

QT-diszperzió: az arrhythmiarizikó felületi EKG-markere

Kun Csaba, Czuriga István, Lőrincz István

Az elmúlt tíz évben számos közlemény született a QT-diszperzió patofiziológiai és gyakorlati klinikai értékéről: a megnövekedett QT-diszperzió és a proarrhythmias gyógyszerhatás kapcsolatáról, a mortalitás előrejelzéséről szívelégtelenségben, az akut myocardialis infarctus utáni fokozott rizikó meghatározásáról. A repolarizációról szerzett élettani ismereteink bővülése, valamint az újabb nagy esetszámú vizsgálatok alapján a QT-diszperzió jelentése és jelentősége átértékelődni látszik. Az eredeti feltevés – miszerint a QT-diszperzió a myocardiumrefrakteritás regionális inhomogenitásának közvetlen, nem invazív mérőmódszere – csorbát szenvedett. Ugyanakkor e feltevés megdöntése nem jelenti azt, hogy a QT-diszperzió nem létezik. Úgy tűnik, mérése inkább a repolarizációs abnormalitások megközelítő kifejezésére szolgál, és ezen repolarizációs eltérések nem invazív meghatározására nem alkalmazható gold standardként. Emellett azonban jelenleg nem áll rendelkezésre más, széles körben elérhető módszer a repolarizációs eltérések leírására a felületi, 12 elvezetéses EKG-n. A szerzők ismertetik a QT-diszperzióval kapcsolatos aktuális patofiziológiai értelmezést, a metodika jelenlegi ellentmondásait a manuális és automatikus meghatározásnál, valamint az újabb vizsgálatok adatai alapján a lehetséges klinikai relevanciákat.

QT DISPERSION – THE SURFACE ECG MARKER OF ARRHYTHMIC RISK

During the past decade numerous publications have reported the pathophysiological and clinical value of QT dispersion. Increased QT dispersion was observed to be associated with proarrhythmic drug effects, prediction of mortality in heart failure and risk assessment after acute myocardial infarction. Based on the results of the repolarization process research and other significant clinical studies, the meaning and the usefulness of QT dispersion seems to be challenged. The original concept of portraying QT dispersion as a direct measure of regional heterogeneity of myocardial refractoriness is seriously flawed. At the same time, disproving this concept is not a good reason for stating that QT dispersion does not exist. The measurement of QT dispersion seems to be an approximate expression of repolarization abnormalities and should not be taken as a gold standard for a non-invasive estimate of repolarization abnormalities. However, we presently have no decent and widely available alternative to address repolarization abnormalities in standard 12-lead ECG. The authors present the pathophysiological meaning of QT dispersion, the controversies of automatic and manual methodology and the possible clinical relevances based on the most recent studies.

**QT-diszperzió, elektrokardiológia,
kamrai repolarizáció**

**QT dispersion, electrocardiology,
ventricular repolarization**

- dr. Kun Csaba (levelező szerző/correspondence): Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum, Kardiológiai Klinika/University of Debrecen, Medical and Health Science Center, Department of Cardiology, H-4001 Debrecen, Móricz Zsigmond krt. 22.,
e-mail: cskun@jaguar.dote.hu
- dr. Czuriga István: Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum, Városi Járóbeteg Kardiológia Intézet/ University of Debrecen, Medical and Health Science Centre, Out-patients Clinic
- dr. Lőrincz István: Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum, I. Sz. Belgyógyászati Klinika/University of Debrecen, Medical and Health Science Centre, 1st Department of Internal Medicine

Érkezett: 2002. július 15. Elfogadva: 2002. november 6.

A szív időigényes és drága elektrofiziológiai vizsgálataival mellett olyan új, egyszerű, olcsó, nem invazív módszerek kifejlesztése és bevezetése szükséges, amelyek lehetővé teszik a mindennapi gyakorlatban az arrhythmiarizikó, a hirtelen szívhalálra való hajlam pontos, komplex meghatározását. Ezen új módszerek közé tartozik a kamrai arrhythmiaikkal és a hirtelen szívhalállal kapcsolatban a QT-diszperzió meghatározása, amely az 1990-es évektől kezdve ismert (1).

Experimentális vizsgálatok igazolták, hogy a felületi 12 elvezetéses EKG különböző elvezetéseiben mért leghosszabb és legrövidebb Q–T távolságok közötti különbség, az úgynevezett QT-diszperzió jól korrelál az epicardialis monofázisos akcióspotenciál-mérés során meghatározott akciós potenciál időtartamával (2). A QT-diszperzió mérése jobban reprezentálja a kamrai repolarizáció inhomogenitását, ezáltal arrhythmogenitását, mint a Q–T távolság egyszerű mérése. A kamrai myocardium repolarizációja fiziológiásan is inhomogén, intraventricularis és interventricularis repolarizációs inhomogenitás áll fenn, amely részben az akcióspotenciál-időtartamok különbözőségeiből adódik.

A kamrai repolarizáció inhomogenitásának fokozódása, a megnövekedett QT-diszperzió kapcsolatban áll a kamrai arrhythmiaikkal és a hirtelen szívhalál fokozott rizikójával myocardialis infarctusban, szívelégtelenségben, cardiomyopathiákban, hypertóniában és hosszú QT-szindrómában, krónikus veseelégtelenségben hemodialízis során (3–9). Emellett a QT-diszperzió mérése fontos szerepet játszhat az antiarrhythmias gyógyszerrel végzett kezelés monitorozásában, különösen amiodaron- és sotalolterápia során (10); revascularisatiós műtétek és PTCA után a rekurrens ischaemiát jelezheti (11, 12).

Patofiziológiai értelmezés

A QT-diszperzió fogalmának bevezetése az 1990-es évektől *Campbell* és munkatársainak nevéhez fűződik (1). Az eredeti hipotézis szerint a QT-diszperzió a kamrai repolarizáció inhomogenitásának direkt jelzője, amely meghatározható a felületi 12 elvezetéses EKG-n. A felületi 12 elvezetéses EKG különböző elvezetései különböző myocardiumrégiók repolarizációs jeleit reprezentálják, következésképpen a megnövekedett diszperzió a repolarizációs időtartam regionális különbségeinek a mértéke. Ezt a hipotézist azok az experimentális vizsgálatok támogatták, amelyekben a QT-diszperziót összevetették a monofázisos akcióspotenciál-időtartam diszperziójával (2, 13). A QT-diszperzió-értékek korreláltak a vektor T-hurok morfológiájával (14). Felmerült, hogy a T-hullám-vektor különböző projekciói alapvetően fontosak a különböző

EKG-elvezetésekben, és a QT-diszperzió növekedése csupán egy bonyolultabb T-hullám-hurok atípusos projekcióját jelentheti. Továbbá, ha fokozódik a monofázisos akcióspotenciál-időtartamok inhomogenitása, a repolarizációs folyamat is megváltozik, a T-hullám-hurok morfológiája torzul, a hurok vetületei a különböző EKG-elvezetésekben bonyolultabbá válnak; így sokkal nehezebb a T-hullám végének meghatározása az egyes elvezetésekben, és kórosan megnövekedett QT-diszperzió-érték adódik. A T-hullám végének meghatározása tehát fontos, a kóros T-hullám-morfológia nehezíti a QT-intervallum mérését. A T-hullám-hurok koncepciója alapján a kórosan fokozott repolarizációs inhomogenitás mellett a QT-diszperzió tehát nem tekinthető direkt markernek, sokkal inkább tűnik a repolarizációs abnormalitások megközelítő jellemzőjének.

Mérés, metodikai problémák

A QT-diszperzió meghatározásának metodikájában sem a manuális, sem az automatikus mérésnél jelenleg még nincs egységes álláspont.

A mérési módszer tekintetében a különböző vizsgálatok – beleértve a nagyobb esetszámú nemzetközi eredményeket is – nem egységesek, s kevés közöttük a prospektív jellegű vizsgálat. Az eltérő eredmények részben abból adódnak, hogy a mérést befolyásolja a T-hullám-morfológia, az alacsony amplitúdójú T-hullám, valamint az U-hullám jelenléte. A szívfrekvencia fokozódásával a P-hullám is deformálhatja a T-hullám végét. A másik aspektus pedig az, hogy különböző Q–T távolságokat adnak meg, amelyeknek a vége lehet a T-hullám csúcsánál vagy a T-hullám végénél, U-hullám jelenlétében pedig azt beleszámítva vagy a nélkül egyaránt mérnek. Különbözőek továbbá a kiválasztott elvezetések, amelyekben a mérést végzik, lehet 12 vagy 8 elvezetés, Holter-elvezetések, illetve orthogonális elvezetések. A meghatározott paraméterek nem standardizáltak, találkozhatunk QT-diszperzióval, frekvenciára korrigált QT-diszperzióval (QT_c-diszperzió) és QT-diszperziós hányadossal (a QT-diszperziót a ciklus-hossz százalékában fejezik ki) (15). Többek szerint a frekvenciakorrekció értelmetlen, mivel maga a szívfrekvencia a cardialis mortalitás prediktora, tehát nincs értelme a vizsgált prediktort – a QT-diszperziót – egy másik prediktorra korrigálni (16).

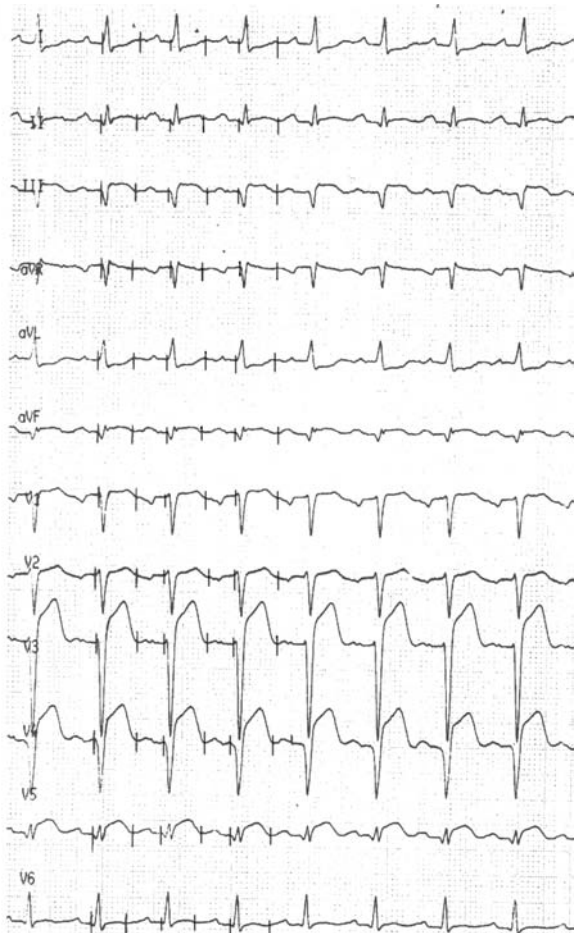
További ellentmondást eredményez a manuális és automatikus meghatározások eltérő használata. A manuális módszernél (1. és 2. ábra) nyilvánvalóan nagyobb a vizsgálok közötti eltérés a mérés során, míg az automatikus méréssel (3. ábra) ez csökkenthető. Az automatikus mérést illetően nemzetközi szinten a Marquette QT-Guard analízis és a QT-diszperzió-meghatározás a leginkább elfogadott.

Mindezek alapján tehát a QT-diszperzió prognosztikai értékének pontos megítéléséhez további prospektív, nagy esetszámú vizsgálatok szükségesek, amelyekben egységesek a mérési módszerek, valamint

A QT-diszperzió mérése fontos szerepet játszhat az antiarrhythmias gyógyszerrel végzett kezelés monitorozásában.

1. ÁBRA

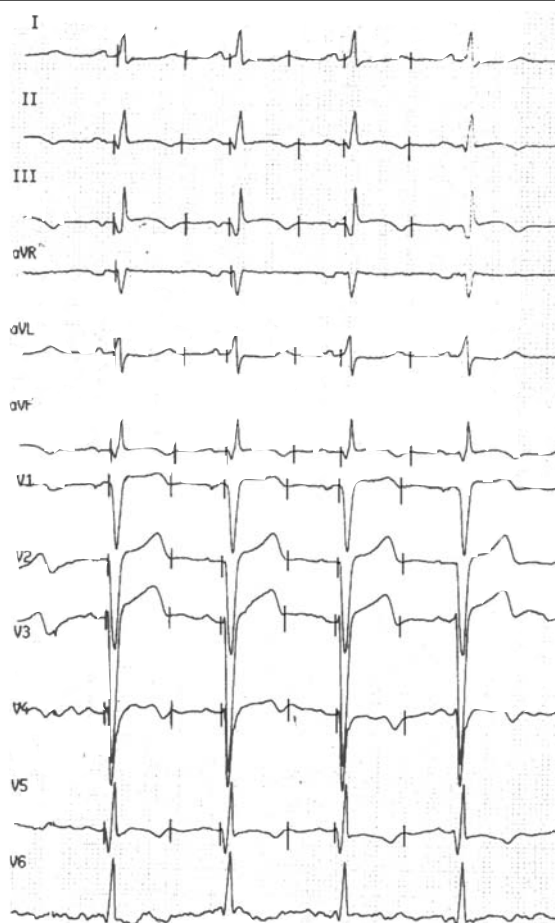
A QT-intervallumok manuális mérése



Kórosan megnövekedett QT-diszperzió myocardialis infarctusban.
 $QT_{min} = 240 \text{ ms}$ (aVR), $QT_{max} = 340 \text{ ms}$ (V3), QT-diszperzió =
 100 ms
 (QT_{min} : a legrövidebb Q-T távolság, QT_{max} : a leghosszabb Q-T
 távolság)

2. ÁBRA

A QT-intervallumok manuális mérésének nehézségei



Az aVR és a V6 elvezetésben nem határozható meg a T-hullám vége,
 ezért ezek az elvezetések kimaradtak a mérésből.

az egyes betegcsoportok jól definiáltak és elkülöníthetők.

Klinikai használat

A QT-diszperzió használata a klinikai gyakorlatban magában foglalja az alkalmazás lehetőségét a különböző epidemiológiai vizsgálatokban, a terápiás hatás mérését (biztonság, toxicitás) a gyógyszerhatás monitorozása során, a kamrai arhythmiaakra és a hirtelen szívhálálra való hajlam vizsgálatát ischaemiás szívbetegségben, myocardialis infarctusban, szívelégtelenségben, arhythmogen jobb kamrai cardiomyopathiában és hypertrophiás cardiomyopathiában. A QT-diszperzió szerepét vizsgáló, eddig megjelent klinikai tanulmányok azonban ezekben az esetekben nem adtak egységes eredményt, a fent részletezett metodikai okok miatt. Az egészséges populációban a QT-diszperzió fiziológiai értékét vizsgálva Macfarlane 25 ms-os átlagérté-

ket (17), míg Berul 60 ms-os QT-diszperziót mért (18). Myocardiuminfarctus után Zaidi és munkatársai 46 ms-os (19), Tamura 79 ms-os QT-diszperziót talált (20). Hypertrophiás cardiomyopathiában szintén Zaidi 65 ms-ot (21), Baranowski 44 ms-ot mért (5). Hosszú QT-szindrómában Swan és munkatársai 66 ms-nak találták a QT-diszperziót (22), Priori pedig 137 ms-nak (7). Kevésbé eltérő eredmények adódtak akut myocardialis infarctusban (54 ms versus 63 ms) (23, 24), illetve szívelégtelenségben (54 ms versus 65 ms) (4, 25).

Az eddigi tanulmányok azt mutatták, hogy a myocardialis infarctus akut fázisában a QT-diszperzió értéke nő, majd az idővel csökken (26). Eltérő értékek adódtak anterior és inferior lokalizációjú infarctusban (27, 28); az infarctus mérete, az ejekciós frakció és a QT-diszperzió közötti kapcsolat ellentmondásosnak bizonyult (20, 29). Myocardialis infarctusban a thrombolysis, a primer és elektív PTCA csökkenti a QT-diszperziót (11, 23, 29–32). A Rotterdam tanul-

3. ÁBRA

A QT-intervallumok automatikus mérése és a QT-diszperzió meghatározása QT-Guard analízis segítségével



Meghatározza a Q-T távolságokat a T-hullám csúcsánál és végénél egyaránt. $QT\text{-diszperzió} = QT_{\max} - QT_{\min}$, $364\text{ ms} - 340\text{ ms} = 24\text{ ms}$ (QT_{\min} : a T-hullám csúcsánál mért legrövidebb Q-T távolság, QT_{\max} : a T-hullám csúcsánál mért leghosszabb Q-T távolság)

mányban a QT-diszperzió a cardialis mortalitás prediktorának bizonyult (33), ugyanakkor a West Scotland Coronary Prevention vizsgálatban fokozott QT-diszperzió esetén nem különbözött a fatális és nem fatális myocardialis infarctus incidenciája (17).

Szívelégtelenségben a QT-diszperzió és a cardialis, illetve arrhythmia okozta mortalitás közötti kapcsolat ellentmondásosnak bizonyult. *Fu* és munkatársai prospektív vizsgálatukban a QT-diszperzió és a cardialis mortalitás között összefüggést találtak (4). *Grimm* nagyobb QT-diszperziót észlelt kamrai tachycardia és a hirtelen szívhalál esetén szívelégtelenségben (25). Ezzel szemben a Diamond-CHF tanulmány szerint a QT-diszperziónek nincs prognosztikus értéke az összmortalitás, a cardialis és arrhythmia eredetű mortalitás tekintetében a 18 hónapos átlagos utánkövetés során (34). *Spargias* infarktust követően kialakuló szívelégtelenségben a QT-diszperziót prognosztikusnak találta az összmortalitás tekintetében (35).

Megállapítható, hogy jelenleg a QT-diszperzió diagnosztikus és prognosztikus értéke nem egyértelmű. Nem alkalmazható gold standardként, mint nem invazív vizsgálómódszer; inkább a repolarizációs abnormalitások megközelítő jellemzésére szolgál. A QT-diszperzió összefüggést mutat a szívbetegségek progressziójával, a fokozott arrhythmiarizikóval és a terápiás effektussal. A QT-diszperzió korrekt prognosztikai értékeinek meghatározására standardizált automatikus módszerrel végzett, nagy esetszámú, prospektív vizsgálatok szükségesek.

IRODALOM

- Day CP, McComb JM, Campbell RW. QT dispersion: an indication of arrhythmic risk in patients with long QT intervals. *Br Heart J* 1990;63:342-4.
- Zabel M, Portnoy S, Franz MR. Electrocardiographic indexes of dispersion of ventricular repolarization: an isolated heart validation study. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:746-52.
- Glancy JM, Garratt CJ, Woods KL, de Bono DP. QT dispersion and mortality after myocardial infarction. *Lancet* 1995;345:945-8.
- Fu GS, Meissner A, Simon R. Repolarization dispersion and sudden cardiac death in patients with impaired left ventricular function. *Eur Heart J* 1997;18:281-9.
- Baranowski R, Malecka L, Poplawska W. Analysis of QT dispersion in patients with hypertrophic cardiomyopathy: correlation with clinical data and survival. *Eur Heart J* 1998;19(suppl):428.
- Ichkhan K, Molnar J, Somberg J. Relation of left ventricular mass and QT dispersion in patients with systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1997;79:508-11.
- Priori SG, Napolitano C, Diehl L, Schwartz PJ. Dispersion of the QT interval: a marker of therapeutic efficacy in the idiopathic long QT syndrome. *Circulation* 1994;89:1681-9.
- Lőrincz I, Zilahi Zs, Kun C, Matyus J, Kakuk Gy. ECG abnormalities in hemodialysis. *Am Heart J* 1997;134:1138-40.
- Lőrincz I, Zilahi Zs, Matyus J, Kun C, Karanyi Zs, Kakuk Gy. QT dispersion in patients with end stage renal failure and during hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 1999;10:1297-302.
- Day CP, McComb JM, Mathews J, et al. Reduction in QT dispersion by sotalol following myocardial infarction. *Eur Heart J* 1991;12:423-7.
- Schneider CA, Voth E, Baer FM, et al. QT dispersion is determined by the extent of viable myocardium in patients with chronic Q-wave myocardial infarction. *Circulation* 1997;96:3913-20.
- Kelly RF, Parillo JE, Hollenberg SM. Effect of coronary angioplasty on QT dispersion. *Am Heart J* 1997;134:399-405.
- Zabel M, Lichtlen PR, Haverich A, Franz MR. Comparison of ECG variables of dispersion of ventricular repolarization with direct myocardial repolarization measurements in the human heart. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:1279-84.
- Kors JA, van Herpen G, van Bommel JH. QT dispersion as an attribute of T-loop morphology. *Circulation* 1999;99:1458-63.
- Higham PD, Furniss SS, Campbell RW. QT dispersion and components of the QT interval in ischaemia and infarction. *Br Heart J* 1995;73:32-6.
- Malik M, Camm AJ. Mystery of QTc interval dispersion. *Am J Cardiol* 1997;79:785-7.
- Macfarlane PW, McLaughlin SC, Rodger JC. Influence of lead selection and population on automatic measurement of QT dispersion. *Circulation* 1998;98:2160-7.
- Berul CI, Sweeten TL, Hill SL, Vetter VL. Provocative testing in children with suspect congenital long QT syndrome. *ANE* 1998;3:3-11.
- Zaidi M, Robert A, Fesler R, et al. Dispersion of ventricular repolarization: a marker of ventricular arrhythmias in patients with previous myocardial infarction. *Heart* 1997;78:371-5.
- Tamura A, Nagase K, Mikuriya Y, Nasu M. Relation of QT dispersion to infarct size and left ventricular wall motion in anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1999;83:11423-6.
- Zaidi M, Robert A, Fesler R, et al. Dispersion of ventricular repolarization in hypertrophic cardiomyopathy. *J Electrocardiol* 1996;29(suppl):89-94.
- Swan H, Saarinen K, Kontula K, et al. Evaluation of QT interval duration and dispersion and proposed clinical criteria in diagnosis of long QT syndrome in patients with a genetically uniform type of LQT1. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:486-91.
- Karagounis LA, Anderson JL, Moreno FL, Sorensen SG, for the TEAM-3 Investigators. Multivariate associates of QT dispersion in patients with acute myocardial infarction: primacy of patency status of the infarct-related artery. *Am Heart J* 1998;35:1027-35.
- Paventi S, Bevilacqua U, Parafati MA, et al. QT dispersion and

- early arrhythmic risk during acute myocardial infarction. *Angiology* 1999;50:209-15.
25. Grimm W, Steder U, Menz V, et al. Clinical significance of increased QT dispersion in the 12-lead standard ECG for arrhythmia risk prediction in dilated cardiomyopathy. *PACE* 1996;19:1886-9.
 26. Glancy JM, Garrat CJ, de Bono DP. Dynamics of QT dispersion during myocardial infarction and ischaemia. *Int J Cardiol* 1996;57:55-60.
 27. Moreno FL, Villanueva T, Karagounis LA, Anderson JL. Reduction of QT interval dispersion by successful thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. TEAM-2 Study Investigators. *Circulation* 1994;90:994-1000.
 28. Lőrincz I, Kun C, Karanyi Zs, Wórum F. Reduced QT dispersion after early thrombolysis – protection of ventricular electrical stability. *J Clin Basic Cardiol* 1999;2:85-8.
 29. Pye M, Quinn AC, Cobbe SM. QT interval dispersion: a non-invasive marker of susceptibility to arrhythmia in patients with sustained ventricular arrhythmias? *Br Heart J* 1994;71:511-4.
 30. Papandonakis E, Tsoukas A, Christakos S. QT dispersion as a non-invasive arrhythmogenic marker in acute myocardial infarction. *ANE* 1999;4:335-8.
 31. Kato T, Kamiyama T, Maruyama Y, Tanaka S, Yishimoto N. Nicorandil, a potent cardioprotective agent, reduces QT dispersion during coronary angioplasty. *Am Heart J* 2001;141:940-3.
 32. Kun C, Horvath A, Vaszily M, Csapó K, Édes I, Lőrincz I. Electrocardiographic markers of ventricular repolarization after elective coronary bypass surgery and angioplasty. (submitted)
 33. de Bruyne MC, Hoes AW, Kors KA, Hofman A, van Bommel JH, Grobbee DE. QTc dispersion predicts cardiac mortality in the elderly: the Rotterdam study. *Circulation* 1998;97:467-72.
 34. Brendorp B, Elming H, Jun L, et al. QT dispersion has no prognostic information for patients with advanced congestive heart failure and reduced left ventricular systolic function. *Circulation* 2001;103:831-5.
 35. Spargias KS, Lindsay SJ, Kawar GI, et al. QT dispersion as a predictor of long term mortality in patients with acute myocardial infarction and clinical evidence of heart failure. *Eur Heart J* 1999;20:1158-65.



Tudományos kvíz

1. Mi a krónikus hepatitis C standard terápiája?
 - a) Ursodeoxycholsav.
 - b) Lamivudin.
 - c) Interferon-ribavirin kombináció.
 2. Melyik betegségben nem kontraindikált az interferon?
 - a) Autoimmun hepatitis.
 - b) Krónikus hepatitis C.
 - c) Dekompenzált májcirrhosis.
 3. Melyik élettani folyamathoz kapcsolódik szorosan a QT-diszperzió?
 - a) A kontrakcióhoz.
 - b) A pitvari depolarizációhoz.
 - c) A pitvari repolarizációhoz.
 - d) A kamrai repolarizációhoz.
 4. Az alábbiak közül mi csökkenti egyértelműen a QT-diszperzió értékét?
 - a) Diuretikumok.
 - b) Digitális.
 - c) Trombolízis.
 - d) Citosztatikumok.
 5. Melyik készítmény használatát javasolja elsőként az ADA a 2-es típusú hypertoniás és nephropathiás cukorbetegyeknél?
 - a) ACE-gátló.
 - b) Kalciumcsatorna-blokkoló.
 - c) Angiotenzinreceptor-blokkoló.
 6. Mi a leggyakoribb mellékhatása az angiotenzinreceptor-blokkolóknak?
 - a) Köhögés.
 - b) Hyperkalaemia.
 - c) Szívelégtelenség.
 7. A biszfoszfonátok általában hány százalékkal csökkentik a csontáttétek okozta patológias törések számát?
 - a) 10-20%-kal.
 - b) 50-60%-kal.
 - c) 80-90%-kal.
 8. A profilaktikus célból adagolt per os clodronat hatására:
 - a) a csontáttétek száma csökken.
 - b) a csontáttétek száma nem változik.
 - c) a csontáttétek és a nem ossealis áttétek száma egyaránt csökken.
 9. A szabad gyökökkel kapcsolatban melyik állítás nem igaz az alábbiak közül?
 - a) Elsősorban a sejtek mitokondriumainak DNS-ét károsítják.
 - b) Bizonyos vitaminok (A, C, E) semlegesítik a szabad gyököket, illetve megakadályozzák keletkezésüket.
 - c) A kísérletek szerint a kalóriamegvonással csökken a keletkező szabad gyökök mennyisége.
 - d) A szabad gyökök a sejtek felépítő folyamatai során keletkeznek.
 10. Melyik állítás igaz a sejtöregedést magyarázó teloméraelmélettel kapcsolatban?
 - a) A normális sejtekben működő telomeráz enzim váltja ki a sejtek öregedését.
 - b) A telomeráz stabilizálja a fehérjéket.
 - c) A normális sejtek osztódása korlátozott, mert a kromoszómák osztódásról osztódásra rövidülnek.
 - d) A telomeráz enzimet a klothogén kódolja.
- Tisztelt Olvasóink! A Tudományos kvíz megfejtését telefaxon (316-9600), levélben (Literatura Medica Kiadó, 1539 Budapest, Pf. 603), vagy weboldalunk e-mail címére (lam@lam.hu) küldjék, nevük és címük pontos feltüntetésével.
- Beküldési határidő: 2002. január 15. A helyes megfejtők között egy értékes könyvet sorsolunk ki. A nyertes értesítjük, a jutalomkönyvet postán küldjük el. A megfejtéshez sok sikert kívánunk!
- A 2002. októberi számban megjelent Tudományos kvíz helyes megfejtése a következő:
1. b; 2. a; 3. b; 4. c; 5. b; 6. c; 7. a; 8. c; 9. c; 10. b.
- Nyertesünk:
dr. Dömötör Zsuzsanna, Pécs.
Gratulálunk!