  
 Aneurysmák 976  
 Angina, „instabil” 2502  
 — pectoris, cigarettázás 729  
 — — migraine 237  
 — — pentaerythritol tetranitrat 662  
 Angiographia, carotis elzáródás 1932  
 — hasi aorta aneurysma 2562  
 — Legg—Calvé—Perthes-kór 2867  
 — mellkasi, hasi, végtag 2561  
 — pulmonalis 3045  
 — vese 1906  
 Angio-immunoblastos lymphadenopathia 544  
 Angioplastika 785, 786  
 Angiotensin Converting Enzym, sarcoidosis 2369  
 Anhidrosis 1803  
 Anomanomater, Hirschprung-betegség 912  
 Antibiotikumok 1158, 1802, 2241  
 Anticoagulans kezelés 234  
 Anticonvulsivumok, rák 1477  
 Antidepresszánsok, cardiovascularis hatás 175  
 Antihemophilias anyagok, kísérleti fertőzés 1355  
 Antireflux műtét, húgyúti fertőzés 912  
 Antivirális gyógyszerek 294  
 Antrectomia 1548  
 Anyai alfa-fetoprotein 3046  
 — halál 1034  
 Anyagszere-betegségek, keringési zavarak 787  
 Anyatej 1671, 2628  
 Anyatejes táplálás 56, 1673  
 Aorta dissectio 787  
 Aortographia, vérömleny CT 237  
 Apnoe, felső légúti elzáródás 1742  
 Appendectomia 2926  
 Aranykezelés, tüdőkárosodás 1346  
 Arcus lipoides corneae 364  
 Arcüreggyulladás 1033  
 Arcüreg-nyálkahártya, antibiotikum 1029  
 Arcüregöblítés 1033  
 Arrhythmia, cimetidin 235  
 Arteria carotis interna, fibromuscularis hyperplasia 3243  
 — pulmonalis hiánya 420  
 — spasmus, traumás 111  
 — subclavia, katéter-angioplastica 786  
 Arterio-alveolaris CO<sub>2</sub> differencia 3042  
 Arteriosclerosis, cerebralis 1869  
 — diabetes 301  
 — obliterans 45  
 Arteritis, őriássejtes, májeltváltozások 46  
 Arthritis 58, 912, 1675  
 — psoriatica 1098, 1675  
 Arthrosis 1675  
 Ascites 1103, 1962  
 Aspergillus fumigatus 604  
 — tüdő 603  
 Aspirációs szindróma 49, 918  
 Asthma 536  
 — allergiás 359  
 — bronchiale 2186, 2187, 2254  
 — diabetes mellitus 1927  
 — ellenes gyógyszerek 1809  
 — éjszakai 3175  
 — gyermekkori, családi psychotheraphia 1218  
 — inhalált oldószer 2254  
 — ketotifen 2443  
 — kortikoszteroid kezelés 359  
 — PGF<sub>2</sub> alfa terhelés 3176  
 — pollinosos 303  
 — sürgősségi ellátás 2253  
 — T-, B- és Fc-gamma lymphocyták 3175  
 Asztmás betegek, alveolaris gáz-kompresszió 730  
 Ataxia teleangiectatica 173  
 Atherogenesis, sexualhormonok, lipidanycsere 786  
 Atherosclerosis, heparin 3243  
 Autotransfusio, intraoperatív 1157  
 AV blokk, szív stimuláció 1734  
 Azbeszt, mellhártya elváltozások 1097  
 — testek, lakosság 1097  
 Bacillus cereus ételmérgezések 603  
 — fertőzések 421  
 Bakteriaemia, újszülött 1155  
 Bakteriuria 605, 788  
 Bal kamra diverticulosis 2115  
 — — elégtelenség 1604  
 — — kontraktilitás 723  
 Baleset, motorkerékpár 1281  
 Balesetek, elmebetegség 1865  
 Baleseti sebészet 111  
 Basophil degranulatio teszt 358, 1098  
 BCG, csontgyulladás 236  
 Bélbetegségek, parenteralis táplálás 2626  
 Bél insulintropikus faktorok 2626  
 — ischaemia 3245  
 — perforatio, Celestin-cső 1104  
 — mononuclearis sejtek 1353  
 — polyposis 50  
 Belsőfül eredetű nagyothallás 1030  
 Béltraktus malignus lymphomái 1474  
 Beta adrenerg blokkolók, psychosis 235  
 — blokkoló, bélhalás 235  
 — endorphinok, szkizofrenia 1678  
 — receptor blokkád, szívinfarktus 2046  
 — receptorok, idős kor 848  
 Betegség 2437  
 Biliáris atresia 3044  
 — fájdalom 243  
 — obstructio 243  
 Bilirubinaemia, újszülöttkori 538  
 BK-mole szindróma 120  
 Blastomycosis, 2119, 2372  
 B-lymphocyták, chromosoma rendellenességek 1274  
 Borderline betegek 3103  
 Botulizmus 541  
 Bölcsőhalál 1804  
 Bőr, papillaris endothelialis hyperplasia 975  
 Bőrbetegségek, mononuclearis phagocyták 796  
 Bőrelhalás, beta blokkoló 235  
 Bőrgyulladás, Evans-kék 303  
 „Bridging” hepatikus necrosis 243  
 Bromocriptin 666  
 Bronchiolitis, gyermekgyógyászat 1805  
 Bronchioloalveolaris tumor 975  
 Brompton koktél 177, 178  
 Bronchitis, tréning 2374  
 Bronchodilatátorok, gyomorsav-secretio 241  
 Broncho-Euphyllin, bronchitis 2051  
 Bronchofiberoszkópia 1036  
 Bronchographia 2377  
 Bronchológia 1037, 1038  
 Bronchopulmonalis aspergillosis 482  
 Bronchoscop, fiberoptikás 1036  
 Bronchosopia, gyermekkori, „belővéses” lélegeztetés 2055  
 — injektoros lélegeztetés 2436  
 Bronchus carcinoma, resectio 2252  
 Brucellosis 421  
 Budd—Chiari-szindróma 2120  
 Bullosus bőrküttés, diabetes 118  
 — mastocytoma, csecsemő 119  
 — pemphigoid, lichen planus 118  
 Burkitt lymphoma 2799, 2803, 2804  
 B<sub>2</sub>-vitaminhiány, parenteralis táplálás 3108  
 Calcitonin 2243, 2746  
 cAMP, elektroshock 354  
 Campylobacter, enteritis 421  
 — jejunj enteritis 1934  
 Candida, tüdő 603



- Captopril 182, 1808, 2566  
 Carcinoma, gyermekkori 2121  
 — „latens” 172  
 Cardiogen shock, disopyramid 2800  
 — — dopamin, salbutamol 3108  
 Cardiomyopathia, ischaemiás 3164  
 Cardiopulmonalis újraélesztés 1213  
 Cardiovascularis betegségek 2113, 2114  
 — halál 721, 1155  
 Carotis elzáródás 1932  
 — endarterectomia 1606  
 — sinus syndroma 1609  
 Carpalis alagút szindróma 3236, 3238  
 Cartilaginea exostosis, haemothorax 2866  
 Celestin-cső, többszörös bél-perforatio 1104  
 Centralis vénás kathéter, sepsis 176  
 Cerebrovascularis betegek, audiometria 3235  
 Chinidin, digoxin 2442  
 — thrombocytopenia 1342  
 Chinidin-digitoxin 178, 847, 2049, 2050  
 Chlamydia trachomatis 2313  
 Chloramphenicol 1672  
 Chlorpromazin + furosemid, hypertonia 1860  
 Chlorpropamid-alkohol 1218, 1219  
 Cholangiographia 1609, 3045  
 Cholangio-pancreaticographia 1037, 1932  
 Cholecystectomy, sonographia 1931  
 Choledochus kövek 2743  
 — nyomás 2622  
 — tárgulat 2563  
 Cholera 1866, 1867, 2312  
 Cholerajárvány, pelecypoda-kagylók 1868  
 Cholesteatoma, dobéri drainaga 2689  
 Cholestyramin, LDL 3244  
 Chondroma, világos sejtes 3166  
 Chromodermatosis, iatrogen 475  
 Chromosoma, amniocentesis 1035  
 — értelmi fogyatékosok 1036  
 — mosaicismus, nők 1035  
 — rendellenesség 2928  
 Cigaretta-, vér nikotinkoncentráció 729  
 Cigaretázás, angina pectoris 729  
 Cimetidin 241, 595, 1278, 1352, 2444, 2800  
 „Címkézési” elmélet 1041  
 Cinnarizin (Ranitidin) 1153  
 Cirrhosis, biliaris 1613, 2744  
 Cisztin korallkő 1803  
 Clomifen-dexamethason 3160  
 Clostridium difficile, vastagbél betegségek 2745, 2746  
 Coccidioomycosis, micnazol 2118  
 Coeliakia, gluten sensibilisatio 1354  
 Coitus 1992, 1993  
 Colitis, pseudomembranas 2794  
 — ulcerosa 1278, 1354  
 Colonicarcinoma 1548  
 Colon ischaemiás laesioi, fogamzásgátlók 1347  
 — keringészavarai 1613  
 — sebészet 3037  
 Colorectalis carcinomák 2123, 2802  
 — műtétek 1158  
 Combnyaktörés, oestrogenek 1028  
 Computer tomographia 233, 237  
 — — acetabulum törések 2740  
 — — agyi 725  
 — — agytályog 726  
 — — alkoholizmus 2741  
 — — ascites 2808  
 — — carotis elzáródás 1932  
 — — discus hernia 2740  
 — — epehólyagrak 417, 2315  
 — — felhási 725  
 — — gátori zsírdaganatok 2740  
 — — gerincvelő daganatok 2439  
 — — haemochromatosis 2440  
 — — hasi 418, 726, 916, 2807  
 — — hashártyai daganatáttek 2807  
 — — hasnyálmirigy tumor 1932  
 — — hererak 420, 2742  
 — — herpes simplex encephalitis 2740  
 — — hypophysis apoplexia 2740  
 — — intracranialis tuberculosis 916  
 — — koponyaüri vérömleny 2439  
 — — laryngographia 724  
 — — medencesérülés 2440  
 — — mellékvese 725, 2441  
 — — mellkas 726, 2741  
 — — nyaki gerinc 2438  
 — — orrmelléküregek 725  
 — — porckorongsérv 2439  
 — — retroperitonealis fibrosis 917, 1986  
 — — retroperitoneum 2441  
 — — rosszindulatú gyomordaganatok 725  
 — — subarachnoidealis vérzés 2439  
 — — sürgősségi diagnosztika 2440  
 — — szénmonoxid mérgezés 2441  
 — — sziklacsont 2739  
 — — test 2440  
 — — tüdő 2741  
 — — tüdő-resectio 2741  
 — — vastagbélrák 2808  
 — — végbélrák 2808  
 — — vesecysta 2440  
 — — vesesérülések 2440  
 Condom 114  
 Contraceptívumok, májtumorok 2800  
 Coronaria-arteriographia, terheléses EKG 719  
 Coronaria betegek, anaesthesia 2738  
 — betegség, C vitamin 2114  
 — — rizikó tényezők 2113  
 — — sclerotikus, vér viszkozitás 1806  
 — — betegségek, HDL-cholesterin 1405  
 — — verőérbetegségek 787  
 — — keringés, nitroglycerin 659  
 — — őrző, lidocain-meghatározás 3246  
 — — őrzés, myocardialis infarctus 780  
 — — szűkület, transluminális katéter 1805  
 — — thrombosis, multiplex 1807  
 Corpus luteum insufficiencia, epimestrol 3163  
 Corticoid kezelés, vénás thrombosis 1346  
 Cricothyroidotomia 779  
 Crohn betegség 53, 2973, 2974  
 — — sacroiliacalis scintigraphia 1674  
 — — colitis 1986  
 Cryptococcus meningitis 293  
 CT-sialogram 2739  
 Cukorbeteg terhesek 1277, 2681  
 Cukorbeteg, elhízott 2182, 2978  
 Cukorbetegség 1994, 2680  
 Cukorbeteggondozás 2682  
 Cukorfogyasztás 299  
 Cumarin származékok, gyógyszer-kölcsönhatások 181  
 Curettage, ambulans 479  
 Curie-terápia 2378  
 Cystikus fibrosis, 2116, 2117  
 Cytostatikumok, neurotoxikus mellékhatás 1478  
 — — tüdőelváltozás 1341  
 Cytostatikus kezelés 1475  
 Császárterápia 1864, 1865  
 Csalánbetegség, bőr histamin 3174  
 Császármetzés, epiduralis anaesthesia 784, 2806  
 — extraduralis blokad 2687  
 — periduralis anaesthesia 2738  
 Császármetzések 1276, 1991  
 Csecsemők táplálása 537  
 Csecsemőkori hirtelen halál 651, 652, 1669, 1670  
 — necrotizáló enterocolitis 57  
 Csecsemőtáplálás 1671  
 Csillószerű mozgás, hajlakk 2119  
 Csirasejtdaganatok alfa<sub>1</sub>-fetoprotein 2316  
 Csont anomáliák, oesophagus atresia 481  
 Csontgyulladás, BCG 236  
 Csontrendszeri metastasisok 1211  
 Csontsarcoma, sugárkezelés 1342  
 Csontscintigraphia, emlőrák 2314  
 — myeloma multiplex 1931  
 Csontvelő reguláció 977  
 — transplantatio, graft versus host reactio 302  
 Csontvelősejtek, hydroxiurea 850  
 Daganatok, haemorrhagiás diathesisek 473  
 Daganatos betegek túlélése 1473  
 — betegségek, Szovjetunió 469  
 Decubitalis fekélyek, csirák 602  
 Delirium tremens 1739  
 Delirózus mánia 2571  
 Dementia, vasodilatátorok 973  
 Depigmentatio, foglalkozási 1541  
 Depressio 2570, 2979, 3104  
 Depressiók betegek, alvásmegvonás 969  
 Dermatitis, exfoliativ 1486  
 — herpetiformis 1541, 2684  
 — ipari 1095  
 — juvenilis plantaris 118  
 — kontakt, cipő 1540  
 Dermatomyositis 475, 1486  
 Dermatophytonok, immunválaszok 796  
 Dermatitis, IgA, gyermekkori 238  
 Desensibilizálás, gyermekek 359  
 Diabetes, anaesthesia, reanimatio 723  
 — arteriosclerosis 301  
 — biguanid 361  
 — carcinoma 599  
 — előzetes betegség 1220  
 — érzéstelenítés 723  
 — gestatiós 298, 299  
 — glucose-tolerancia 2179  
 — gondozás 3106  
 — insulin dependens 360  
 — insulin-infusio 3241  
 — insulinopathia 857  
 — insulin-szolgáltató rendszerek 2977  
 — kutatás 2180, 2681  
 — mellitus 112, 118, 298, 361, 362, 598, 779, 917, 918, 1220, 1485, 1927, 2179, 2780  
 — nem insulin dependens 1218  
 — therapia, oralis 2497  
 — vírusinfekció 598  
 Diabetezes amputatio, haemoglobin szint 300  
 — angiopathia 2181  
 — gyermekek, insulin injekció 2681  
 — ketoacidosis 300, 301  
 — mikroangiopathia 2498  
 — polyneuropathia 2498  
 — terhesek, Phe-insulin 299  
 — terhesség, vércukor 857  
 Diaphragma duodenale 2626  
 Diazepam, halálesetek 1040  
 DIC 978, 982  
 Diéta 2680



- Digitalis, gycyszer-kölcsönhatások 178, 240, 837  
 — intoxicatio 241  
 — kezelés 844  
 — mérgezések, haemoperfusio 1040  
 — radiographia 724  
 Digoxin, chinidin 2442  
 — kezelés 844  
 — renin felszabadítás 2442  
 Dinatrium cromoglicium, hörgőgörcs oldás 304  
 Discus hernia, CT 2740  
 Disopyramid, pangásos szívelégtelenség 1345  
 Diverticulitis, Hartmann-műtét 1547  
 Dobúri drainage 2688, 2699  
 Dohány, immunreakciók 3242  
 Dohányosok 730, 1099, 3242  
 Dohányzás 168, 480, 726, 729, 730, 731, 2747, 3242  
 Down-syndroma 854, 1034, 2928, 3038  
 Drog-impotencia 474  
 Ductus arteriosus, nyitott 1214, 2569, 2860, 2861  
 Dumping syndroma 1548  
 Duodenalis carcinoma 1210  
 — fekély 2924  
 Duodenitis 597  
 Duodenum bulbaris ulcusa 597  
 Durahínyok, ragasztás 1029  
 Dülmirigyák 473  
 Dysmaturusok, anyagcsere-funkció 2250  
 Dysmenorrhoea, prosztaglandin 477  
 Dysplasia encephalo-oculo-cutanea, neurolipomatosis 481  
 D-vitamin 55  
 Eaton—Lambert-syndroma 1148  
 Ebola virus, haemorrhagiás láz 535  
 Echinococcus 295  
 Echinococcus alveolaris, máj 296  
 — CT, sonographia 1982  
 — granulosis infectio 1550  
 Echoencephalographia, újszülöttek 1985  
 Édesítőszer 1208, 1476  
 Edzésprogram, idők 1157  
 — szűrővizsgálat 1156  
 EEG, számolás 2052  
 Égés 3168  
 — inhalációs intoxicatio 3170  
 — központi idegrendszer 3170  
 — vörsvértetek 790  
 Égésbetegség szövdményei 2496  
 Égések, elektrolitmérleg 908  
 — halálók 3112  
 Egési hipermetabolizmus 2495  
 — károsodás, tompa sérülések 3170  
 — sérülés 2495, 2624, 3169  
 Egészségügyi ellátás 2185  
 — Világszervezet napja 2679  
 Égett gyermekek 3169, 3170, 3173  
 — sérültek 3111  
 Éheztetés 1346, 1347  
 EKG, terheléses 719, 720  
 Ekzema 359, 1543  
 Ekzemák, nikkel 239  
 Elastolysis 120  
 Electroconvulsiv terápia 967, 1346  
 Elektroencephalogram, szervesfoszfátok 1090  
 Elektroexcisio, gyomor-vastagbél polypoid daganatok 1039  
 Elektroschock 779, 3039  
 Élelmiszerbiztonsági intézkedések 1271  
 Életmegpróbáltatások 3041  
 Élettörténet 3101  
 Elhízás 297, 1220, 2182, 2183  
 Ellenőrző vizsgálatok 2507  
 Elmebaj, hold 2978  
 Elmebetegek, elmeosztályok 1610  
 Elmebetegség, közúti balesetek 1865  
 Elmeosztályok 1679  
 Embryopathia alcoholica 480  
 — antiepileptica 236  
 Emésztőszervi rákbetegség 473  
 Emésztőtraktus malignus lymphomái 1474  
 Emlékezet 1601  
 Emlőcarcinoma, medullaris 3166  
 Emlő focalis fibrosis 975  
 — hamartomái 1981  
 — pecsétgyűrű-sejtes carcinoma 1475  
 — rák 171, 470, 655, 656, 1207, 2122, 2123, 2313, 2314, 2316  
 — zsírnecrosis 1933  
 — encephalitis 2981  
 Encephalopathia 1481, 1482, 1613, 1744, 2742  
 Endocarditis 1483, 1806, 1808  
 $\beta$ -endorphin 413  
 Endorphinok 2242  
 Endoscopia, gyomor-bél vérzés 3033, 3034  
 Entamoeba histolytica, cytotoxin-enterotoxin 422  
 Enteritis granulomatosa 1354  
 — Salmonella üritők 2313  
 Enterobaktériumok, kórház 1160  
 Enterocolitis necroticans 57, 541, 1802  
 Eosinophil granuloma 2563, 3167  
 — oleukocyták, bőrfolyamatok 1484  
 Epehólyag 2315  
 — kettős, cholecysto-colikus sipoly 1547  
 — rák 1103, 3044  
 — ultrahang 2563  
 Epekőoldás, ursodeoxycholsav 1483  
 Epekővesség 1278, 1614  
 Ependymoma, sugárkezelés 2378  
 Epeút drenázs, palliatív 2743  
 — kövek extractiója 1158  
 Epeutak, extrahepatikus, rák 1550  
 — transhepatikus drainage 243  
 — ultrahang 3044  
 Epidermolysis bullosa acquisita 119  
 Epiduralis anaesthesia, szülés 783  
 — analgesia, császármetszés 2806  
 — morphin 2435  
 Epilepsia 172, 474, 2052, 3235  
 Epilepsiás rohamok, thyreotoxicosis 3235  
 Epoxigyanta, fényérzékenység 2685  
 Epstein—Barr-vírus, oropharynx 534  
 Érbetegségek, perifériás 3244  
 Érelmeszesedés 45  
 Ergotizmus, erythromycin + ergotamin 1988  
 Ernyőképszűrővizsgálat 48  
 Értelmi fogyatékosok, chromosoma 1036  
 — — sterilizáció 1677  
 — fogyatékoság, X kromoszóma 852, 853  
 Erysipeloid 602  
 Erythema anulare centrifugum 1543  
 Erythrocytosis 302  
 Erythropoiesis, desacetil vinblastinamid sulphat 1274  
 Erythropoetikus protoporphyria 118  
 Érzéstelenítés, impotentia 237  
 — mini-pumpa 723  
 — tüdő csillószőrés tevékenysége 723  
 Ételmérgezés, kórházak 2923  
 Etikai bizottságok 2859  
 Expectoratio 2566  
 E-vitamin, újszülöttkori bilirubinaemia 537  
 Fájdalomcsillapítás, akut has 1546  
 — intrathecalis morphin 415  
 — minor analgetikumok 848  
 — „pain clinic” 2737  
 Fallot-tetralogia 1602  
 Farmer-tüdő, myocarditis 1860  
 Fasciitis necroticans 795  
 Fehérjevesztés-syndroma, enterialis 2745  
 Fejbőr vérvizsgálat 1991  
 Fejlődési rendellenességek, légzőszervek 479  
 Fekély, kiújuló 1278  
 — peptikus 1278  
 Fekélybetegség 1278, 2974  
 Fekélyek, laser-fotokoaguláció 1039  
 Fekete himlő 2311  
 Felső végtag rendellenességek, vesebetegség 480  
 Felületfertőzöttség 2923  
 Fenoterol, hörgőgörcs oldás 304  
 Fényérzékenység, epoxigyanta expozíció 2685  
 Féregbetegség 1540  
 Fertőzés elleni küzdelem 790  
 Fertőzések, Gram negatív 1159  
 — természeti góccok 296  
 Fibrin ragasztó, fül-orr-gégészet 1029  
 Foetomaternalis vértransfusio 2628  
 Foetoskopia 476  
 Fogamzásgátló kezelés  
 Fogamzásgátlók 1992  
 — colon ischaemiás laesioi 1347  
 — erek 1989  
 — máj 1348, 1989  
 — vérvaladás-gátlók 847  
 — vérnyomás 474  
 Foglalkozási betegségek, faipari 1096  
 — expozíció, anesztetikumok 2737  
 Fogorvos, hepatitis 176  
 Fogprothesis, halálesetek 923  
 Fogszúvasodás, cukorpótló anyagok 923  
 Fokhagyma, antimikrobás hatás 2242  
 Folyadék, intravenás 3108  
 Fossa poplitea betegségei 785  
 Foszfát-kiáramlás 2368  
 Furosemid 242  
 Futás 1609, 2113  
 Fülkürt transtympanalis átfúvás 237  
 Fül-orr-gégészet, humán fibrin ragasztó 1029  
 Fülzúgás 2688  
 Gammaglobulin-kezelés 1159  
 Gastroduodenalis vérzés, cimetidin 1352  
 Gastroenteritis, eosinophil-sejtes 976  
 Gastrointestinalis hormonok 1277, 2499  
 — vérzés 2625  
 Gastroesophagealis reflux 1100, 2744  
 Gátori zsírdaganatok, CT 2740  
 Gége-papillomatosis 2689  
 Genetikai betegségek 1035  
 — tanácsadás, schizoprenia 853  
 Genitáliák carcinomája 2124  
 Gépi lélegeztetés 2309  
 — — újszülöttkori 2434, 2623  
 Geriátria, pszichológia 922  
 Geriátriai medicina 921  
 — nappali kórház 1869  
 Gerinc röntgenkép 2868  
 Gerincvelő daganatok, CT 2439  
 Gestosis 478  
 Glomerulonephritis, membranosis 789  
 Glucose-tolerantia, életkor, testsúly 363  
 Glukagonoma 913  
 Glukóztolerancia, orális 2497  
 Gombafertőzések 1159  
 Gonad dvggenesis, reciprok translocatio 853



- Gonadotrop hormonok, nemi arány 2686
- Gondpasture syndroma, plasmaferezisek 1928
- Görcsroham, lumbálpunctio 1901
- Gram-negatív fertőzések 1159
- Granulomatosis, lymphomatoíd 974
- Gümfőcőr 693, 1602
- Gyerekek, válság 3233
- Gyermekek neme 1990
- Gyermekek általános szobában 2196
- Gyermekeksebészet, antilobotikum kezelés 908
- Gyógyellátás költsége 2308
- Gyógyítás 2580
- Gyógyítási együttműködés 1218
- Gyógyszerallergia, lymphocita transzformáció 482
- Gyógyszerek, alkohol 2566
- megaloblastos anaemiák 235
- terheesség 1345
- Gyógyszerkészítmények mellékhatásai 175
- Gyógyszerkölesönhatások, contraceptív steroidok 2050
- digitalis 178
- cumarin származékok 181
- plasmaférvé kötődés 181
- Gyomor adenocarcinoma, Paneth-sejtek 1551
- bél polypoid daganatok, elektroexcisio 1039
- — rendszer kettőzöttség 167
- — malignus lymphomái 1473, 1474
- — vérzések, endoscopia 3033
- bypass, adipositas 298
- daganatok, CT 725
- — gyermekek 2864
- fekély, cimetidin, carbenoxolon 50
- feszülés, gastrinfelszabadulás 2626
- lymphoma, nem-Hodgkin 2121
- nagyszöbületű fekélyek 1613
- non-Hodgkin lymphoma 1209
- rák 1209, 2377
- resectio, thoracalis vagotomia 2925
- sarcoidosis 1352
- Haematokrit, éberség 3238
- Haemobilia, májbiopsia 1348
- Haemochromatosis 2441
- Haemodializált férfiak, bromocriptin 171
- Haemodialysis, leukopenia 790
- szén-hemoperfusio 1478
- thrombocytá aggregatio gátlók 790
- Haemofiltratio 1351, 2144
- Haemoperfusio 1040
- Haemophilia, húgyszervek 789
- Haemophiliások 977
- iliopsoas haematoma 1996
- Haemophilus influenzae meningitis 293
- Haemorrhagiás láz, Ebola vírus 535
- Haemothorax 2866
- „Hajlakk-tüdő” 2373
- Halálesetek, narkotikum, alkohol 1740
- Halálosöskkenés, vírusok 1029
- Halothan expositio, műtő 1094
- Hályogszúrás 1339
- Hangszalag-carcinoma 2668
- Has radiológiája 2561
- Hashártyagyulladás, gyermekkor 908
- Hashimoto thyreoiditis 1148
- Hasi angina, a. mesenterica sup. szűkület 1933
- aorta aneurysma 2562, 3113
- kórképek, gyermekkori 1931
- sérülések, CT 726
- tályogok 2927
- Hasmenés, bakteriális 2982
- rectalis biopsia 295
- utazók 1934
- Hasmenéses mortalitás 844
- Hasnyálmirigy betegségei, ultrasonografia, ERCP 2367
- gyulladás 597
- lob 54
- rák 1606, 1933, 2315, 2801
- segmentum átültetés 2196
- sziget-sejtek, vírusfertőzés 975
- tumor, CT, ERCP 1932
- vezeték, sonographia 1933
- HDL-cholesterin 363
- Heparin 923, 924, 980
- Hepatitis A antitestek 1414
- — B, non-A non-B 1413
- — és B-vírus markerok 1413
- — ellenanyag, széket 2689
- — homoszexuálisok 1546
- — alkoholos, prednisolon 1461, 1613
- — antigén-ellenanyag rendszer 122
- — Australia-antigén, panarteriitis 601
- — B 120, 124
- — corticosteroid 2742
- — DNA polymerase aktivitás 599
- — e antigén 124
- — Be-antigén-antitest rendszer 600
- — Be antigén-antitest 1414
- — B felületi antigén, májrák 1544
- — HBsAg-pozitív hordozók 122
- — immunglobulin 1112
- — infectio 1415
- — járvány, human immunglobulin 236
- — nőgyógyászati sebészet 1414
- — simaizom-ellenes antitestek 123
- — tenosynovitis 121
- — transfusió 1102
- — vaccina 913
- — vírusfertőzések, kórház 915
- — vírus reservoir 915
- — — veszélyeztetettség, laboratóriumj asszisztensek 916
- — C antigén 1544
- — cholestasis 1355, 1356
- — chronikus 123, 124
- — fagyasztott és mosott vérésejtek transfusiója 1102
- — fogászat 1354
- — haemophiliások 600
- — HBsAg negatív 1414
- — pozitív 914
- — HLA antigén 1356
- — homoszexuálisok 915, 1355
- — nitrofurantoin 1348
- — non-A, non-B 691, 915, 1412, 1113, 1544, 1545, 2690
- — turista 1354
- Hepatocellularis adenoma 476
- Hepatoma, HBsAg 1544
- Hepatotoxicitás 658
- Hepatocarcinómák 2379
- Heredaganatok,  $\alpha_1$ -fetoprotein 1606
- Hererák, sonographia, CT 420
- Heretumor, CT, lymphographia 2742
- Hermafrodita, kimérismus 851
- Herpes simplex encephalitis, CT 2710
- — vírus, ayszövetben 1334
- — vírus fertőzés, Acyclovir-therapia 2241
- — zoster, splenectomia 2313
- — varicella fertőzés 1485
- Hiatus hernia, cseplez mandzsetta 1104
- Higgy mérgezés, halványító szer 475
- High density lipoprotein cholesterolin 1406, 1469
- Himlő 1272, 1991, 2993
- Hipertenzió, gyermekkori 841
- Hipertenzív krízis, clonidin 1928
- Hirschprung-betegség 907, 912
- Hirsutismus, cyproteron acetát 1386
- Hirtelen halál, csecsemőkori 1669, 1604
- — látás 2113, 1156
- — katonák 1604
- — syndroma 651, 1669
- Histiocytoma, gyulladásos fibrosus
- Hisztamin-kiszabadulás, fenoterol 536
- Hisztamin-mérgezés, tonhal 1347
- HLA, veseátültetés 1093
- Hodgkin-kór 1605, 2317
- — erythema anulase centrifugum 1543
- — fertőzőképesség 2121
- — második tumor 1210
- Hólyag-diverticulum 58
- Hólyagos bőrbetegség, IgA 118
- Hólyagrák 1208
- Homloküreg gyulladásai 1033
- Homokóra-neurinómák 604
- Hörghurut, polymyxin B 535
- Hörghurut, gábonaport 1095
- — PGF<sub>2</sub>-alfa terhelés 3176
- Hörgőszta, allergiás 304, 535
- — foglalkozási 303
- Hörgőgörcs oldás 304
- Hörgők katéterezése 1933
- Hörgőrák 1549, 1550
- Hörgőtágítók 2442
- H<sup>+</sup>-secretio 596
- Húgyhólyag-daganatok 2378
- Húgykőbetegség 2804
- Húgykővek 2805
- Húgyszervek, haemophilia 789
- Húgvúti fertőzések, ACB-assay 605
- — infekció, férfiak 848
- — nők 1104
- Human Leucocytá Interferon 3042, 3043
- Hyalin membrán betegség 538, 2245, 2567, 2568
- Hydantoin syndroma, foetalis 1348
- Hydralazin-, systemás lupus erythematosus 1315
- Hydrocephalus 907, 2569
- Hydroxiurea, DNA synthesis 850
- Hypercholesterinaemia 2682, 3107
- Hyperemesis gravidarum, HCG 1094
- Hypereosinophilia syndroma 2368
- Hyperkalaemia, prostaglandin gátlás 1990
- Hyperkinesis syndroma, gyermekkori 1612
- Hyperlipidaemia 2680, 3107
- Hyperlipoproteinaemia 2500, 2683
- Hyperlipoproteinaemiák 1220, 2683
- Hypernephroma, meszes 171
- Hyperoxia 3013
- Hyperprolactinaemia, májbetegségek 659
- Hyperthermia 1213
- Hypertonia 2044
- — captopril 182, 1808
- — chlorpromazin + furosemid 1060
- — mortalitás 2043, 2044
- — nátrium-megszorítás 1860
- — ovulatio-gátlók 237
- — renalis 2046
- Hypertoniások, rizikófaktorok 1410
- Hypertyreosis, kontrasztanyagok 233
- Hypertriglyceridaemia 2683, 3106
- Hypoferraemia, serum-ferritin 719
- Hypoglykaemiák 2184
- Hypokalaemiás paralízis 2371
- Hypophysis-apoplexia, CT 2740



- Hypothalamus-hypophysis-gonád, ci-  
melidin 175
- Hypothyroidismus, congenitalis 1217
- Hypothyroxinaemia 3041
- Hypoventilatio syndroma, idiopa-  
thiás 1927
- Idősek gondozása 921
- kórelőzményei 922
- meróriazavarai 922
- IgA hólyagos bőrbetegség 118
- IgE antitest, dohányfüst 730
- Ikerterhesség, magzati trisomia 1275
- Ikrék, intrauterin növekedés 1991
- Ileitis terminalis 598
- Ileopsoas szakadása 793
- Ileum carcinoid, emlő metastasis  
2802
- Ileus, postoperatív 2926
- Immuncomplex-betegség 2368
- Immundeficiens állapot, csontvelő-  
máj transzplantáció 2922
- Immunhiány-betegségek 2921
- Immunkomplexek, tüdőgyulladások  
2373
- Immunoblastos sarcoma, Waldenst-  
röm macroglobulinaemia 544
- Immunosuppressív protein 1098
- Immunsebezés 2921
- Impotencia 474, 1221, 1862
- Indometacin, koraszülött retinopa-  
thia 2861
- nyitott ductus arteriosus 1214,  
2861
- tubulopathiás gyermek 1802
- Indulatáttétel 1610
- Infarctus, sulfinyrazon 2116
- Infertilis férfi 1869
- Infertilitás, férfi, nő 1870
- Influenza 1212
- A vírus törzsek 602
- járvány, tüdőgyulladás 294
- secretoros immunitás 2311
- védőoltások 1484
- vírusok, WHO 1859
- Intenzív betegellátás 416, 417, 2624
- Információ, orvosok 3240
- Inseminatio 3159
- Insulin allergia, anaphylaxiás shock  
299
- Insulin, „eldobható” fecskendők 1416
- infúzió, cukorbetegség 360
- kezelés 2499
- posttraumás, katabolikus állapo-  
tok 1282
- szekréció, csecsemőkori sorvadás  
1612
- Insulinopathiák 857
- Intenzív betegek, gyomorvadás szív-  
vász 783
- betegellátás 783, 2434
- Betegellátó Osztály 2435
- orvoslás 2380
- osztály 3041
- Interferon, rák 353, 3043
- hisztéria 469
- Intracranialis haematomák 174
- nyomás mérése 2437
- Intrahepatikus cholestasis 537
- Intrasellaris carotis-anastomosis 420
- Intraureterális közúzás 2805
- Intravasculáris coagulatio 978
- Intravenás táplálás, zsebkalkulátor  
3241
- Involúciós melankólia 968
- Ipratropiumbromid, hörgőgöres oldás  
304
- Isosorbid dinitrát 665
- Járványtani veszélyeztetettség 1545
- Jeune-syndroma 1673
- Jobb kamra, kettős bejáratú 3046
- Kábító-fájdalomcsillapítók 2738
- Kábítószeresedés, családterápia 1735
- Kalcium antagonisták 1153
- Kamrafribrillatio 1410
- Kamrai ritmusszavarok, difenilhidan-  
toin 1412
- tachycardia, alkoholfogyasztás  
1604
- Kanyaró 2310, 2311
- Katasztrófák felszámolása 2364
- Katasztrófavédelem 2364
- Kawasaki betegség 57
- syndroma 540
- Kényszerneurotikus jelenségek,  
Boseh 968
- Képmagnó, pszichoterápia 1041, 3102
- Keringési zavarok, anyagcsere-be-  
tegségek 737
- Ketocoazol 2241
- Ketotifen, asztma 2443
- Kéz rehabilitáció 3110
- Kis légútbetegség 2056
- Kisagyi hypoplasia 3238
- Klebsiella, kórházi betegek 1867
- Klinikai kémiai vizsgálatok 354
- — új egységek 1981
- Klórpromazin, aktin 2242
- Kondicionáló program, nagyüzem  
1156
- Kontracepció, orális 476
- serdülők 2685
- Kontrasztanyag, komplement akti-  
válódás 476
- szövődmények 1341
- Kontrasztanyagok 233, 2868
- Kopralás 2684
- Koponya-agysérültek végtágtörései  
2492
- Koponyasérülés 1282
- Koponyaúri vérömleny, CT 2439
- „Korai repolarizációs” syndroma  
2505
- Koraszülöttek 2244
- Koronária-spasmus, nifedipin 1150
- Koszorúérbetegség, nitrátok 2052
- Koszorúerek, sebészi indicatio 1806
- spasmus 1099
- Körömdystrophia, arthritis psoriatio-  
ca 1675
- Kövér férfiak 2499
- Kövértség, gastrointestinalis hormo-  
nok 1499
- Középfül cholesteatoma, hallás 1033
- kerámia implantatumok 1030
- Közlekedési traumatizmus 2491
- Központi idegrendszeri károsodások,  
organikus oldószerek 167
- Kreatinin clearance 1351
- Kritikus időszak 843
- Kromoszóma törékenység 852
- rendellenesség, Alzheimer demen-  
tia 853
- Kyphosis, juvenilis 2867
- Láb véráramlása, normovolaemiás  
haemodilúto 785
- Labelling elmélet 1041
- Labetalol 2049
- Laboratórium, sürgősség 353
- Laboratóriumi diagnosztika 606
- fertőzések 2313
- vizsgálatok 353
- Lábszár diaphysistörés 1283
- Lábszártörések 1283
- Laactase-hiány, lehelet H<sub>2</sub>-teszt 2046
- Lactose malabsorptio 56
- Laktátacidosis 605
- Lándzsavípera harapási sérülés,  
nyelv 1090
- Laparoszkópia 237
- Laryngographia, CT 724
- Laryngoscopia, injektoros lélegezte-  
tés 2522
- Laser-fotokoaguláció, peptikus feké-  
lyek 1039
- Iátóideg daganatai 1604
- Láz, oxprenolol 1478
- LDL-cholesterin 363
- Légcsősérülés, intubációs, gyermek-  
kori 2433
- Légembólia, catheter eltávolítás 176
- Legg—Calvé—Perthes-kór 2867
- Légiközlekedés, élelmiszerfertőzések  
2923
- Legionárius betegség 533, 534, 1868,  
1869, 2310, 2618, 2983
- Legionella pneumophila 533, 2310
- Legionellosis 533
- Légmell, havivérzés 2054
- Légszennyeződés, fogászat 49
- Légutak, aeroszol 2190
- elzáródása 1415, 1742
- Légútbetegek, obstructív 2056
- Légútbetegség 2056
- Légútbetegségek 536, 1095
- Légútelégtelenség, membrán-tüdő  
3042
- tüdő-fibrosis 48
- Légúti allergia, laboratóriumi állatok  
3176
- betegség, csecsemő trachea 1742
- — oxitropium bromid 732
- betegségek halálózása 731
- — heveny 1935
- fertőzés 1936
- tünetek 2189
- vírusbetegségek 1934
- Légútrendszer 2243
- Légútszűkület, alkoholfogyasztás 2056
- fvs elastáz, serum alfa<sub>1</sub>-antitryp-  
sin, tüdőfunkció, mellkas rtg. 731
- tüdőfunkció, mellkas rtg. 2055
- Légzési distress syndroma 2624
- elégtelenség 911, 3245
- zavarok, idős kor 171
- Légzőszervi betegségek, theophyllin-  
aethylendiamin 2506
- Lehelet hidrogén teszt 2046
- Lektinek 2921
- Lélegeztetés, tüdő csillószőrös tev-  
kenység 723
- Lencsebeültetés 1539, 1602
- Lép angiosarcoma 977
- Lepra, gyermek, BCG oltás 1540
- Lépruptura, elektroconvulsiv keze-  
lés 1346
- Lépsérülés 657, 1027
- Leptomeningeális astrocytoma, ext-  
racerebralis 2438
- Leptospirosis, veseelégtelenség 422
- Leukaemia 1743
- csontvelő transzplantatio 1272
- granulocytás, erythrocyta memb-  
rán 1810
- gyermek liquor-cytológia 2188
- gyermekkori, transzfer faktor  
2620
- lymphoblastos, hypophysis hormo-  
nok 355
- lymphoid, akut 355, 851, 1273
- — idült 1744
- megakaryoblastos 1744
- monocytica 979
- myeloblastos, RDS 1810
- myeloid 356, 1274, 1743
- non-lymphoid 979
- rtg. sugárzás 1477
- szőrös sejtes 849
- tüskés sejtes 849, 1273
- veseátültetés 1094
- Leukocyta elastás, alfa<sub>1</sub>-antitrypsin  
2054
- Levamisol 1478, 1744
- Levegő nitrogén-dioxid 2924



- Lézersugárzás, szem 1603  
Lichen planus, bullosus pemphigoid 118  
Lidocain, antiarrhythmia 1809  
— intoxicatio 2379  
— sinus-megállás 2379  
Lipidanyagcsere, sexualhormonok, atherogenesis 786  
Lipotrophia 2682  
Lipoma, n. ischiadicus ártalom 3237  
Lipomatosis, kongenitális 2927  
Lithium 2980  
Louis—Barr-syndroma 173  
Lumbal punctio, gyermekkori görcsroham 1801  
Lupus erythematosus 174, 795  
Lymphocita transformatio, gyógyszerallergia 482  
Lymphographia, heretumor 2742  
Lymphoma, Burkitt 2803  
— histiocytás 974  
— malignus 1473, 1474  
— non-Hodgkin 850, 2108  
— T-sejtes, herpes zoster-varicella fertőzés 1485  
— ultrahangtomographia 2867  
Lymphosarcoma, pericarditis, szívtamponad 1551  
Magas vérnyomás, mortalitás 2043, 2044  
Magatartászavarok 1611  
Mágneses magrezonancia 233, 2864, 2865  
Magnesium 2372, 3105  
— anyagcserezavarai 3105  
— szükséglet 3105  
— terapia 3105  
Magzat, ionizáló sugárzás 1341  
— „skalpol” 1990  
Magzati agy, ultrahang 2065  
— asphyxia, szülés 1214  
— tüdő, intraamniális thyroxin 1154  
— veszteség, implantatio 2686  
Magzatok, „small for date”, ultrahang 2686  
Magzatvíz, gliasejtek 2862  
— hab-teszt, hyalin membrán betegség 538  
— kolinszteráz 2862  
Májadenoma, resectio 1158  
Májartéria elzáródás, szülés 3110  
Májbeteg, malnutritio 2743  
Májbetegség, alkoholos 244, 1481  
— csecsemőkorban 176  
— nem alkoholos 244  
— steroid-indukálta remissio 1492  
Májbetegségek, alkoholos 242  
— foglalkozási 1491  
— hyperprolactinaemia 659  
— vírusos 599  
Májbiopsia, haemobilia 1348  
Májcirrhosis, peritoneo-cavalis drér 1614  
Májdaganatok, fogamzáscéllók 1348  
Máj egyenlően zsíros beszűrődése 2808  
— focalis nodularis hyperplasia 2742  
— — zsíros átalakulása 1482  
Májkapu rák 1549  
Májlymphoma, sonographia 3044  
Májnecrosis, nitrofurantoin 1348  
Májrák 2317  
Májresectio 1547  
Májtályog, amoebás 242  
Májtanszplantatio 2920  
Mái, tumormetastasis 2316  
Májtumorok, contraceptívumok 2000  
— scintigraphia, sonographia, CT 2562  
Májszuger 2120  
Makroamylasaemia 1861  
Malária 2617  
Maláriaprogram 1271  
Mamma-carcinoma 1933  
— — szűrés 1550  
Mammographia 2122, 2313  
Mánia 2571, 2572, 3104  
Mániás-depressio, carbamazepin 3105  
Marchesani-syndroma 3016  
Mastocytoma, bullosus, csecsemőkori 119  
Mastocytosis-syndroma 238  
— systemás 238  
Meckel-diverticulum 410  
Medence CT 726  
— sérülés, CT 2440  
Mediastinoscopia, szövödmények 1039  
Medical School 2747  
Megauréter sebészet 911  
— megacystitis szindróma 907  
Méhcsípés allergia 357, 2253  
Méhmeleg, IgG 2922  
Méhnyakrák, HLI 3042  
Melanoma, juvenilis 795  
— malignum 1209, 1474, 1512  
Mellékvese angiographia, Sipple-syndroma 2564  
— betegségek, CT 2441  
— diagnosztika, CT 725  
Mellékvesék, sonographia 418  
Mellhártya biopsia 2054  
Mellhártyarés, negatív nyomás 2242  
Mellkasi CT 726  
Mellkas röntgen, újszülöttkori 2563  
Mellrák, táplálkozás 2122  
Melnich és Needles syndroma 2863  
Mélyvénás elégtelenség, gumiharisnya 784  
— thrombosis 923, 980, 981, 982, 3239, 3240  
Meniere-betegség 2689  
Meningitis, cryptococcus 293  
— Haemophilus influenzae 293  
Meningococcus fertőzés 2618  
Meningococcusok, kórházi fertőzések 1868  
Meniscus 1281  
Menkes-syndroma 1803  
Mentális egészségügyi kutatás, WHO 1859  
Mentőorvos 1800  
Mentőszolgálat 2184, 2308  
Merevögör, intralumbalis savókezelés 1867  
Mictio-syncope 1929  
Migraine 237, 2053, 3236  
Mohr-szindróma 167  
Mononucleosis, lymphocytotoxinok 2922  
Montanoa tomentosa, koraterhesség 1993  
Mopedek 2491  
Morbus haemorrhagicus neonatorum 1348  
Mormonok 2803  
Morphin, epiduralis 2435, 2623  
— gerincvelői hatás 2435  
Morton-neuralgia, carbamazepin 172  
Mozaik 3-as trisomia 2928  
Mucociliáris transport, köpletők 2051  
Mucoviscidosis, Aspergillus fumigatus 2374  
Mumps-myocarditis 2984  
Múhasnyálmirigy 2406  
Műtét, abmulans 3034  
Műtétek 841, 842  
Műtéti előkészítés, anaesthesiológia 410  
— traumatológiai intenzív betegellátó osztály 416  
Műtét, bakteriális fertőzés 2924  
— halothan-expositio 1004  
Myalgia, pancuronium és succinylcholin 415  
Myasthenia gravis 174, 1145, 1146, 1147, 1148, 1212, 2187  
Mycoplasma fertőzés 295  
— pneumoniae, kórházi dolgozók 2313  
Mycosis fungoides, T-sejt 1274, 1542  
Mycosisok, ELISA-teszt 2685  
Myeloma multiplex 1931  
Myelomeningocale, amniographia 1277  
Myocardialis infarctus 722, 2501  
— — anticoagulans kezelés 2115  
— — aspirin 2501  
— — béta-adrenerg blokkolók 2501  
— — coronaria őrzés 780  
— — diazepam, cardioselectiv beta blokkoló 1605  
— — lipoprotein-cholesterin 1406  
— — neurológiai szövödmények 722  
— — propranolol 240  
— — streptokinaze 2115  
— — szívizomzat 722  
— — terheléses EKG 720  
— ischaemia, vérlemezke aktiváció 1806  
Myocarditis, óriássejtes 3164  
Myocardium infarctus, streptokinase 1411  
— — vérnyomás 1410  
Myopáthia, éheztetés 1346  
— mitochondrialis 2928  
Myopericarditis, farmer-tüdő 1860  
Nagyothallás, belsőfül 1030  
Naloxon, műtét után 415  
Nappali Szanatórium, Heidelberg 969  
Narkózis, pO<sub>2</sub> nyomás 2622  
Nasogastrikus sonda 1741  
Nasopharyngealis lágyrészel 420  
Nátha, antihistaminok 1104  
Neisseria gonorrhoeae, urethritis 114  
Nemi arány, gonadotrop hormonok 2686  
Neomycin-csoport, keresztallergia 304  
Nephrectomia, retroperitoneum CT 2441  
Nephrosis, gyermekkori 1349, 1350  
Nephrotikus szindróma, congenitalis 1217  
— — prednisolon-terapia 1350  
Nervus frontalis neuralgia 3113  
— thoracicus lumbus bénulás 3237  
Neuronimák, mellkas 694  
Neuroblastoma 2863, 2864  
— olfactorius 2563  
— újszülött 1348  
Neurolipomatosis, dysplasia encephalo-oculo-cutanea 481  
Nikkel, ekzémák 239  
Nitrát származékok, keringés 660  
— tolerancia 660  
Nitrofurantoin, hepatitis, májnecrosis 1348  
— pulmonalis fibrosis 1342  
Nitroglycerin 665, 2441  
— coronaria keringés 659  
— szívelégtelenség 662  
Nitroprussidnatrium-dobutamin, bal-szívfélt elégtelenség 182  
Non-disjunctio, genetikai ellenőrzés 2927  
Non-Hodgkin-lymphoma 355, 1211  
Nosocomialis infekciók 2923  
Nővégyászati daganatok 2801  
Női tej 539, 652  
Növekedési hormon, törésgyógyulás 2372  
Nyaki gerinc sérülései 2438  
Nyelűcső fekélyek, gyógyszerek 176  
— myotomia 3045



- nyálkábbályaredő hiány 420
- perforáció 474
- pseudodiverticulosisa 50
- rák 2315, 2801
- Nyombélfekély 2974
- Oesophagus atresia, csont anomáliák 431
- rhabdomyosarcoma 3165
- vérzés, somatostatin 1352
- Oktatókórház 1890, 2746
- Oktatókórházi klinika 1799
- Olfactorius neuroblastoma 2563
- Onkocytoma, pajzsmirigy 912
- Onkológia, új készítmények 3163
- Operabilitás kritériumai 409
- Ophthalmoplegia 3237
- Optico-ciliaris anastomosis 1604
- Orrallergia 3174
- Orrkanül 539
- Orrmelléküregek tumorai, CT 725
- Orvosképzés 1890
- Orvostanhallgató klinikák 1799
- Orvostudomány 2307
- Osteodysplasia 2863
- Osteogenesis imperfecta 1612
- Osteomyelitis, streptococcus sepsis 58
- Osteoporosis, fluor, calcium 2184
- idiopathikus, juvenilis 540
- Osteosclerosis, plasmocytoma 2369
- Oxigén 3043
- Oxiprenolol, láz 1478
- Ovárium óriássejtes tumor 2371
- Öngyilkosság 1283, 1284, 1286
- veszélyeztetettség, fiatalok 1285, 1826
- — idősök 1285
- „Önbeszét” 970
- Öregség, veszélyeztető tényezők 171
- Pacemaker, elektród törés 1417
- izotópos 1416
- Pajzsmirigy daganatai 2122
- finomtű biopsia 469
- megbetegedés, cukorbetegség, terhesség 1994
- onkocytoma 912
- Panaeolus gomba 1740
- Panarteriitis, Australia antigen 601
- Pancreas adenoma, traumás ruptura 3114
- aspirációs biopsia 2627
- carcinoma 2867
- endokrin, transzplantáció 2918
- resectio 54
- szigetek átültetése 2917
- transperitoneális biopsia 2745
- Pancreatico-jejunostomia 54
- Pancreatitis 54, 2977
- alfa-amylase 2627
- defibrinációs szindróma 1353
- epekövesség 1278
- műtét 1353
- pseudo- és retentiós cysták 54
- vese-légzési elégtelenség 780
- Pap-teszt 2309
- Papillotomia, endoscopos 1039
- Parathion-mérgezés, XAD-4 haemoperfusio 1040
- Parenterális táplálás 176, 780, 2744, 3108
- Parotis haemangiopericytoma 796
- Pemphigoid, bullosus, dermatitis herpetiformis 1541, 239
- seborrhoica 2634
- vulgaris, plasmapheresis 1541
- Penicillin allergia 3174
- dermatomyositis 475
- intoxicatio 1478
- próba 3173
- Periarteriitis cutanea nodosa 1542
- Periduralis anaesthesia 49, 2738
- Perinatalis calcium homeostasis 2246
- mortalitás 1217
- Peritoneális dialysis 1351, 2869, 2870
- Peritoneo-jugularis shunt, ascites 1103
- Peritonitis, vese-légzési elégtelenség 780
- Pestis 1540, 1602, 2619
- Pethidin, újszülöttek 57
- Pharyngitis chronica 1030
- Phenacetin-abusus 788
- Phenothiazin, hasi distensio, aorta elzáródás 1345
- Pindolol, pulmonalis fibrosis 475
- Piperacillin 2241
- „Pittsburgh pneumonia ágens”, tüdőfertőzés 422
- Pitvarfibrilláció 1807
- Plasmacere 2922
- Plasmafehérje kötődés, gyógyszer-kölcsönhatások 181
- Plasmocytoma 1927, 1928
- osteosclerosis 2369
- Pleura teleangiectasia 420
- Pneumococcus tüdőgyulladás 2981
- Pneumonitis, cyclophosphamid 1342
- Pneumonia, fakultatív patogén baktériumok 422
- Poliovakcina 2619
- Polymyositis, szív 2369
- Polypathia, idősök 3167
- Porckorongsér, CT 2439
- Porphyria cutanea tarda 239
- variegata 1484
- Posttraumás katabolikus állapotok, inzulin 1282
- Praenatalis diagnosztika, foetoszkopia 476
- Praethrombotikus állapot 3238
- Pre-eclampsia, immunológiai egyensúly 477
- Propranolol 2242
- Prostacyclinek 2242
- Prostaglandin gátlás, hyperkalaemia 1990
- Prostaglandinok sejtvédő hatása 596
- Prostata carcinoma, lymphographia 2379
- Prostata áttétek 2316
- rák 2317
- Prostituáltak 1543
- Providencia stuartii, kórházi fertőzések 475
- Provokációs próba 304
- Pseudonormonaemia 606
- Psoriasis, antinuclearis antitestek 1098
- arthritis, retinoid 794
- bőrcarcinoma 1542
- csecsemő-gyermekkori 794
- gyermekkori 117
- lithium-karbonat kezelés 1988
- monocyta functio 117
- polyaminok 114
- PUVA 114
- Pszichiátriai diagnózisok 970
- konziliumok 1679
- Pszichoanalízis 1101
- Pszichofarmakológia 1610
- Pszichológiai leletdokumentáció 3039
- Pszichoszociális stress, koraszülés 478
- Pszichoterápia 595, 1041, 1100, 1101, 1610, 2102, 2979
- „kótherápia” 1680
- Psychosis, beta-adrenerg blokkolók 235
- Psychosisok 2570, 3103
- Pulmonalis angiographia 3045
- capillaris középnyomás 3246
- embolia 3045
- fibrosis 475, 1342
- hypoplasia 481
- PUVA, psoriasis 114
- Pylephlebitis 1989
- Q-láz 297, 421, 1409
- Quadriceps-in szakadás 3110
- Rabies 2619
- Radiustörés, oestrogenek 1028
- Rák, keringő antigen-antitest komplexek 1551
- Rákos betegek, családterápia 3040
- — depressio 3234
- — Denver-shunt 3240
- — mentális rendellenességek 473
- betegség 1473
- Randomizált klinikai vizsgálatok 1676, 1677
- Ranitidin 2974
- duodenalis ulcus 2977
- Raynaud-kór, ujjak 3244
- Rectum- és sigma-rák műtét, rehabilitáció 1211
- keringészavarai 1613
- Rehabilitáció, rectum- és sigma-műtét 1211
- Reiter-syndroma 117, 1868
- Rekeszizom 973, 974
- Relaxin, terhesség 477
- Repülés, egészségügyi 842, 843
- Repülőárva 1930
- Respirációs distress szindróma 1214, 2246, 2249, 2569
- Reticulosis, középvonali 974
- Retinoid-dermatitis, Ro-10-9359 794
- Retinoidok 794
- Retinopathia, koraszülött 2961
- Retrolentaris fibroplasia 1741
- Retroperitonealis sarcoma 2869
- vérzés 234
- Reye-syndroma 1929
- Rhabdomyosarcoma, oesophagus 3165
- Rheumatoid arthritis 1674, 1676, 1931, 2368
- Rheumás betegségek 1675
- fájdalom 1673
- Rifampicin, thrombocytopenia 1478
- Rift-völgyi láz 1539
- Ro-10-9359-A vitaminsav 794
- Rostasejtrendszer gyulladásai 1033
- Rovarszűrés allergia 2253
- Röntgenfelvétel, gazdasági szempontok 3033
- Röntgenkontrasztanyagok 233, 234, 419, 2799
- Röntgenológia 2564, 2565
- Röntgenvizsgálatok 1988, 2865
- Rövidlátók, intelligencia 1603
- Rtg-sugárzás, leukaemia 1477
- Rubeola 2618
- embryopathia, Cendehill vakcina 2621
- oltás 2620
- Rubeolával született gyerekek 480
- Rubeola-vírusantitestek 1483
- Rugalmas harisnyák, nyomásprofil 784
- Saccharin 1208, 1476
- Salbutamol, szívelégtelenség 1153
- Salmonella colitis 53
- fertőzés, szoptatás 2627
- gastroenteritis 1672
- megbetegedések, pericarditis, myocarditis 2982
- úritők 421
- Salmonellosis 296
- Sarcoidosis, angiotensin I-converting-enzym 2369
- calcium-anyagszervezavar 2045
- gvomor 1352
- lábfej 119



- yersinia enterocolitis 2117  
Sarcoidosis, üregképződés tüdőben 2066  
Sárgaság, elzáródásos 3045  
Schizophrenia 853, 967, 1070, 1062, 1063, 1064, 2571, 3039  
Schmitt-féle betegség 419  
Schönlein-Henoch glomerulonephritis 2870  
— — purpura, IgA 2370  
Scleroderma, heparin 796  
Sebészek, intenzív osztályok 416  
Sebészeti, antibakteriális prophylaxis 3038  
Senilis dementia 973  
Sepsis, centralis venás katéter 176  
— újszülöttkori 1740  
Serdülők, terhesség 2865  
Serratia, kórház 177  
— marcescens 1868  
Sertoli—Leyding-sejtes tumor 3165  
Sérülés, autótasok 1281  
— motorkerékpár 1281  
Sex chromatin, struktúra 854  
Sexualhormonok, lipidanyagcsere, atherogenesis 786  
Sézary-syndroma, T-sejt 1274, 1485  
Shigellosis 2311  
Shock, erythrocyta működés 3109  
— légútelégtelenség 3109  
Shocktüdő 2373  
Sinus maxillaris zonográfia 419  
Sinusitis, uszoda 1030  
Sipple syndroma, mellékvese angiographia 2564  
Sjögren-syndroma 1929, 2360  
Skizofrénia, vírus 297  
Skizofrénia 3039  
Skleroderma 119  
Somatostatin, peptikus fekély 1278  
Sonographia, B-scan, carotis elzáródás 1932  
— cholecystectomia 1931  
— elzáródásos sárgaság 2562  
— hasi aorta aneurysma 2562  
— hasnyálmirigy vezeték 1933  
— hererák 420  
— közös epevezeték átmérő 1985  
— mellékvesék 418  
— pancreas cysták 2866  
— retroperitonealis fibrosis 1986  
— vékonybél elzáródás 2563  
— vese 1986  
— újszülött koponya 2865  
Soor, geriatría 3169  
Sorvadás, csecsemőkori 1613  
Spherophakia-brachymorphia 3046  
Spigel-sérv 1986  
Splenectomia, hirtelen halál 1028  
— szépszis 1027, 1028  
Spondylarthritis ankylopoetica 1098  
Spondylitis ankylosans, sacroiliacalis scintigraphia 1674  
Sportsérülések, naproxen, indometacin 2051  
Staphylococcus albus 297  
— aureus hordozók 2313  
— — túlérzékenység 481, 482  
— hordozás 236  
— túlérzékenység 303  
Sterilitás, nők, clomiphén 1870  
Sterilizáció, laparoscopia, minilaparotomia 3180  
Stewart—Treves-syndroma 2316  
Streptococcus, B, penicillin 2621  
— eosinophilia 2883  
— haemolysáló, légúti gyulladások 1867  
— Lancefield C 1906  
— sepsis, B 58  
Streptokinaze, infarktus 2115  
Stress ulcerus 2625  
— — vérzések 595  
Stroke részleg 3235  
Strongyloidosis, idegrendszeri 423  
Subarachnoidealis vérzés, CT 2439  
Subclavia-kathéter, hydrothorax 1987  
— katheretézis 1987  
Sugárkezelés, csontsarcoma 1342  
Sugárterhelés 113, 1925  
Sugárzás, kisdózisú 1925  
Sulfinpyrazon 2051  
Sulproston, terhességmegszakítás 1993  
Sürgősség, laboratórium 353  
Sürgősségi diagnosztika, CT 2440  
Systemás lupus erithematodes 1345, 2370  
— sclerosis 420, 2370  
Szabadzsírsavszint, pancreas secretio 54  
Szamárköhögés, immunizálás 1483  
Székrekedés 2507  
Szélhűtés 3234  
Szemeremcsont kimerüléssel törése 3173  
Szemétegető, szag 2924  
Szemgolyó, protézis 1603  
Szemszűrés, lézersugárzás 1603  
Szénhidrát anyagcserezavarok 917  
Szervtransplantatio 2919  
Szexuális elégtelenség 1861  
— funkció, haemodializált férfiak 171  
— irányulás 1861  
Szexualitás, három intenzitási dimenzió 168  
Szigetsejt-transzplantáció 2917  
Sziklacsont CT 2739  
Szilikózis, hörgő-alveoláris mosás 2377  
Szív, Q-láz 1409  
— polymyositis 2369  
— stimuláció, AV blokk 1734  
— tumorai, echocardiographia 2866  
Szívátültetés 3033  
Szívátültetett betegek, terhelés 1094  
Szívbetegség, alkoholos 1405  
— ischaemiás 1405, 2114  
Szívbetegségek, Toxoplasma fertőzés 787  
Szívbillentyű cserék 3103  
— implantatio 3109  
Szívelégtelenség 239, 661, 662, 1153, 1345  
Szívinfartus, béta-receptor blokk 2046  
Szívizom, anoxiás, propranolol 2242  
— betegség, alkoholos 2505  
— infartus 661, 1149  
Szívizomzat, morphometria 3166  
Szívműtét, körzeti orvosok 1733  
Szívruptura 1412  
Szívtamponád, tumorok 172  
Szívtranszplantáció 2797, 2919  
Szívtraumák, tompa 1282  
Szójafehérje érzékenység, csecsemőkori 1673  
Szoftatás 1740, 2249, 2627  
Szövet- és szervtranszplantáció 2918  
Szülés, magzati asphyxia 1214  
Szülési fájdalomcsillapítás, epiduralis 1034  
— fájdalomcsillapító szolgálat 2006  
Szülészeti halálesetek 1276  
Születési súly, 1275  
Szűrési vizsgálatok 2186  
Szűrkehárvogyműtét, műanyag len-cse 1603  
T-sejt indukáló faktor 1274  
Tachycardia, diazepam 1605  
— intrauterin, supraventricularis 2807  
Tanulás központ 1799  
Tápasztorna háromszoros daganata 1210  
Táplálkozás 3106, 3107  
Tbc 46, 47, 604, 2117  
Tbc-s betegek, hisztamin-mérgezés 1347  
Terhesek, cukorbeteg 1277  
— plásmateresis 2748  
Terhesség, anyai alfa-foetoprotein 3046  
— gyógyszerek 1345  
— ivás 2748  
— relaxin 477  
— serdülők 2685  
— vérzés 2687  
Terhességmegszakítás 1993, 1994  
Test-lélek 1930  
Tetanus, intenzív ellátás 783  
Tévely 1611  
Thalassaemia major 851  
— Thallium izotóp, agyi metastasok 1100  
— myocardialis scintigraphia 1100  
Thanatológia 1929  
Theophyllin 2050  
— ethylendiamid 34  
— aethylendiamin 2506  
— mikro-kristályos 2506  
Thoratrastosis 177  
Thorotrast-carcinoma, vese 177  
Thrombocytá pótlás 1102  
— release reactio 3240  
— szám, thrombopoetikus aktivitás 3238  
Thrombocyták, co-trimoxazol 302  
Thrombocytopenia, cimetidin 2000  
— chinidin 1342  
— Rifampicin 1478  
— terhesség 1810  
Thrombocytopeniás purpura, thrombotikus 849, 850, 1274, 302  
Thromboembolia 924, 980  
Thromboemboliák 3239  
Thrombophlebitis 784  
Thrombosis, alsó végtag 785  
Thymectomia, myasthenia gravis 1145, 1146  
Thymoma 2866  
Thyreoidea kezelés, koraszülöttek 538  
Thyreotoxicosis, epilepsziás rohamok 3235  
Toluendiizocianát allergia 2186  
Tonsillectomia 2637  
Toxikus shock 2806, 2980  
Toxoplasma, szívbetegségek 787  
Toxoplasmosis, granulomás hepatitis 244  
— veleszületett 1155  
Törötték, többszörös 2492  
Transfúziók, autológ 1103  
Transvenosus xeroarteriographia 2561  
Trauma, termikus 1283  
Traumatológiai-ortopédiai ellátás 2492  
Trigemínus neuropathia, carpalis alagút syndroma 3238  
Trimethoprim resistencia 2444  
Trópusi sprue 2618  
— tartózkodás, anamnesis 1539  
Tuberkulin próba 48  
Tuberkulózis 603  
— nem légúti 2985  
— nyaki nyirokeszcső 2984  
Tubulopathiás gyermek, indometacin 1802  
Tudattalan 3040  
Tularaemia, gentamicin 2312



- Tumor-markerek, terhességi proteinek 1550  
Tumороk, haemostasis 1211  
— véralvadási zavarok 1210  
Turner-syndroma 853  
Tüdő aszpecifikus betegségei 420  
Tüdőbetegek, alfa<sub>1</sub>-antitrypsin, fvs elastolytikus aktivitás 732  
— cotricoid, vénás thrombosis 1346  
— heveny légútbetegség 2054  
— légzőizmok tornája 2055  
Tüdőbeteggondozó, allergia 3175  
Tüdőbetegség, obstructiv 2188, 2189  
Tüdőbetegségek 2251  
Tüdőbiopsia, diffus tüdőbetegségek 1037  
— mellúri vérzés 177  
Tüdőcarcinoma, multiplex amyloid tumor 1549  
Tüdődaganatok, kifestos 1982  
Tüdőelváltozás, cytosztatikumok 1341  
Tüdőembolia 1926  
Tüdő fibrosis, légutélgtelenség 48  
— — keményfémek 1096  
— funkciós vizsgálatok 1417  
— gombás betegségek, aspergillus, candida 603  
— gyulladáások, immunkomplexek 2373  
Tüdőinfarctusok 2055  
Tüdőkapacitás, röntgen-, testplethymographia 2056  
Tüdőkárosodás, aranykezelés 1346  
Tüdőnecrosis, Klebsiella-pneumonia 2252  
Tüdőrák 2121, 2314, 2315, 2800, 2801  
Tüdő részresectio, cardiopulmonalis funkció 2252  
— sarcoidosis 2377  
— sebészet, reoperációk 2251  
— sequestratio 2251  
— tbc 47  
— — corticosteroidok 2189  
— — ethambutol, rifampicin 2119  
— — vércsoport, Rh-faktor 604  
— tumor 2118  
— vizenyő, rtg-kontrasztanyag 2799  
Tympnoplastica 1029, 1034  
Typhus 534  
— abdominalis, védőoltás 2620  
Ujjak Raynaud-kórja 3244  
— replantációja 2491  
Ujjcsúcs amputációk, gyermekkor 908  
Újszülött bakteriológiai vizsgálat 1154  
— bilirubin-koncentráció 2246  
— resuscitatio 2245  
— túlélés 2859  
Újszülöttek, agy ultrahangvizsgálata 1985  
— 1501 g alatt 2567  
— fejlődés-neurológiai vizsgálat 540  
— fénykezelése, riboflavin 2628  
— húgyúti infectiók 2249  
— intenzív ellátás 538  
— pethidin 57  
— rehydratio 2250  
— szívbetegségek 2250  
Újszülöttkori hypernatraemia, anyatej 2628  
— sepsis 1740, 2249  
Ulcus decubitale 1547  
— duodeni 50  
— ventriculi 2925  
Ultrahang-ablak, nagykutacs 1985
- baktérium flóra 418  
— diagnosztika 2562  
— epekövek 2562  
— epeutak, pancreas 2869  
— — endoscop 1039  
— epehólyagrák 2315  
— hasi és retroperitonealis erek 418  
— herék 418  
— koraterhesség 1994  
— pajzsmirigy göbök 418  
— vékonytű biopsia 1931  
Ultrasonographia, epehólyagrák 417  
— epeúttágulat 1985  
— vesetrauma 3173  
Uraemia, haematológiai változások 978  
— középnagy molekulák 789  
Ureter antegrad katéterezés 2805  
— embolizálás 2805  
Urethritis, cefoxitin 114  
Urographia, tüdőviznyő 234  
— újszülött 1982  
Uropoetikus szerek, idős kor 174  
Urticaria, meleg 238  
Uzoda-sinusitis 1030  
Ülőideg-compresszió 234  
X-monosomia, anyai életkor 854  
Yersinia-arthritis 602  
— enterocolitis, sarcoidosis 2117  
Y test, sejtmagok 1035  
Vakság, étkezés 3245  
Válás, gyerekek 3233  
Valproinsav 1150  
Varicella 2618  
— zoster, transzfer faktor 2620  
Varicocele 2805  
Vasculitis, necrotizáló 238  
Vasectomia 3160  
Vashiány 55  
Vasodilatator szerek 1149  
Vastabletták, túladagolt 1160  
Vastagbél betegségek, gyulladással 2745, 2746  
— eredetű vérzés 2627  
— gümőkór 2985  
— malignus lymphomái 1474  
— mosás, intraoperatív 1548  
— nyálkahártya polypus 53  
— rák 2318, 2803  
— segmentalis gümőkór 1986  
Védőoltások 1483  
Végbélrák 1475, 2808  
Végtagfekély, haemodilutio 786  
Végtag replantatio 793  
Vékonybél-atresiák 911  
— elzáródás, sonographia 2563  
Vékonytű biopsia, ultrahang 1931  
Vektorirtás 2679  
Velőső rendellenességek, magzatvíz kolinszteráz 2862  
Vénarögösödés, műtét 2927  
Véralakító elemek, évszakok 354  
Véralvadás, DDAVP 850  
VIII. véralvadási faktor 357  
Véralvadási zavarok, tumороk 1210  
Véralvadásgátlók, fogamzásgátlók 847  
Verapamil 2565  
Vércukor meghatározás 362  
— monitorok 858  
— saját vérvétel 300  
Vércsoportok, fekélybetegség 1278  
Vérkeringési betegségek, androgenek 1411  
Vérköpés, angiographia 1933
- Vérlemezkek, ischaemiás szívbetegségek 1806  
Vérnyomás, a. temporalis 3241  
— gyermekek 841  
— myocardium infarctus 1410  
Verőérbetegségek, coronaria-betegségek 787  
Verőeres rögösödés, utazás 2978  
Vérpálya helyreállítás, thrombolytikus kezelés 243  
Verruca-virosis, sejt közvetített immunitás 1541  
Vér-vizkozitás, sclerotikus coronaria betegség 1807, 3233  
Veseátültetés, családon belül 1093  
— gyermek, Burkitt-lymphoma 2799  
— HLA 1093  
— HLA-DR agglutinatio 2799  
— leukoemia 1094  
Vesebetegség, felső végtag rendellenességek 480  
— polycystás 1350  
Vesebetegségek, antibasalmembrán antitest 788  
Vesecysta, CT 2440  
Veseégtelenség, csontbiopsia 1350  
— enteralis hormonok 1352  
— leptospirosis 422  
— műtétek 1349  
— peritoneo-cavalis drén 1614  
— sörfogyasztás 1349  
— vigilitas-zavarok 789  
Vesegyulladás, gócos 788  
Vese-húgyutak, daganatos betegségek 2124  
Vesekárosodás, Jeune-syndroma 1673  
Vesekehely-divertikulum, mésztej 2870  
Vesekövesség, calcium 1351  
Vesemedence áldaganatai, a. renalis aneurysma 1982  
Vesésérülések, CT 2440  
Vesetbc 2985  
Vesetranszplantáció 2798, 2919  
Vesetrauma, ultrasonographia 3173  
Vesico-ureteralis reflux 419, 907  
Vetélések, ismétlődő 477  
Vírusbetegségek 294  
Vírus-epitheliomák, Ro-10-9359 A vitaminsav 794  
Vírusfertőzések, laboratórium 2984  
Virushepatitis, A és B 121  
— B, delta antigen 122  
Vírusinfectió, diabetes 598  
— persistáló 601  
Vírus-perzisztencia 1097  
Visekedésváltoztatás, terapiás 1042  
Vörösvértestek, égés 790, 793  
Vvt aggregáció 3233  
— deformálhatósága 3233  
Waldenström-féle macroglobulinaemia, immunoblastos sarcoma 544  
Werner-syndroma 853  
WHO-közlemény, himlő 1272  
— Központi Kémiai Bizottsági Egy-ség 1089  
Willebrand-betegség 1273  
— faktor 1273  
Williams-syndroma, familiaris 2928  
Wim's tumor 2864  
Wolff-Parkinson-White-syndroma 1410  
Zeneterápia 1680  
Zsíryanycsere-zavarok 2500



Dr. HONTI JÓZSEF

BUDAPEST, II.  
BONÁTI U. 54. II. em. 71

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 15 000 példányban

A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató

Telefon: 116-660



82 2080 Athenaeum Nyomda Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató