

ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI
OLGOZÓK
SZAKSZERVEZETÉNEK
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSKY LAJOS
1857-ben

*

Szerkesztő bizottság:

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

*

Felelős szerkesztő:
TRENCSÉNI TIBOR DR.

*

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

*

120. ÉVFOLYAM

*

1. SZÁM

*

1979. JANUÁR 7.

TARTALOMJEGYZÉK

Palkovits Miklós dr.:

Neurohormonok és neurotranszmitterek 3

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

*Lengyel Mária dr., Kökény Mihály dr.
és Makó János dr.:*

A bal kamra functio értékelése
echocardiographiával uraemiás betegek
chronikus haemodialízise során 11

*Gachályi Béla dr., Káldor Antal dr.
és Szeberényi Szabolcs dr.:*

Egy új vegyület
(m-trifluorometil- α -etilbenzhidrol) hatása
a máj kevert funkciójú oxigenáz rendszerére 16

KLINIKAI TANULMÁNYOK

*Tulassay Zsolt dr., Papp János dr.,
Szebeni Ágnes dr., Jólész József dr.,
Horváth Tamara dr. és Szűcs János dr.:*

Újabb lehetőségek a Caroli-syndroma
diagnosztikájában 19

*Ecsedy Gábor dr., Pogány Csaba dr.
Korbácska Tibor dr.:*

Acut hasi kórképek mortalitásának
elemzése 24

THERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK

*István Lajos dr., Széll Kálmán dr.,
Bariska Ilona és Marton Éva dr.:*

AHG-val immunizálódott haemophiliás
gyomorműtéte és substitúciója 27

KAZUISZTIKA

*Zimonyi Ilona dr., Czirbesz Zsuzsa dr.
és Dózsa Mariann dr.:*

Leukerannal kezelt nephrosis syndroma
után kialakult acut myeloid leukaemia 37

NEKROLÓG

Holló István dr.:

Dr. Koref Oszkár (1897—1978) 39

Beszámolók, jegyzőkönyvek 41

Folyóiratreferátumok 45

Levelek a szerkesztőhöz 57

Könyvismertetés 61

Megjelent 60

Hírek 64

Pályázati hirdetések 42

CAVINTON[®] injekció, tabletta

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 5 mg vinpocetinomot,
1 ampulla (2 ml) 10 mg vinpocetinomot tartalmaz.

HATÁS

A Cavinton javítja az agyi perfúziót és ezáltal az agy oxigénellátását. Állatkísérletekben javítja a kísérletesen létrehozott hypoxia utáni agyi regenerációt. Direkt szívhatása nincs.

JAVALLATOK

Különböző eredetű (postapoplexiás, posttraumás vagy sclerotikus), agyi keringészavarok psychés vagy neurológiai tüneteinek; emlékezőzavarok, aphasia, apraxia, mozgászavarok, szédülés, fejfájás csökkentésére. Hypertensiv encephalopathia, intermittáló vascularis cerebralis insufficientia, angiospasticus agyi kórképek, továbbá endarteriitis cerebri.

Ischaemiás agyi károsodásokban, előrehaladott agyi arteriosclerosisban a kollaterális keringés javítására. Szemészetben az érhártya és ideghártya vascularis, elsősorban arteriosclerotikus, ill. angiospasmus okozta maculadegenerációk, partialis thrombosisok, érelzáródás következtében kialakuló, másodlagos zöldhályog.

Fülészetben korral járó vascularis vagy egyes toxikus (gyógyszeres) halláscsökkenések, labyrinth eredetű szédülés.

ELLENJAVALLAT

Terhesség.

ADAGOLÁS

Acut esetekben naponta 3×10 mg-ot lehetőleg cseppinfúzióban vagy iv. ötszörösré hígítva lassan adagolni, majd a kezelés napi $3 \times 1-2$ tablettával folytatható. Krónikus esetekben a javasolt kezelés naponta $3 \times 1-2$ tablettát. A fenntartó adag napi 3×1 tablettát hosszabb időn keresztül.

GYÓGYSZERKÖLCÖNHATÁS

Az eddigi tapasztalatok szerint a tablettát interakciót nem okoz, ezért kombinációs kezelésre is alkalmas.

Az injekció heparinnal incompatibilis, ezért heparinos fecskendővel nem adható és nem kaphatja olyan beteg, aki heparin kezelésben részesül.

MELLEKHATÁSOK

Kismértékű vérnyomáscsökkenés, ritkán tachycardia fordulhat elő. Tartós kezelés esetén a vérképet időnként ellenőrizni kell.

MEGJEGYZÉS ✱

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

CSOMAGOLÁS

50 tablettát tartalmazó csomag: 23,- Ft

10 ampulla (2 ml) tartalmazó csomag: 14,- Ft

**KŐBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR,
BUDAPEST X.**

Neurohormonok és neurotranszmitterek

Palkovits Miklós dr.

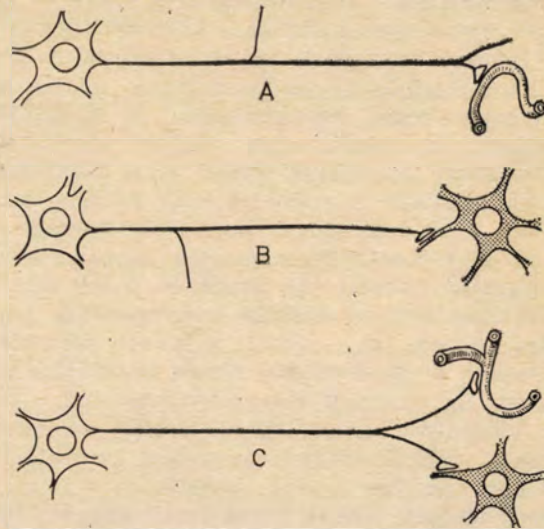
Az Orvosi Hetilap újraindulásának 30. évfordulójára,
a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány

Neurohormonoknak nevezzük azokat a kémiai anyagokat, amelyek az idegsejtekben termelődnek, az idegrostokban transzportálódnak, hatásukat azonban nem az idegvégződéseken lokálisan, hanem a vérpályába jutva (esetleg a liquor cerebrospinalis közbeiktatásával) a szervezet valamely más részében, rendszerint valamelyik endokrin szerv működését befolyásolva fejtik ki (1/a ábra). Neurotranszmittereknek nevezzük (leegyszerűsítve) azokat a kémiai anyagokat, amelyek az idegsejtekben termelődnek, főleg az idegrostokban transzportálódnak, s az idegvégződéseken felszabadulva hatásukat egy másik idegsejtre fejtik ki. Ez a hatás információátvitelben, vagy az idegsejt működésének, tónusának, miliójének megváltoztatásában nyilvánulhat meg. Ezért ez utóbbi tevékenységet neuromodulációnak, a benne szerepet vivő anyagokat pedig neuromodulátoroknak is nevezik.

A neurokémia fantasztikus fejlődése az utóbbi években egyre több bizonyítékot szolgáltatott arra, hogy a neuronok hatóanyagainak ez az egyszerű felosztása legfeljebb didaktikai szempontból állja meg a helyét. Bizonyítást nyert, hogy neurohormonoknak nevezett és valóban neurohormonális hatást kifejtő anyagok a központi idegrendszerben a hypothalamo-hypophysis rendszeren kívül másutt is — sőt, gyakorlatilag mindenütt — előfordulnak. Ezek az anyagok kimutathatók a szinaptikus végződéseken, ill. a szinaptoszóma frakciókban, és elektrofiziológiai megfigyelések is bizonyítják, hogy neurotranszmitter tevékenységet képesek kifejteni. Megfordítva: neurotranszmitter tartalmú idegvégzések magas koncentrációban fordulnak elő az eminentia mediana erei körül, és hasonlóan magas koncentrációban mutathatók ki a hypophysis-nyélben, a portalis erekből nyert vérben. Ismeretessé vált az is, hogy egyes neurotranszmitterek az egyszerű szabályozást meghaladó mértékben képesek hypophysis-hormonok kiürülését gátolni vagy serkenteni. Ez ismét azt jelenti, hogy a csak neurotranszmittereknek feltételezett anyagok a valóban jól bizonyított neurotranszmitter hatáson kívül neurohormonális tevékenységet is képesek kifejteni. Mindezekből adódik, hogy a központi idegrendszer aktív anyagai hatásának minőségét nem csupán kémiai szerkezetük hatá-

rozza meg, hanem az a hely is, ahol hatásukat kifejtik (1/c ábra).

A központi idegrendszer neuronjai kémiai karakterének megismerése csupán a közelmúltban kezdődött, és azóta rohamosan fejlődik. A megis-



1. ábra: Neurohormonális és neurotranszmitter hatás elve.
A – neurohormon hatás: idegsejt kapillárisal érintkezik;
B – neurotranszmitter hatás: idegsejt idegsejttel érintkezik;
C – kettős hatás: idegsejt axonkollaterálisai mind erekkel, mind másik idegsejtekkel érintkezhetnek

merés útja általában azonos: indirekt adatok, neurofiziológiai, neuroendokrin megfigyelések utalnak egy adott anyag valószínű létezésére. Ezt követi kimutatásuk az agy valamely részéből, tisztításuk, kémiai szerkezetük megállapítása, majd szintetizálásuk. Ez után sor kerülhet ellenanyag (ha neuropeptid, akkor közvetlen immunsavó, ha más neurotranszmitter struktúra, akkor általában szintetizáló enzimje antisavójának) termelésére, mely megnyitja az utat immunocitokémiai és radioimmuno módszerek alkalmazásához. Az előbbivel láthatóvá lehet tenni a központi idegrendszer egyes, specifikus idegsejtjeit, pályáit és idegvégződéseit, míg az utóbbival mérni lehet mennyiségüket. Mai mikromódszereink alkalmasak a központi idegrendszer akár egyes sejtcsoportjainak (magjainak) izolált kivételére (50), a radioimmuno módszerek pedig, hasonlóan az enzimotópos módszerekhez, alkalmasak ilyen kicsi, olykor tized-század milligrammnyi agyszöveten belül is számos anyag koncentrációjának meghatározására. A neurokémiai technikák fejlettségét és a vizsgálatok fantasztikus ütemét bizonyítja, hogy pl. az 1976-ig ismeretlen endorfinokat (a központi idegrendszer endogén morfin-szerű hatású anyagait) egy éven belül sikerült identifikálni, kémiaileg karakterizálni, továbbá a központi idegrendszerben való előfordulásukat mind immunocitokémiai, mind radioimmuno módszerrel feltérképezni. (Megjegyzendő, hogy mi, magyar kutatók az indulásnál még jelen voltunk...)

A neurohormonok és neurotranszmitterek kutatásában a technikai problémákon kívül komoly nehézséget okoz neuroanatómiai szemléletünk szükségszerű revíziója is. A neuroanatómia *Ramón y Cajal*al kezdődő, az elmúlt évtizedig tartó, ma már klasszikusnak tekinthető hőkora — az elektronmikroszkópos vizsgálatokkal kiegészítve — hatalmas eredményeket hozott a központi idegrendszer finomszerkezetének megismerésében. A tisztán leíró morfológiai neuroanatómia talaján kinövő neurokémiai, neurofiziológiai és komputeranalízisen, ill. modellezésen alapuló kvantitatív idegrendszeri vizsgálatok jövője szinte beláthatatlan. Ugyanakkor a neuroanatómia néhány alapvetőnek tűnő megfigyelése az évek folyamán — sajnos, a tudománytörténetekben szabályszerűen — dogmává rögzült. Az újabb és újabb adatok ismeretében nem a korábbi megfigyelések tagadására, hanem az azokból felépített szemléleti, értelmezési és gondolkodási sémák revíziójára van szükség. Az egyszerű neuron-neuron láncon alapuló idegpályák és az ingerületátvitel vizsgálata, vagyis a „melyik idegsejt melyikkel kapcsolódik” már nem vezethet tovább. Bizonyossá vált, hogy egy-egy idegsejt, kémiai karakterétől függően több száz, sőt akár több százszor másik idegsejttel képes szinaptikus kontaktust létesíteni a központi idegrendszerben. Az axonok nagyszámú kollaterálisai és azok végződésai nem neuronláncolatot, hanem neuronok hálózatát hozzák létre az idegrendszerben.

A neuronok hálózata magyarázza azt a megfigyelést, hogy az idegrendszert bárhol érő impulzusok praktikusán bármely idegsejtet elérhetik. Ebből a látszólagos káoszól nem az *ab ovo* meghatározott pályák és összeköttetések, hanem az idegsejteknek ma még körvonalalaiban sem ismert szuverenitása teremt rendet, melynek révén maga határozza meg az inger felvételének és az arra adott válasznak a formáját. Ugyanakkor a központi idegrendszer csodálatos dialektikájaként, az egyedi reakcióiban szuverén idegsejt része annak a hálózatnak, amelyben számos összeköttetés szolgálja az egy adott ingerre bekövetkező válaszok és reakciók összehangoltságát. Amíg egy-egy idegsejt több száz vagy ezer másik idegsejten létesít szinaptikus kapcsolatot, addig egy-egy idegsejt testén vagy dendritjén száz és ezer másik idegsejt-ből származó idegrost végződik. Bizonyított, hogy nemcsak axonális idegvégzódések, hanem dendritek kapcsolata is létezik, melyeken információátadás, neurotranszmisszió mehet végbe. Feltételezik, hogy ez a további összeköttetési típus is arra szolgál, hogy az azonos funkciójú sejtek által létrehozott sejtsoportok (nucleusok) egy adott impulzusra összehangoltan, egységesen válaszoljanak, reagáljanak.

Ma már illuzórikus lenne az egyes neurotranszmittereket akár hatásuk, akár topográfiájuk alapján a központi idegrendszerben egymástól elkülönítve vizsgálni. Bizonyított, hogy egy-egy idegsejten számos, különböző neurotranszmitter karakterű axon végződik. Alacsonyabb rendű állatokban egyetlen szinaptikus végződésen belül is igen sok neurotranszmittert mutattak ki (6), és

egyre több adat van arra, hogy emlősökben is előfordulhat több neurotranszmitter egyetlen idegsejten vagy idegvégződésen belül. A morfológiai vizsgálatok legnagyobb problémája, hogy csupán elektronmikroszkóppal sem a különböző típusú idegvégzódések, sem a különböző neurotranszmittereket hordozó szinaptikus vesiculumok egymástól nem különíthetők el. Nem vezettek eredményre a szinaptikus vesiculumok karakterének nagyság, forma alapján történő meghatározására irányuló próbálkozások sem. Ezen a területen az immunocitokémiai technikák elektronmikroszkópos vizsgálatokra való kiterjesztésétől várhatunk eredményeket.

Mai ismereteink szerint a neurotranszmitterek négy csoportra oszthatók (1. táblázat). A biogén aminok magukba foglalják a catecholaminokat, az indolaminokat; az aminosavak a mono- és dicarboxilos aminosavakat, a neuropeptidok pedig az ún. neurohormonokat („hypothalamus hormonokat”), a „hypophysis hormonokat”, melyek a központi idegrendszerben is előfordulnak, foglalják magukban. Valószínű, hogy idevonatkozó ismereteink

Táblázat **A központi idegrendszerben előforduló és eddig feltérképezett neurohormonok és neurotranszmitterek csoportosítása**

Biogén aminok
Dopamin
Noradrenalin
Adrenalin
Hisztamin
Serotonin
„Kis biogén aminosavak”
octopamin
pheniletamin
pheniletanolamin
triptamin
Acetylcholin
Aminosavak
γ -aminovajsav (GABA)
Glycín
Glutaminsav
Aszpartitsav
Neuropeptidok
„Neurohormonok”
luteinizáló hormon-releasing hormon (LH-RH)
thyreotrop releasing factor (TRF)
corticotrophin releasing factor (CRF)
„growth hormone-release inhibiting hormone”
(Somatostatín)
prolactin releasing factor (PRF)
prolactin inhibiting factor (PIF)
Vasopressin
Oxytocin
Neurophysinek (neurophysin I. és II.)
„Hypophysis hormonok”
ACTH
Növekedési hormon
Prolactin
α -MSH
Angiotensin
β -lipotropin
Endorphinok
Enkephalinok (methionin és leucin enkephalin)
„Substance P”
Neurotensin
„Intestinal peptidek”
Vasoaktiv intestinal peptid (VIP)
Gastrin
Cholecystochinin
„Sleep-peptidek”

teink a közeljövőben még bővülni fognak. Az itt felsorolt valamennyi anyagot sikerült a központi idegrendszerben kimutatni, és bizonyítani, hogy azok nem a szervezet más részéből kerültek az idegrendszerbe, hanem az idegsejtek termelik.

A neurotranszmitterek agyi előfordulására és feltérképezésére az alábbi módszerek alkalmasak: hisztofluoreszcens módszerek (formaldehid és glioxálsavas fluoreszcencia), immunfluoreszcens és immunocitokémiai módszerek mind fény-, mind elektronmikroszkópos szinten, enzimizotópos módszerek, radioimmuno módszer, tömegspektrométeres vizsgálatok, magas nyomású folyadékkromatográfia.

A felsorolt neurotranszmitterek és neurohormonok legtöbbször az alábbi szabályszerűségek érvényesek:

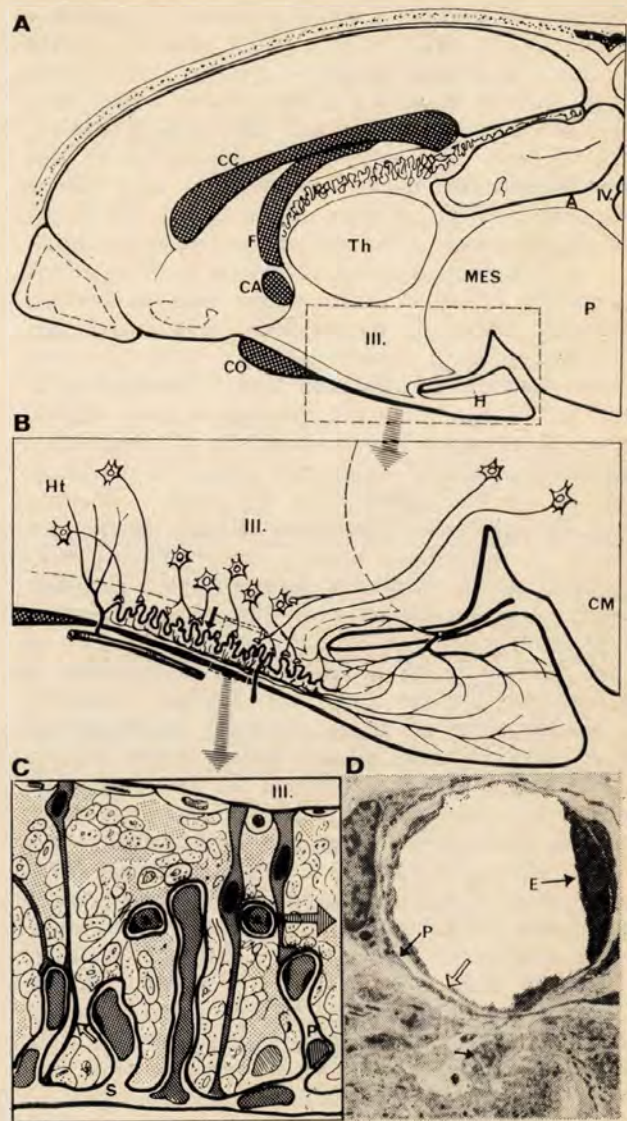
1. Valamennyi részletesen vizsgált neurotranszmitterről és neurohormonról kiderült, hogy a központi idegrendszer csaknem valamennyi területén kimutatható. Izolált központok, kizárólagos területek (szimpatikus vagy paraszimpatikus, adrenerg vagy cholinerg központok) nem különíthetők el.

2. Kevés kivétellel, a neurohormonokat és neurotranszmittereket termelő idegsejtek nem respektálják az egyes agyi sejtcsoportok (nucleusok, areák, rétegek) neuroanatómiai határait, hanem rendszerint elszórtan fordulnak elő.

3. A hypothalamus nemcsak az ún. neurohormonokban, hanem a többi neuropeptidben és számos neurotranszmitterben is a leggazdagabb agyi területek közé tartozik. A hypothalamuson belül is, a hypothalamust a hypophysissel összekötő agyterület, az eminentia mediana és a hypophysisnyél nagyságrendekkel több neuropeptidet tartalmaz, mint az agy bármely más része. Ez a terület különös szerkezetű agyi struktúra, mely a neuroendokrin szabályozás morfológiai alapját képezi. Ez az a terület, ahol a neurohormonális tevékenység végbemegy, ezért szerkezetét szükségesnek látjuk részletezni (2. ábra).

Az eminentia mediana speciális érstruktúrája, az ún. portális keringés, a fenestrált kapillárisok fontos szerepet játszanak a neurohormonok és a neurotranszmitterek továbbításában. A zömmel a hypothalamusból, s kis részben az agy más területeiről is jövő axonok az eminentia medianában végződnek (2/b ábra) anélkül, hogy valódi szinaptikus idegvégződések alakulnának ki. A rendkívül dús és finom kapillárisálózat, mely ismét összeszedődve a hypophysis érellátását szolgálja, nem képez barriert az idegvégződésekkel kilépő anyagok számára. Ugyanakkor az eminentia mediana, mely a III. agykamra aljának felel meg, speciális ependyma-sejtek (tanycyták) révén kapcsolatban áll a belső liquor-térrel, az agykamrák rendszerével (2/c ábra). A külső liquor-tér, a szubarachnoideális tér, a pia maternek az eminentia mély rétegeibe történő benyomulása révén topográfiailag szintén szorosan összefügg az eminentia medianával (2/c ábra). A kapillárisokat körülvevő ún. perikapillaris tér mintegy „szabadkikötőül” szolgál mindazon anyagok számára, amelyek akár neurá-

lis, akár vascularis úton vagy liquor révén jutnak az eminentia medianába (2/d ábra). Számos neurotranszmitter és neuropeptid igen magas koncentrációban fordul elő mind az eminentia mediana szövetében, mind a portális erek vérében.



2. ábra: Eminentia mediana topográfiája és struktúrája.

- A – patkányagy sagittalis metszetének sémája. Rövidítések: A – aquaeductus cerebri, CA – commissura anterior, CC – corpus callosum, CO – chiasma opticum, F – fornix, H – hypophysis, MES – középagy, P – híd, Th – thalamus, III. – 3. agykamra, IV. – 4. agykamra.
- B – eminentia mediana, hypophysis-nyél és a hypophysis sagittalis metszetének sémája. CM – corpus mammillare, Ht – hypothalamus, III. – 3. agykamra, → portális erek.
- C – Eminentia mediana szerkezetének sémája. ■ – glia elemek, □ – tanycyták, * – kapillárisok, P – perikapillaris tér, S – subarachnoideális tér, III. – 3. agykamra. A glia-elemek közötti térben axonok és idegvégződések átmetszete látható.
- D – Kapillaris keresztmetszet, perikapillaris tér és környezetének elektronmikroszkópos képe (Léránth dr., I. Anatómiai Intézet felvétele). P – perikapillaris tér, ↓ – fenestrált kapillarisfal, – axonátmetszetek, E – endothel sejt.

A portális erek, melyek az ezen perikapilláris térrel körülvett kapillárisokból szedődnek össze, az aktuális nyomás- és áramlási viszonyoktól függően a hypophysis, sőt a hypothalamus felé is vezethetik a vért (48). A neurotranszmitterek és a neurohormonok az eminentia mediana idegvégződéseiből szinaptikus kontaktus nélkül juthatnak a perikapilláris térbe, onnan pedig akár az erekbe — innen a hypophysisbe —, akár a liquor-térbe, de kifejthetik hatásukat a szomszédos, a perikapilláris térrel szintén érintkező más idegvégzésekre is. A fenti okok miatt a neurohormonok és neurotranszmitterek merev elkülönítése nem látszik helyesnek, mivel ugyanaz az anyag a hatás helyétől függően akár mindkét szerepet is betöltheti.

4. A legtöbb, anatómiailag leírt és definiálható idegpálya kémiai karaktere ma még ismeretlen. Paradox módon, a neurokémia fejlődésével „új” pályákat és idegi összeköttetéseket írtak le, jelentősen bővítvén a korántsem kevés, ám meglehetősen felületesen definiált neuroanatómiai kellék-tárat. Minthogy a kémia általában — megmagyarázhatatlan módon — gyenge oldala az anatómusoknak, és megfordítva: az anatómia a kémikusoknak, egymástól függetlenül leírtak azonos pályákat — különböző névvel. Ennek következményeként ma is található számos olyan kifejezés, amely vagy anatómiai vagy kémiai szempontból, ugyanazon idegi pályát más névvel jelöl. Ezt tovább bonyolítja az áltudományos fontoskodás és misztifikáló hajlam, mely akár egy-két idegrostot is előszeretettel nevez el pályának, csakhogy egy új és szépen hangzó névnek keresztstülője legyen. Korábban a neuroanatómusok — nem ismervén még azt a tényt, hogy a biogén amin tartalmú, de más karakterű idegsejteknek is egy-egy csoportja szélesen behálózza a központi idegrendszert — gondos vizsgálatok eredményeképpen számos agyterület között tudtak összeköttetést kimutatni, ezeket rögtön névvel látták el. Ebből adódott, hogy a valóban meglévő pályák és a központi idegrendszerre jellemző neuronális hálózat mind a laikus, mind a szakember számára dzsungellé változott. Várható viszont, hogy a hisztokémiai és biokémiai módszerek, valamint az újabb neuroanatómiai — az anterográd és retrográd axonalis transzport kimutatásán alapuló — módszerek tisztázzák majd a központi idegrendszer belső kapcsolatait. Ezt az optimizmust támasztják alá az olyan eredmények, mint pl. annak tisztázása, hogy a „nigrostriatal dopaminerg pálya”, a „mesostriatal system”, a „pallido-nigral GABA pálya”, a „striato-nigral substance P pálya”, a „striato-pallido-nigral cholinerg pálya”, a „pallido-hypothalamic pálya”, az „extrapyramidalis lenticulo-nigral pálya”, a „striato-subthalamis pálya”, a „tractus nigro-lenticularis” csupán egy-egy komponense, egyetlen — már a múlt században korrekt módon definiált — pályának, az ansa lenticularisnak, érdemtelenül számos önálló névvel.

5. A különböző kémiai karakterű idegsejteknek csak egy része alkot pályákat, míg más részük, az ún. rövid axonú neuronok, egy adott terület lokális innervációjában vesz részt. Ide tartoznak az interneuronok. Az esetek többségében

az acetilcholin, a GABA, a glicin, a glutaminsav és az aszpartitsav tartalmú idegsejtek sorolhatók ide, míg a biogén amin tartalmúak hosszú axonjaik és rendkívül bő axonkollaterálisaik révén az egész idegrendszert behálózják. A neuropeptid tartalmú idegsejtek hosszú axonjait sok esetben ki lehet mutatni, mivel azonban igen sok esetben a jelenlegi technikák nem alkalmasak maguknak az idegsejteknek a láthatóvá tételére, axonjaik lefutására vonatkozóan általános szabályt még korai lenne felállítani.

Részletezve a neurotranszmitterek és neurohormonok egyes csoportjait, az alábbiakat mondhatjuk:

A biogén amin tartalmú idegsejtek közül a dopamin, nordarenalin, adrenalin és serotonin tartalmú sejtcsoportok lokalizációját ismerjük, a hisztaminét és az ún. „minor biogén aminokét” nem. A noradrenalin, adrenalin és serotonin tartalmú sejtcsoportok kizárólag az alsó agytörzsben, a dopamin tartalmúak a mesencephalonban és a diencephalonban találhatók (13).

A noradrenalin tartalmú sejtcsoportok közül kiemelkedik a locus coeruleus, ahol több noradrenalin tartalmú idegsejt található mint a többi, a híd és nyúltvelő 5 másik területén levő sejtcsoportban együttvéve (13). A noradrenalin tartalmú idegrostok két, viszonylag jól definiálható pályába rendeződve, és további öt, pályának még jóindulattal sem nevezhető, laza elrendezettségű rostok révén érik el az agy többi részét (45, 46, 64, 72). A locus coeruleus sejteji innerválják az agykéreg valamennyi részét, a kisagyat, a thalamus egy részét, és részt vesznek a többi agyterület beidegzésében is (32, 36, 45, 47, 61, 77). A hypothalamus és a limbikus rendszer számos hosszú, a nyúltvelőben helyet foglaló noradrenalin tartalmú idegsejtől kapja noradrenerg innervációját (35, 45, 56, 64, 72). Ugyancsak a nyúltvelőből erednek a gerincvelőbe leszálló és a szürkeállomány valamennyi részét beidegző noradrenerg rostok (8, 14).

Ismeretessé vált, hogy a központi idegrendszer számos területén adrenalin tartalmú idegvégzések is találhatóak. Adrenalin különösen a hypothalamusban mutatható ki magas koncentrációban, de így sem haladja meg a noradrenalin koncentrációjának tizedrészét (23, 50). Jelentőségét viszont az adhatja meg, hogy egyre több adat bizonyítja szerepét a központi idegrendszeri eredetű magas vérnyomás szabályozásában (53, 55). Az adrenalin tartalmú idegsejtek csupán a nyúltvelő két, jól körülírt kis területén mutathatók ki (27), és axonjaik innen szállnak fel, ma még topográfiailag nem pontosan definiált úton a köztiagyba és az agytörzs felső részébe.

A dopamin tartalmú idegsejtek két fő csoportra, egy középagyi és egy köztiagyi csoportra oszthatók. A középagyban főleg a substantia nigrában és annak környezetében fordulnak elő (13), és az ansa lenticularisban szállnak fel. Beidegzési területük alapján a rostok további három csoportra oszthatók: az agykéregben végződőket „mesocorticalis”, a nucleus caudatusban és lentiformisban végződőket „mesostriatalis”, míg a limbikus rendszer egyes komponenseiben (hippocampus,

szaglőlebeny, septum, amygdala, habenula) végződőket „mesolimbikus” dopaminerg rendszernek nevezik (20, 26, 70). A dopaminerg idegek másik csoportja főleg a hypothalamusban és kismért a subthalamusban található. Az eminentia mediana különösen gazdag dopaminban (52, 74). Az idegrostok a szomszédos nucleus arcuatusban levő dopaminerg sejtekből erednek (16, 17, 18). Az eminentia medianában mért dopamin magas koncentráció, valamint a dopamin több hypophysis hormon elválasztására gyakorolt hatásának bizonyítása amellel szól, hogy a hypothalamus dopamin tartalmú sejtjeinek szerepe inkább a neurohormonális szabályozásban mint neurotransmitter funkcióban keresendő.

Hisztamin szintén előfordul az agy valamennyi régiójában (7, 71). Leírtak felszálló, az agykéregben végződő hisztamin tartalmú pályákat (39), de ezt nem sikerült meggyőzően bizonyítani, ill. számos kísérlet eredménye ez ellen szól. Meg kell említeni, hogy hisztamin nemcsak idegsejtekben, hanem glia-sejtekben, továbbá a központi idegrendszerben is előforduló hízósejtekben (pericytáknak) is magas koncentrációban mutatható ki.

Serotonin tartalmú idegsejtek az agytörzs raphe-magjaiban található (13). Az innen fel- és leszálló rostok behálózják az egész központi idegrendszert; végződéseik minden területen kimutathatók (21). Különösen dús serotonin tartalmú ideghálózat és magas serotonin koncentráció mutatható ki a hypothalamusban, a limbikus rendszerben és a gerincvelőben, az agykéreg biogén amin koncentrációjának pedig több mint felét egymaga a serotonin képviseli (51, 62, 63).

Az *acetylcholin* előfordulását a központi idegrendszerben már nagyon régen ismerjük, topográfijára vonatkozóan azonban még ma is hiányosak az ismereteink. Ennek legfőbb oka, hogy bár az *acetylcholin* koncentrációját ma már specifikus és érzékeny módszerekkel mérni tudjuk, mikroszkópos kimutatására nincsenek megfelelő módszereink. Az általánosan használt *acetylcholinesterase* hisztokémiai kimutatása *acetylcholinra* nem specifikus.

Az *acetylcholin* a központi idegrendszerben általánosan előforduló neurotransmitter. Leginkább lokális hatású „short neuronokban” mutatható ki, rendszerint dopaminerg és GABA-erg idegsejtekkel és végződésekkel szoros kapcsolatban. Feltételeznek három *acetylcholin* tartalmú idegpályát is: a) a habenulától a mesencephalonba; b) a septumból a hippocampusba; c) a hídból a kisagyba menőt (41, 42, 68).

A neurotransmitter hatású *aminosavak* legpregnansabb és legtöbbet vizsgált tagja a γ -aminovajsav (GABA). Egyike a központi idegrendszer legfontosabb gátló transzmittereinek, az agy valamennyi területén kimutatható. Leggyakrabban rövid axonú, lokális neuronokban foglal helyet, de két GABA-erg pályarendszert is leírtak. Az egyik a kisagyon belül, a Purkinje-, Golgi-, kosár- és csillagsejtek idegvégződéseiben található. Míg az utóbbi három a kisagykéreg gátló GABA-erg rendszer része, a Purkinje-sejtek axonja — a kéregben visszahajló kollaterálisok kivételével — a kis-

agyban és a Deiters-magban végződik. A másik GABA-erg pálya a striatumból ered, és az ansa lenticularis egyik leszálló komponenseként a közéagyban, a substantia nigra dopaminerg sejtjein végződik (33, 34).

A glicin feltehetően a GABA-hoz hasonló tulajdonságú, de kevésbé vizsgált neurotransmitter. Kevés adatunk van a savanyú aminosavak (glutaminsav, aszpartitsav) központi idegrendszeren belüli eloszlására. Jelenlétüket általában lokális neuronokban (kisagy szemcsesejtjei, szaglőlebeny, gerincvelő interneuronjai) tudjuk kimutatni; az előző két aminosavval szemben ezek excitatoros neurotransmitterek.

A neurotransmitterek népes csoportját képezik a *neuropeptid*ek. Az igen rövid, 3 aminosavas thyreotrop releasing factortól (TRH) a hosszú, 91 aminosavból álló β -lipotropinig a peptidek széles skáláját találjuk a központi idegrendszerben. Közéjük tartoznak az ún. neurohormonok is.

Az 1950-es években bizonyítást nyert, hogy a hypothalamusban a belső elválasztású mirigyek tevékenységét befolyásoló, hormonszerű anyagok vannak. Ezek közül elsőként *neuropeptidek*, *oxytocin* és *vasopressin*, az ún. neuroszekretoros idegsejtekben sikerült izolálni és karakterizálni.

Számos fiziológiai és endokrinológiai megfigyelés utalt arra, hogy a hypothalamusban olyan anyagok vannak, melyek a hypophysis elülső lebenyének hormonjait felszabadítani vagy felszabadulásukat gátolni képesek. Az előbbieket „releasing” (serkentő), az utóbbiakat „inhibiting” (gátló) faktoroknak nevezték. Indirekt adatok alapján eddig 9 ilyen anyagot tételeznek fel, de izolálni, kémiaiilag identifikálni és szintetizálni eddig csak háromat sikerült. Ezek: a luteinizáló hormont serkentő hormon (luteinizing hormone-releasing hormone, LH-RH), a thyreotrop hormont serkentő hormon (thyreotroping releasing factor, TRF) és a növekedési hormon felszabadítását gátló hormon (growth hormone-release inhibiting hormone = somatostatin). Az elmúlt év végén számoltak be két újabb neurohormon: az ACTH-t serkentő hormon (corticotropin-releasing factor, CRF) és a növekedési hormont serkentő hormon (growth hormone-releasing factor, GRF) kémiai identifikálásáról — 470 000 sertés hypothalamusának kivonatából (60, 67). Ez utóbbi kettő még további bizonyításra és szintetizálásra vár, mert többször előfordult már, hogy hasonló hatású *neuropeptidek* izolálásáról számoltak be, később azonban kiderült, hogy mégsem specifikusak. Ez abból adódik, hogy egy bizonyos hypophysis hormon működését nemcsak egy *neuropeptid* képes serkenteni vagy gátolni, hanem több is, ugyanakkor egyetlen *neuropeptid* több hypophysis hormon kiürülését képes befolyásolni. Így például a TRF nemcsak a thyreotrop hormon elválasztását képes serkenteni, hanem a növekedési hormonét és a prolactinét is. Utóbbi olyan mértékben, hogy ha első vizsgálatakor netán nem a thyreotrop, hanem a prolactin releasing hormon hatását méri, elképzelhető lenne, hogy a TRF-t ma prolactin releasing hormonnak neveznék. Egészen az 1970-es évek elejéig feltételezték, hogy a neurohormonok kizárólag a hypothalamus-

ban, sőt azon belül is egy jól körülírt területen levő sejtekben termelődnek. A radioimmuno módszerek azonban bebizonyították, hogy bár valóban a hypothalamusban, ezen belül is az eminentia medianában található a neurohormonok legnagyobb koncentrációban (2, 5, 59), legtöbbször a központi idegrendszer valamennyi más területén is előfordul (25, 28, 76). Feltételezhető, hogy ezek a neuropeptidok a hypothalamuson és az eminentia medianán át a hypophysisbe jutva hormonális hatásúak, míg az agy többi részén neurotransmitter vagy neuromodulátor funkciót töltenek be.

Csupán az elmúlt két évben vált bizonyossá — s a szakma e területét kutatók számára kissé meghökkentővé —, hogy a hypophysisben termelő hormonok közül számos (ACTH, prolactin, α -MSH, növekedési hormon, β -lipotropin) a központi idegrendszerben is kimutatható (19, 31, 37, 38, 49, 69, 78). Az első logikus feltevés volt (a kétkedésen túl), hogy ezek is hypophysis eredetűek, és valamilyen módon képesek az agyba bekerülni. Immunocitokémiailag kimutatható jelenlétük és radioimmuno módszerrel mért koncentrációjuk azonban hypophysectomizált állatokban nem változik (19, 37, 49), így feltételeznünk kell, hogy a központi idegrendszerben belül termelődnek. Szerepüket, agyi előfordulásuk jelentőségét ma még nem ismerjük.

A neuropeptid kutatás egyik legnagyobb tempójú, olykor drámai momentumokat is tartalmazó fejezete az endorfinok felfedezése. Több kutatócsoport szinte egy időben (ma is vitatott prioritással) kimutatta, hogy a központi idegrendszerben morfiom hatású anyagok keletkeznek, melyek az agy opiát-receptoraihoz különösen erős affinitást mutatnak (10, 44). Nevüket endogén előfordulásuk és morfinszerű hatásuk összevonásából kapták. Hamarosan több (α , β , γ , δ) endorfin létezését írták le (22, 24), különböző opiátaktivitással és vitatható természetbeli előfordulással. Kémiai analízisük azt mutatta, hogy mindegyikük egy nagyobb neuropeptid, a β -lipotropin aminosavláncának egy részét képezi. Ekkor a vizsgálat ismét az 1964-ben, a hypophysisben kimutatott β -lipotropinra irányult (1, 43). Csupán két éve mutatták ki egy másik neuropeptid, az encephalin létezését (30, 31). Ez egy ötaminosavas neuropeptid, melynek aminosav szekvenciája fellelhető az endorfin molekulában, tehát a β -lipotropinban is. További izgalmas megállapítás, hogy nemcsak az endorfinok és az encephalin, hanem az ACTH és az α -MSH aminosavszerkezete is megtalálható a β -lipotropin molekulában. Ebből adódott az a logikus feltételezés, hogy ez a nagy molekula a többinek prekürzora lehet, és azok különböző enzimtevékenységek révén belőle keletkezhetnek. Tény, hogy a β -lipotropint, ACTH-t, α -MSH-t a hypophysis ugyanazon sejtjeiben lehet kimutatni, de tény az is, hogy valamennyi (β -endorphin, encephalin, α -MSH, ACTH, β -lipotropin) előfordul a központi idegrendszerben — hypophysectomizált állatokban is.

A központi idegrendszerben legrégebben leírt neuropeptid a „substance P” (magyar fordítása: „P anyag” kissé furesán hangzik). Von Euler és

Gaddum már 1931-ben kimutatták előfordulását a központi idegrendszerben (15), kémiai identifikálására és szintetizálására azonban 40 évig kellett várni (11, 12). Egyike a központi idegrendszerben mindenütt előforduló neuropeptidoknak (3), valószínűleg neurotransmitter funkciójú. Feltűnő, hogy az érző dúcokban, a gerincvelő hátsó szarvában és a nyúltvelő egyes érző magjaiban levő szinapszisokban magas koncentrációban mutatható ki (29). Substance P tartalmú idegrostok képezik a striatumot a substantia nigrával összekötő ansa lenticularis egyik komponensét (4, 54, 65).

A „substance P” tisztítása során fedeztek fel egy vasoactiv tulajdonságú újabb neuropeptidet, a neurotensint (9). Igen rövid idő alatt szintetizálták és ma már tudjuk, hogy a központi idegrendszerben mindenütt előforduló anyagról van szó, mely perifériás hatásán kívül szintén egyike a központi idegrendszer neurotransmittereinek.

A neuropeptid kutatás további meglepetésekkel is szolgált. Immunocitokémiai vizsgálatok bizonyították, hogy a központi idegrendszerben olyan anyagok is előfordulnak, melyeknek jelenlétét korábban csak a gyomor-bél traktusban tételezték fel. Így mutatták ki az ún. „vasoactive intestinal peptide” (VIP), gastrin, cholecystokinin jelenlétét az agy neuronjaiban is (40, 66, 73). Annak a kezdetben sci-fi határát súroló ténynek, hogy ezek a peptidok (csakúgy mint a somatostatin) az idegrendszerben és a gastrointestinalis rendszerben egyaránt előfordulnak, ontogenetikai magyarázata van. Eszerint a polipeptid hormonokat termelő idegsejtek és endokrin sejtek közös, neuroektodermális eredetűek. Ezek a sejtek (angol nevük — Amine Precursor Uptake and Decarboxylation — után APUD sejtek) a velőlemezről származnak és a központi idegrendszer szomatikus és autonóm rendszere mellett egy harmadik, neuroendokrin divízióját képezik, melyek mind a központi idegrendszerben, mind a periférián előfordulnak (57, 58).

A neurohormonok és neurotransmitterek kutatása ma forrongó téma. Számos anyag létezését ismertük meg, de szerepük, hatásuk, hatásmechanizmusuk és jelentőségük megismerése még további kutatásra vár. Bizonyos, hogy még számos, ma még ismeretlen neurohormon vagy neurotransmitter hatású anyag van a központi idegrendszerben. Bár soknak tűnik a felsorolt neurotransmitterek száma, ennek ellenére ma még csak kevés idegsejt kémiai karakterét ismerjük a központi idegrendszerben.

A neurotransmitter és neurohormon kutatás a mai modern agykutatás döbbenetes tempójú, látványos nagy sztorija. Hatalmas összegek, nagy apparátusok és a legkülönbözőbb technikák széles repertoárja valóban napról napra újabb és újabb eredményeket hoz. E kutatások jelentőségét és visszhangját jól demonstrálja, hogy a közvetlenül ilyen irányú kutatásokban elért eredményekért 1970 óta öten kaptak Nobel-díjat. Szerencsés véletlenek révén, mindenesetre nagy megtiszteltetésként, közülük a még három aktív kutatóval (Axelrod, NIH, Bethesda; Schally, Tulane Univ., New Orleans; Guillemin, Salk Institute, La Jolla) szo-

ros tudományos együttműködés jött létre és van jelenleg is. Hasonló szakmai kollaboráció alakult ki több más, vezető neuropeptid kutató laboratóriummal is. A megfelelő szintű neurotranszmitter és neurohormon kutatás ma már roppant költséges, s a kutatók a hazánknál sokkal nagyobb és gazdagabb országokban sem engedhetik meg maguknak, hogy egyedi, kis laboratóriumokban, önmagukban próbáljanak számottevő eredményt elérni és versenyképessé válni. A hazai kutatási lehetőségek koncentrálása és a nemzetközi tudományos kollaborációban való részvétel dönti majd el, hogy a magyar kutatók eredményeit milyen mértékben fogják jegyezni a jövőben az agykutatás e lenyűgözően szép területén.

IRODALOM: 1. Birk, Y., Li, C. H.: J. biol. Chem. 1964, 239, 1048. — 2. Brownstein, M. és mtsai: Endocrinology. 1975, 96, 1456. — 3. Brownstein, M. J. és mtsai: Brain Res. 1976, 116, 299. — 4. Brownstein, M. J. és mtsai: Brain Res. 1977, 135, 315. — 5. Brownstein, M. J. és mtsai: Science. 1974, 185, 267. — 6. Brownstein, M. J. és mtsai: Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 1974, 71, 4662. — 7. Brownstein, M. J. és mtsai: Brain Res. 1974, 77, 151. — 8. Carlsson, A., Falck, B., Fuxe, K., Hillarp, N.-Å.: Acta physiol. scand. 1964, 60, 112. — 9. Carraway, R., Leeman, S. E.: J. biol. Chem. 1973, 248, 6854. — 10. Carraway, R., Leeman, S. E.: J. biol. Chem. 1975, 250, 1907. — 11. Chang, M. M., Leeman, S. E.: J. biol. Chem. 1970, 245, 4784. — 12. Chang, M. M., Leeman, S. E., Niall, H. J.: Nature New Biol. 1971, 232, 86. — 13. Dahlström, A., Fuxe, K.: Acta physiol. scand. 1964, 62, Suppl. 232. 1. — 14. Dahlström, A., Fuxe, K.: Acta physiol. scand. 1965, 247, Suppl. 64. 1. — 15. Euler, U. S. von, Gaddum, J. H.: J. Physiol. (Lond.) 1931, 72, 74. — 16. Fuxe, K.: Acta physiol. scand. 1965, 64, Suppl. 247. 39. — 17. Fuxe, K., Hökfelt, T.: Acta physiol. scand. 1966, 66, 245. — 18. Fuxe, K., Hökfelt, T.: Frontiers in Neuroendocrinology. Oxford Univ. Press, New York, 1969, 47. old. — 19. Fuxe, K. és mtsai: Science. 1977, 196, 889. — 20. Fuxe, K. és mtsai: Brain Res. 1974, 82, 349. — 21. Fuxe, K., Jonsson, G.: Adv.-biochem. Psychopharmacol. 1974, 10, 1. — 22. Gráf L. és mtsai: ACTH and Related Peptides: Structure, Regulation and Action. Ann. N. Y. Acad. Sci. 1977, 63. old. — 23. van der Gugten, J. és mtsai: Brain Res. 1976, 107, 171. — 24. Guillemain, R. és mtsai: Ann. N. Y. Acad. Sci. 1977, 297, 131. — 25. Hökfelt, T. és mtsai: Acta endocrin. (Kbh.) 1975, 200, 1. — 26. Hökfelt, T. és mtsai: Eur. J. Pharmacol. 1974, 25, 108. — 27. Hökfelt, T. és mtsai: Brain Res. 1974, 66, 235. — 28. Hökfelt, T. és mtsai: Eur. J. Pharmacol. 1975, 34, 389. — 29. Hökfelt, T. és mtsai: Science. 1975, 190, 889. — 30. Hughes, J.: Brain Res. 1975, 88, 295. — 31. Hughes, J. és mtsai: Nature. (Lond.) 1975, 258, 577. — 32. Jones, B. E. és mtsai:

Brain Res. 1977, 127, 1. — 33. Kataoka, K. és mtsai: Exp. Brain Res. 1974, 19, 217. — 34. Kim, J. S. és mtsai: Brain Res. 1971, 14, 95. — 35. Kizer, J. S., Muth, E., Jacogowitz, D. M.: Endocrinology. 1976, 98, 886. — 36. Kobayashi, R. M. és mtsai: Brain Res. 1974, 77, 269. — 37. Krieger, D. T., Liotta, A., Brownstein, M. J.: Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 1977, 74, 648. — 38. Krieger, D. T. és mtsai: Biochem. Biophys. Res. Commun. 1977, 76, 930. — 39. Krishnaoorthy, M. S. és mtsai: Agents and Actions. 1973, 3, 181. — 40. Larsson, L. I. és mtsai: Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 1970, 73, 3197. — 41. Léránth Cs. és mtsai: Brain Res. 1975, 99, 124. — 42. Lewis, P. R., Shute, C. C. D.: Brain. 1967, 90, 521. — 43. Li, C. H.: Nature. (Lond.) 1964, 201, 924. — 44. Li, C. H., Chung, D.: Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 1976, 73, 1145. — 45. Lindvall, O., Björklund, A.: Acta physiol. scand. 1974, Suppl. 412. 1. — 46. Lindvall, O. és mtsai: J. comp. Neur. 1974, 154, 317. — 47. Loizou, L. A.: Brain Res. 1969, 15, 563. — 48. Mezey É. és mtsai: Life Sci. 1978, 22, 831. — 49. Oliver, C. és mtsai: Proc. 5th Int. Cong. Endocrinol. 1976, 243. old. — 50. Palkovits M.: Brain Res. 1973, 59, 449. — 51. Palkovits M., Brownstein, M., Saavedra, J. M.: Brain Res. 1974, 80, 237. — 52. Palkovits M. és mtsai: Brain Res. 1974, 77, 137. — 53. Palkovits M. és mtsai: Brain Res. 1977, 127, 307. — 54. Palkovits M. és mtsai: Brain Res. 1978, 156, 124. — 55. Palkovits M., Záborszky L.: Prog. Brain Res. 1977, 47, 9. — 56. Palkovits M. és mtsai: Brain Res. 1978. in press. — 57. Pearse, A. G. E.: J. Histochem. Cytochem. 1969, 17, 303. — 58. Pearse, A. G. E.: Nature. (Lond.) 1976, 262, 92. — 59. Pickel, V. M., Joh, T. H., Reis, D. J.: Nonstriatal Dopaminergic Neurons. Raven Press, New York. 1977. 321. old. — 60. Redding, T. W., Schally, A. V.: Endocrinology. 1977, 100, A350. — 61. — Ross, R. A., Reis, D. J.: Brain Res. 1974, 73, 161. — 62. Saavedra, J. M., Brownstein, M., Palkovits M.: Brain Res. 1974, 79, 437. — 63. Saavedra, J. M. és mtsai: Brain Res. 1974, 77, 157. — 64. Sachs, C., Jonsson, G., Fuxe, K.: Brain Res. 1973, 63, 249. — 65. Said, S. I., Mutt, V.: Science. 1970, 169, 1217. — 66. Said, S. I., Rosenbera, R. N.: Science. 1976, 192, 907. — 67. Schally, A. V. és mtsai: Endocrinology. 1977, 100, A77. — 68. Sethu, V. H. és mtsai: Brain Res. 1973, 55, 481. — 69. Tan Pacold, S. és mtsai: Clin. Res. 1977, 25, A299. — 70. Tassin, J. P. Nonstriatal Dopaminergic Neurons. Raven Press, New York. 1977. 21. old. — 71. Taylor, K. M., Gfeller, E., Snyder, S. H.: Brain Res. 1972, 41, 171. — 72. Ungerstedt, U.: Acta physiol. scand. 1971, 82, Suppl. 367. 1. — 73. Vanderhaeghen, J. J., Signeau, J. C., Gepts, W.: Nature. (Lond.) 1975, 257, 604. — 74. Versteeg, D. H. G. és mtsai: Brain Res. 1976, 113, 563. — 75. Watkins, W. B., Schwabedal, P., Bock, R.: Cell Tiss. Res. 1974, 152, 411. — 76. Winokur, A., Utiger, R. D.: Science. 1974, 185, 265. — 77. Worth, W. S.: Brain Res. 1976, 106, 198. — 78. Zimmermann, E. A., Liotta, A., Krieger, D. T.: Cell. Tiss. Res. 1978, 186, 393.

„Még a legcsábítóbb valószerűség sem öv meg
a tévedéstől.”

S. Freud

MARIPEN *tabletta*

ÖSSZETÉTEL

1 tbl. 500 000 NE penicillinum-ot (benzylpenicillin-acetoxymethylester) tartalmaz.

JAVALLATOK

1 tbl. 8–10 órán át biztosít terápiás penicillinszintet és minden olyan fertőzés kezelésére alkalmas, amelyet G-penicillin-érzékeny kórokozó idéz elő (Streptococcus haemolyticus, Gonococcus, Pneumococcus, Staphylococcus stb.), tehát elsősorban: felső légúti infekciók, tonsillitis, pharyngitis, krónikus bronchitis, tüdőbetegségekkel párosult akut és krónikus bronchitisek, pneumoniák egy része, pyodermák stb. gyógyítására. Alkalmas penicillin profilaxis céljára: reumás láz megelőzésére, továbbá általában penicillinérzékeny infekciókra hajlamosító megbetegedések kivédésére.

ELLENJAVALLATOK

Penicillinallergia.

Mint minden penicillin kezelésben, itt is figyelembe kell venni, hogy az in vivo és in vitro érzékenység nem mindig fedi egymást.

ADAGOLÁS

Napi 3–4-szer 1 tablettát, a klinikai tünetek megjavulása után naponta 3–4-szer fél tablettát általában elegendő.

Gyermekeknek: kezdeti adagolás naponta testsúlykg-onként:

6 éven alul 80 000–60 000 NE,

7–14 évesnek 50 000–40 000 NE napi három adagra elosztva.

(Gyermekeknél a magasabb egység a megadott korhatáron belüli kisebb testsúlyúakra vonatkozik.) Ezek az adagok is a klinikai tünetek javulása után – de leghamarabb a Maripen adagolás 3. napja után – megfelelően csökkenthetők. A Maripen mindig éhgyomorral adandó.

Súlyosabb esetekben parenterális készítmény adagolása a helyénvaló.

A Maripen tablettát hatóanyagának mennyisége alapján két és félszer hatásosabb a Vegacillin tablettánál, ezért a fenti adagok a penicillinre érzékeny súlyosabb fertőzésekben is elegendők. Akut és krónikus bronchitisek esetén kezdeti kezelésre a fenti adagok a mérvadók, majd a köpetmennyiség csökkenésének állandósulása után fenntartó adagként a teljes tünetmentességig a fenti adagok fele javasolt.



BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen

Országos Kardiológiai Intézet
(igazgató: Gábor György dr.),
Simmelweis Orvostudományi Egyetem,
Urológiai Klinika
(igazgató: Balogh Ferenc dr.)

A bal kamra functio értékelése echocardiographiával uraemiás betegek chronikus haemodialízise során

Lengyel Mária dr., Kókény Mihály dr.
és Makó János dr.

A chronikus haemodialízissel (továbbiakban CH) kezelt uraemiás betegeken gyakran figyelték meg szívnagyobbodás és keringési elégtelenség kialakulását.

Napjainkig kérdéses maradt azonban, hogy

1. a gyakori cardiomegalia a szívüregek dilatációjának, hypertrophiájának vagy pericardialis folyadékgyülemnek tulajdonítható-e;
2. az észlelt keringési elégtelenség (congestio) cardialis vagy extracardialis okból jött-e létre;
3. milyen hatása van a tartós művese kezelésnek a szív functionalis állapotára.

Munkánk célja ezeknek a kérdéseknek a megválaszolása volt, tartós CH kezelés kapcsán.

Nyilvánvaló, hogy a CH kezelésén levő betegek állapota nem engedi meg invazív módszerek (szívkatheterezés) alkalmazását. Ezért alkalmas módszernek látszott az echocardiographia, mellyel egyéb betegségekben (cardiomyopathiák, ischaemiás szívbetegség, scleroderma) jól tudtuk jellemezni és követni a bal kamra functio változását (3, 14, 16, 17).

Betegek és módszer

Huszonnégy betegen történt echocardiographiás vizsgálat: 10 férfi- és 14 nőbeteg, koruk 18–51 év. Vesebetegségről 0–50 éve tudnak: 16 beteg alapbetegsége chronikus glomerulonephritis, 4-nek chronikus

pyelonephritis, 1-nek subacut nephritis, 1-nek hypoplasia renis, 2-nek polycystás vese. Veseelégtelenségük 1–36 hónapja áll fenn. Kettő kivételével jelentős hypertonia (maximális vérnyomás nagyobb mint 170/110 Hgmm) is szerepelt az anamnézisben. Az első vizsgálat időpontjáig 22 beteg 4–178 ízben részesült művese kezelésben, hetenként 2 alkalommal. Két beteg az első vizsgálat idején még nem szorult dialízisre. Az első vizsgálat időpontjában a betegek fele volt keringési congestio (oedema, tüdőpangás) állapotában. A vizsgálatokat 17 betegen a dialízisszám heti háromszorira való emelése után 4–6 hónappal megismételtük. A második vizsgálat időpontjában keringési elégtelenség tüneteit egyetlen betegen sem észleltük. A tensio 12 esetben csökkent, 2 esetben nem változott, 3 esetben kissé emelkedett, de egy esetben sem haladt meg a 170/110 Hgmm értéket. A hypervolaemiás állapot változásának megítélésére a két vizsgálati időpontban kiszámítottuk a betegek három dialízis előtti napon mért testsúlyának átlagát, továbbá az egy dialízis előtt és után mért testsúlyok különbségét. A különbségek értékelésére egymintás t próbát alkalmaztunk.

A bal kamra hypertrophiát az EKG-n a Sokolow-index alapján értékeltük.

A betegek klinikai adatait az 1. táblázatban foglaljuk össze. A második vizsgálatot 7 betegen nem tudtuk elvégezni: a megfigyelés időszakában egy betegen sikeres cadaver-vese-transplantatio történt, egy beteg másik művese centrumba került, 5 beteg meghalt. Egy beteget a második vizsgálat után vesztettünk el. A 6 fatális kimenetelű eset közül 5-ben a halál oka biztosan nem cardialis eredetű volt; hepatitis, shuntinfectio, pneumonia, hyperkalaemia. Egy beteg balszívfél-elégtelenség tünete között halt meg.

Echocardiographia

Az echocardiographiás vizsgálatokat mindig a dialízis előtti órákban, Picker Echoview—10 készülékkel végeztük. Mértük a bal kamra végdiastolés átmérőjét (Dd), végsystolés átmérőjét (Ds), a kettőből számítottuk a linearis ejectiós fractiót $\left(\frac{Dd-Ds}{Dd} \times 100 = \Delta D\%\right)$

Mértük továbbá a kamrai septum (IVSD) és a bal kamrai hátsó fal (HD) végdiastolés vastagságát a mitrális billentyű szintjében és a bal pitvar végsystolés átmérőjét (Bp) az aortabillentyű szintjében. Korábban meghatározott normál értékeink (15, 16, 24) alapján kórosnak ítéltük a Dd-t, ha meghaladta az 54 mm-t, a $\Delta D\%$ -ot, ha nem érte el a 20%-ot, a végdiastolés falvastagságot, ha nagyobb volt mint 12 mm, a bal pitvari átmérőt, ha több volt mint 30 mm, a hátsó fal mozgást, ha amplitúdója kisebb volt mint 8 mm, a septum mozgást, ha végdiastolés hátramozdulásának nagysága kisebb volt mint 4 mm. Laboratóriumunk 56 betegen mért normális átlagértéke és szórása (S. D.): Dd = 46,2 ± 5,2 mm, $\Delta D\%$ = 32,2 ± 6,6%, IVSD = 8,1 ± 1,38 mm, HD = 8,5 ± 1,6 mm, Bp = 23,06 ± 4,25 mm.

Aszimmetrikus septum hypertrophiát (ASH) állapítottunk meg, ha a septum és a hátsó fal végdiastolés vastagságának aránya meghaladta az 1,3-et. A két vizsgálati időpontban kapott értékek összehasonlítását egymintás t próbával értékeltük. Pericardialis folyadék (PF) klinikai gyanúja esetén a megfigyelési időn belül azonnal és ismételten is végeztünk echocardiographiás vizsgálatot.

Eredmények

Echocardiographiás méréseink eredményeit a 2. táblázatban foglaljuk össze.

Az első mérés időpontjában 5 betegen jelentős, 2 betegen kis mennyiségű pericardialis folyadékot mutattunk ki.

Bal kamra dilatatiót egy esetben sem találtunk. A linearis ejectiós fractio (átlag 27,9%) 2 eset kivételével normális volt. A hátsó fal moz-

1. táblázat. **Klinikai adatok**

Szám	Kor	Nem	Alapbetegség és fennállási ideje (év)	Max. vérnyomás Hg mm	EKG B. kamra hypertr.	Dialízis szám		Vérnyomás		Testsúly (kg)		Testsúly különbség (kg)		Keringési elégt.		Exitus és oka	
						1.	2.	1.	2.	1.	2.	1.	2.	1.	2.		
1.	46	nő	PN	6	230/140	+	100	156	180/105	160/100	51	53	-1	-1	+	-	
2.	26	fi	GN	4	180/105	+	178	*									+ hyperkalaemia
3.	30	nő	GN	1	230/150	+	18	74	165/100	130/80	52	53	-1	-1,5	-	-	+ hepatitis
4.	31	fi	GN	9	210/130	-	18	*									
5.	26	fi	GN	2	270/130	+	4	73	170/100	160/105	62	63	-2	-3	-	-	
6.	34	nő	PN	10	220/120	+	103	236	180/115	150/80	49	50	-3	-3,5	+	-	
7.	51	nő	GN	7	240/120	+	0	50	170/105	160/100	68	64,5	-1	-1	+	-	
8.	22	fi	GN	13	200/120	+	26	**									
9.	18	fi	GN	1	190/100	-	16	***									
10.	43	nő	GN	6	220/120	+	63	*									+ empyema thór.
11.	35	nő	GN	21	230/110	+	40	110	210/120	120/80	47	43	-4	0	+	-	
12.	22	fi	GN	1	220/140	+	74	143	160/90	170/110	66	67,5	-1	-2,5	+	-	
13.	22	fi	GN	5	230/140	+	139	211	185/115	170/110	60	57	-6	-2	-	-	
14.	23	nő	GN	7	220/120	+	63	189	210/120	170/110	66	55	-1	-1	+	-	
15.	46	fi	GN	1	200/100	+	50	110	190/115	140/80	63	62	-2	-1	+	-	
16.	29	nő	PN	13	210/130	+	96	153	190/100	130/70	58	58	-1	-1	-	-	
17.	26	fi	HP	26	200/100	-	72	147	125/80	150/100	47	42,5	-1	-2,5	+	-	
18.	34	nő	GN	28	230/130	+	21	81	150/100	120/70	63	58	-3	-1	-	-	
19.	21	nő	SN	1	150/100	-	15	*									+ pneumonia
20.	40	nő	RP	40	180/100	-	33	82	130/90	120/80	96	92,5	-2	-2,5	+	-	
21.	29	nő	GN	14	240/120	+	99	*									+ balszívfél elégtelenség
22.	20	nő	GN	6	250/120	+	5	52	180/110	150/100	54	49	-3	-1	+	-	
23.	24	nő	PN	2	200/110	+	0	45	150/90	160/100	63	60	-2	-1	+	-	+ a 2. vizsgálat után: shunt infectio
24.	50	fi	RP	50	160/80	-	124	184	120/80	90/70	72	62	-3	-3	-	-	
									x		61,0	58,2	-2,25	-1,59			
									SD±		11,8	11,3	1,39	0,95			
									n		17		17				
									p		<0,01		NS				

* a 2. vizsgálat időpontjában nem élt
 ** a 2. vizsgálat előtt cadaver transplant
 *** a 2. vizsgálat időpontjában más centrum dializálta
 1. Az első vizsgálati időpontban
 2. A második vizsgálati időpontban
 GN = glomerulonephritis chr.
 PN = pyelonephritis chr.
 SN = subacut nephritis
 RP = ren polycysticum
 HP = hypoplasia renis

2. táblázat. Echocardiographiai adatok

Szám	IVSD mm	HD mm	ASH	Dd mm		- D%		Bp mm		PF	
				1.	2.	1.	2.	1.	2.	1.	2.
1.	16	13,5	-	42	44	33	28	30,5	32	-	-
2.	15,5	15	-	43		40		35,5		-	-
3.	13,5	11	-	40	43	17	30	23	30	-	-
4.	16	17	-	48,5		41		31,5		-	-
5.	14	14,5	-	45,5	44	33	40	35	35	-	-
6.	18,5	12,5	+	46	47	28	32	40,5	28	-	-
7.	13,4	16	-	48,5	40	23	20	46	33	-	-
8.	16	15	-	46		9		25,5		-	-
9.	11	19	-	40,5		25		30,5		-	-
10.	19	13,5	+	49,5		28		38		++	
11.	16,5	13	-	48	37	31	32	40	25	+	-
12.	16	22	-	44,5	45	29	24	31,5	28	-	-
13.	17	13	-	48	48	21	25	32	32	-	-
14.	18	16,5	-	52	37	27	19	37	28	++	-
15.	16	14	-	44	40	45	18	34	30	++	+
16.	13	9	+	52	43	31	42	32	30	-	-
17.	12	13	-	45	43	29	23	23,5	23	-	-
18.	15	13	-	53,5	46	21	26	41	36	-	-
19.	7	11	-	52		23		25		-	-
20.	16,5	19	-	38	36	26	31	42,5	36	-	-
21.	15,5	17,5	-	44,5		30		40		+	
22.	19	11	+	56	48	36	49	38	33	++	+
23.	16,5	15	-	49,5	50	32	30	30,5	25	++	-
24.	10	12	-	52	50	31	30	15	15	-	-
X	15,04	14,4		46,9*	43,6	27,9*	29,2	33,2*	29,4		
SD ±	2,3	2,8		4,3	4,3	7,9	8,1	7,9	5,2		
				n	17		17		17		
				p	< 0,02		NS		< 0,02		

* A 2. vizsgálaton is észlelt 17 beteg adatainak átlagértéke.

+ Minimális mennyiségű pericardialis folyadék (PF).

++ Jelentős mennyiségű pericardialis folyadék.

n = Vizsgáltak száma.

NS = Nem szignifikáns.

A rövidítések elemzése az „Echocardiographia” fejezetben van feltüntetve.

gást minden esetben normálisnak találtuk, a septum mozgás 19 esetben normális, 5 betegen paradox volt, amit pericardialis constrictio okozhatott. 22 esetben találtunk bal kamra hypertrophiát, közülük 18 volt koncentrikus, 4 pedig ASH típusú. Az EKG és az echo a bal kamra hypertrophiát hasonló arányban jelezte.

Tizenkilenc betegen kórosan fokozott bal pitvari átmérőt mértünk. Nem találtunk összefüggést a bal pitvar tágulat és a vesebetegség, ill. a veseelégtelenség fennállási ideje között.

A 2. vizsgálat időpontjában a klinikai adatok közül kiemeljük, hogy a betegek átlagos testsúlya szignifikánsan alacsonyabb volt, mint az első vizsgálat időpontjában. A dialízis előtti és utáni testsúlykülönbség változása nem szignifikáns.

Az echocardiographiás adatok közül a bal kamrai végdiastolés átmérő és a bal pitvari átmérő szignifikánsan csökkent. A bal pitvar átmérője 14 kóros eset közül 7-ben normalizálódott, 4 esetben csökkent, 2 esetben nem változott. A többi echocardiographiás mutató nem változott. A PF valamennyi esetben megszűnt vagy minimális mértékűvé vált.

Megbeszélés

Vizsgálatainkkal először arra a kérdésre kerestünk választ, mi az oka chronikus uraemiában a cardiomegáliának.

Első vizsgálatosorozatunk alapján azt találtuk, hogy a szívnagyobbodást nem dilatatio hozza létre, még akkor sem, ha klinikailag súlyos keringési elégtelenség jelei észlelhetők. A cardiomegáliában elsősorban a jelentős hypertrophia, kisebb mértékben a bal pitvar tágulat játszik szerepet és az uraemiának ebben a legsúlyosabb szakaszában, melybe már betegeink többsége eljutott, gyakran jelentkezik nagy mennyiségű pericardialis folyadék. Echocardiographiával uraemiás betegekben eddig akárcsak mások (26), magunk is csak a pericardialis folyadék felismerésére és mennyiségi becsülésére törekedtünk (12, 18).

A második kérdésre első és második vizsgálatosorozatunkkal együttesen próbáltunk válaszolni: milyen szerepe van a szívnek a keringési congestio pathomechanismusában.

Echocardiographiás adataink közül a bal kamra hypertrophián kívül csak a bal pitvari átmérő bizonyult kórosnak az első vizsgálati időpontban. Angiocardiographiai vizsgálatokkal igazolták, hogy a vitiumok eseteit kivéve a bal pitvari dilatatio szoros összefüggésben van a bal kamrai végdiastolés nyomásemelkedéssel (21). A bal pitvari átmérő echocardiographiával igen könnyen meghatározható és a mérés jól reprodukálható (8). Az echocardiographiával és angiocardiographiával mért bal pitvari sagittális átmérő között igen jó correlatiót találtak (1, 2, 25). Miután a bal pitvari

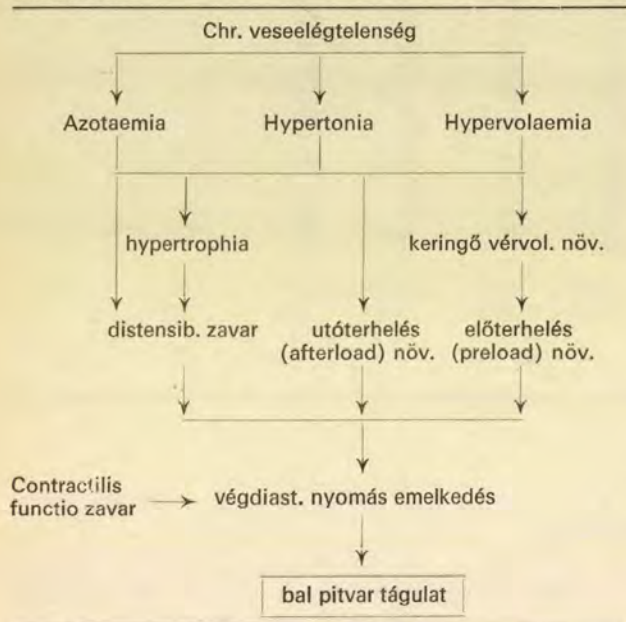
dilatatio egyenletes, concentrikus természetű, az echocardiographiával meghatározott sagittalis átmérő azt érzékenyen jelzi (7).

Előző vizsgálatainkban ischaemiás szívbetegesen egyenes összefüggést mutattunk ki a bal kamrai végdiastolés nyomás és a bal pitvari echocardiographiás átmérő között (15).

Betegeinkben vitium nem fordult elő, így a bal pitvari dilatatiót csak a végdiastolés nyomás-emelkedésre vezethettük vissza.

Ennek létrejöttében 5 tényező szerepelhet (ábra):

A bal pitvar tágulat lehetséges pathomechanizmusa uraemiában



1. csökkent contractilitás okozta balszív-elégtelenség; 2. a jelentős hypertonia okozta hypertrophia következtében csökkent distensibilitás; 3. a jelentős hypertonia okozta utóterhelés (afterload) emelkedés; 4. a hypervolaemia okozta előterhelés (preload) emelkedés; 5. a hyperosmolalitás okozta distensibilitási zavar. Az 1. lehetőség ellen szólnak a nyugalmi normális contractilis functióra utaló echocardiographiás adataink: a bal kamra hátsó fal mozgás és a lineáris ejectió fractio (13). Ezek az adatok ellentmondanak ugyan Tarján (22) ballistocardiographiával nyert eredményeinek, de megegyeznek Greco (9) megfigyeléseivel. A 2. lehetőséget azért kell elvetnünk, mert az eredményes CH kezelés általunk megfigyelt időszakában változatlan hypertrophia mellett a bal pitvari átmérő jelentősen csökkent.

A 3. tényező oki szerepére utalhat viszont a CH kezelés során elért jelentős vérnyomáscsökkenés. A 4. lehetőség a megnövekedett keringő vér volumen szerepe, amit az uraemiás hypervolaemia okoz. Sajnos, a keringő vér volumen meghatározására nem volt lehetőségünk, de a két vizsgálati időpont közötti jelentős testsúlycsökkenéssel és keringési congestio klinikai jeleinek megszűnésével valószínűsítettük a hypervolaemia csökkenését. Ugyanerre utalt a vérnyomásértékek csökkenése

is, hiszen az uraemiás hypertoniában a hypervolaemiának bizosan szerepe van (10). Eisenberg radioaktív Cr izotóppal jelölt vörösvértestek útját követve igazolta is a keringő vér volumen növekedését veseelégtelenségben (6). Az 5. tényező a magas serum carbamid szint okozta hyperosmolalitás lehetne, mely a bal kamraizomzat merevségét, distensibilitás-csökkenését válthatná ki. Pogátsa és Dubecz azonban állatkísérletes vizsgálataikkal igazolták, hogy a klinikai gyakorlatban előforduló serum carbamid szintek még nem hoznak létre ilyen elváltozásokat (19). A CH kezelés kapcsán a serum carbamid szint egyébként sem normalizálódott betegeinkben. Felvázolt gondolatmenetünk alapján tehát azt a következtetést kell levonnunk, hogy a chronikus veseelégtelenségben talált bal pitvari dilatatio nem sui generis balszív-elégtelenségre utal, hanem érzékenyen jelzi az uraemiás hypervolaemiát, mely az elő- és az utóterhelés emelése révén végdiastolés nyomás-emelkedéshez vezethet. Más szóval az uraemiás betegekben észlelt keringési elégtelenség (congestio) nem tekintendő cardialis eredetűnek. Ezt a feltételezést támogatja az a klinikai megfigyelés is, hogy az uraemiás keringési congestio nem befolyásolható digitalissal (9).

A harmadik megválaszolendő kérdés a CH kezelés hatása a szív működésre. A probléma tanulmányozására olyan betegeket választottunk ki, akik vagy a CH kezelés előtt állnak, vagy — kapacitáshiány miatt — elégtelen művese kezelésben részesültek. A 4—6 hónapos megfigyelési idő alatt korszerűbb készülékekkel heti háromszori dialízist alkalmaztunk, melynek eredményességét a hypervolaemia klinikai jeleinek megszűnése vagy lényeges javulása és a PF eltűnése jelezte.

Karátson és mtsai 28 sectióra került CH kezelésben részesült esete közül 5-ben találtak jelentős mennyiségű PF-et (11), míg saját elvesztett betegeinkben PF-nek nyoma sem volt.

Ezt annak is tulajdonítjuk, hogy a PF-et echocardiographiával minden esetben időben felismertük és kezeltük (18).

Méréseink azt bizonyították, hogy az adott időszakban a szívizom-functio mutatói nem változtak, sőt a bal kamrai végdiastolés volumen és a bal kamra terhelése még csökkent is. Greco (9) és Eisenberg (6) is abban látták a CH kezelés haemodinamikai hatását, hogy az extracellularis hypervolaemia csökkenése vezet a keringés kompenzálásához. Dongrádi (4) viszont a systole intervallumok mérésével arra a következtetésre jutott, hogy a CH tartamával arányosan romlik a bal kamra functiója. Ballistocardiographiás vizsgálatokkal is a contractilitás csökkenését mutatták ki (22). Az irodalmi ellentmondások oka talán abban kereshető, hogy az eredményes CH kezelés és az eredménytelen (vagy elégtelen) CH kezelés haemodinamikai hatása ellentétes lehet. Saját vizsgálatainkon kívül erre hívják fel a figyelmet Tarján (23) eredményei is: a systole intervallumok javulását csak a CH kezelés késői időszakában tudta kimutatni. Prakasch (20) is leszögezi, hogy egy dialízis kezelés még nem javítja a szív működést és ugyancsak a systole intervallumok alapján

megállapítja, hogy a tartós művese kezelés a contractilis funkciót nem befolyásolja.

A CH-hoz készített arteriovenosus shunt nem okoz olyan perctérfogat-emelkedést, mely keringési congestiót, ill. szívterhelést jelentene (5).

Halálos kimenetelű eseteink tanulsága arra utal, hogy a CH kezelés halálozása döntően extracardialis eredetű. A magas cardialis halálzásra vonatkozó adatok (11) mögött felmerül az extracardialis és cardialis tényezők elkülönítésében uralkodó bizonytalanság szerepe.

Lehetséges, hogy a CH kezelés folytatása az adott perióduson túl valamilyen módon mégis káros lehet a szívműködésre, ezt vizsgálataink folytatásával igyekszünk tisztázni.

Összefoglalás. Szerzők 24 chronikus veseelégtelenségben szenvedő betegen echocardiographiás vizsgálatokkal értékelték a bal kamra funkciót a 4–6 hónapra át (hetente háromszor) végzett chronikus haemodialízis (CH) kezelés során. A CH előtti eredményeikből kiemelik a bal kamra jelentős, többnyire koncentrikus típusú hypertrophiáját és a bal pitvar tágulatát. A CH utáni kontroll vizsgálat a változatlanul normális bal kamra funkciós mutatók mellett a bal pitvari átmérő jelentős csökkenését, ill. normalizálódását mutatta ki. A bal pitvar tágulatát elsősorban az uraemiás hypervolaemiának tulajdonítják. Az uraemiás keringési congestiót elsősorban extracardialis eredetűnek

tartják. Az adott időtartamú CH kezelés a bal kamra funkciót nem rontja, a bal pitvar átmérő csökkenése a hypervolaemiás állapot javulását érzékenyen jelzi.

IRODALOM: 1. Birman, L., Carez, A.: *Coeur et Med. Intern.* 1977, 16, 73. — 2. ten Cate, F. J. és mtsai: *Brit. Heart J.* 1974, 36, 737. — 3. Cserhalmi L. Lengyel M.: *Előadás a 7. Európai Kardiológus Kongresszuson, Amsterdam, 1976.* — 4. Dongradi, G., Fendler, J.-P.: *Nouv. Presse Med.* 1977, 6, 2035. — 5. Dotremont, G. és mtsai: *Acta Cardiol.* 1970, 25, 230. — 6. Eisenberg, S.: *Amer. J. Med.* 1959, 27, 241. — 7. Friedwald, V. E.: *Textbook of echocardiography.* W. B. Saunders Co., 1977. — 8. Gramiak, R., Waag, R. C.: *Cardiac ultrasound.* C. V. Mosby Co. 1975. — 9. Greco, F.: *Circulation.* 1969, 40, 87. — 10. Guyton, A. C.: in Genest, J., Koiw, E., Kuchel, O.: *Hypertension,* 1977, McGraw-Hill Book Co., 566. old. — 11. Karátszon A. és mtsai: *Orv. Hetil.* 1974, 115, 1399. — 12. Kökény M., Lengyel M.: *Orv. Hetil. Közlés alatt.* — 13. Lengyel M.: *Kandidátusi Értekezés.* 1975. — 14. Lengyel M.: *Orv. Hetil.* 1977, 118, 1511. — 15. Lengyel M.: *Orvosképzés. Közlés alatt.* — 16. Lengyel M., Cserhalmi L.: *Cardiol. Hung.* 1975, 4, 175. — 17. Lengyel M. és mtsai: *Orv. Hetil. Közlés alatt.* — 18. Makó J. és mtsai: *Előadás a Korányi Társ. Ülésén.* 1977. — 19. Pogátsa G., Dubez E.: *Kísér. Orvostud. Közlés alatt.* — 20. Prakash, R., Wegner, S.: *Amer. J. Med. Sci.* 1972, 264, 127. — 21. Sauter, H. J. és mtsai: *Amer. Heart J.* 1964, 67, 635. — 22. Tarján J. és mtsai: *Cardiol. Hung.* 1974, 3, 283. — 23. Tarján J.: *Kandidátusi Értekezés.* 1977. — 24. Truc, N.: *Előadás a Magy. Kard. Társ. Ülésén.* 1976, Balatonfüred. — 25. Yabek, S. M. és mtsai: *Circulation.* 1976, 53, 268. — 26. Wray, T. M., Stone, W. J.: *Clin. Nephrology.* 1967, 6, 295.

OMKER Bemutatóterem 1979. első félévi programja

Január 17—19-ig

Február 7—9-ig

Február 21—23-ig

Március 7—9-ig

Március 21—23-ig

Április 5—12-ig

Május 9—11-ig

Május 23—25-ig

Június 4—29-ig

Kórházi bútorok bemutatója

A korszerű laboratórium eszközei

Balneológia és fizioterápia készülékei

Szemészeti műszerek és készülékek bemutatója

RADELKIS Elektrokémiai Műszergyártó Szövetkezet önálló kiállítása

Elektronikus orvosi készülékek és bioméréstechnika

INTERMED Export-Import önálló kiállítása

Szülészeti és nőgyógyászati készülék újdonságok

Korszerű műanyagok a gyógyászatban

OMKER az egészségügy szolgálatában

(Ismeretterjesztő kiállítás)

A kiállítások nyitvatartása: naponta 9—16 óráig

szombat, vasárnap zárva

1979. első félévi vidéki kiállításunkat április 25—27-ig Miskolcon borsod megyei Vezető Kórház Kulturtermében tartjuk.

(Miskolc, Szentpéteri kapu 76.)



Egy új vegyület (*m*-trifluormetil- α - -etilbenzidrol) hatása a máj kevert funkciójú oxigenáz rendszerére

Gachályi Béla dr.,* Káldor Antal dr.*
és Szeberényi Szabolcs dr.

Kísérleti állatokon tett megfigyelések alapot adnak a máj bizonyos működészavarainak indukciós terápiájához (1). Az enzimindukció terápiás felhasználása enzimopathiás icterusokban, Gilbert-kórban, Crigler-Najjar-szindrómás esetek egy részében, neonatalis hyperbilirubinaemiák befolyásolására, intrahepaticus cholestasisban, Cushing-szindróma kezelésében eredményes (2, 3, 4, 5). Indukáló vegyületként phenobarbitalt, diphenylhydantoin, ethanol, glutethimidet, progesteront stb. (egyes esetekben az insecticid DDT-t is) adagolnak. Ezek az anyagok — a szükséges dózisban — sokféle nem kívánatos tünetet okozhatnak; farmakodinamiás hatásai az indukciós kezelést kellemetlenné, kockázatosá tehetik, vagy megghiúsíthatják. Az enzimindukciós terápiában olyan szelektív hatású vegyület alkalmazása kívánatos, amelynek indukáló hatása mellett nincs más farmakodinamiás aktivitása (6).

A Kőbányai Gyógyszerárugyár kutatói kifejlesztettek egy vegyületcsoportot (7), melynek néhány tagja — farmakológiai, toxikológiai és teratológiai vizsgálatok alapján — megfelelhet a szelektív indukálószerrel szemben támasztható követelményeknek (8, 9, 10).

Kísérleteinkben a *m*-trifluormetil- α -etilbenzidrol (RGH 3332)** hatásait tanulmányoztuk, melyeknek célja volt, a szer enzimindukáló hatását emberben is kimutassuk és összehasonlítsuk rágcsálókön nyert adatokkal.

Az enzimindukáló hatást az antipyrin (11, 12), ill. tolbutamid (13, 14) biológiai felezési idejének meghatározásával ítéltük meg. Eliminációjuk sebessége a xenobiotikus anyagokat biotranszformá-

ló enzimrendszer aktivitásától függ, arra jellemző. A mikroszomális monooxygenáz rendszert indukáló vegyületek emberben (tengerimalacban, majomban) növelik a D-glukársav ürítését a vizelettel, patkányban a vizelet ascorbinsav koncentrációja nő meg indukáló hatású anyagok adagolása után (1, 15, 16). A D-glukársav, ill. az ascorbinsav excretio fokozódása az enzimindukció elfogadott (bár indirekt) jele (1, 16, 17, 18).

Összehasonlításul a jelenleg legtöbbször alkalmazott indukáló vegyület, a phenobarbital alkalmazását választottuk.

Módszerek

Állatkísérletek: 145–155 g-os nőtény Wistar (Wi:RG) patkányoknak és 25–30 g-os hím CFLP egereknek 4 napon át, naponta adagoltunk 40 mg/kg RGH 3332-t p. o. Tween—80-nal készített vizes emulsió formájában. A kontroll csoportokat placebóval kezeltük. 24 órával az utolsó adag után meghatároztuk az antipyrin eliminációját a plasmából (11, 19). Az antipyrin (40 mg/kg iv.) adását követően a patkányokat 30, 60, 90, 150, 210 perccel decapitáltuk és heparinos plasma mintákból meghatároztuk az antipyrin koncentrációt. Minden időpontban 15–15 patkányt (5—5; 3 kísérlet) használtunk fel.

Az egerek 50 mg/kg antipyrint kaptak iv., ezután 10, 30 és 60 perccel, minden időpontban 24–24 egérből (8—8; 3 kísérlet) hasonló módon meghatároztuk az antipyrin koncentrációkat. Az ascorbinsav ürítést kezelt (RGH 3332 40 mg/kg, p. o. 3 napon át) és kontroll (placebo) patkányokban vizsgáltuk 6 órán át gyűjtött vizeletből. Csoportonként 6–7 állatot használtunk (8).

Minden kísérletben összehasonlításul egy-egy csoport állatnak 40 mg/kg phenobarbitalt adagoltunk Tween—80 nyomaival készített vizes suspensio formájában p. o.

Emberen tett megfigyeléseinket 40, a klinikán fekvő betegen végeztük, akiket felvilágosítottunk a vizsgálatokról és együtműködésüket kértük. A vizsgáltak vérkeringés, máj- és veseműködés szempontjából egészségesek voltak és a vizsgálatot megelőző 3 héten nem szedtek enzimindukáló gyógyszereket (21).

Betegeink I. csoportja (10 beteg, 49–64 év) naponta 3×100 mg RGH 3332-t kapott per os, hét napon át. A II. betegcsoport (9 beteg, 24–41 év) naponta 3×100 mg phenobarbitalt (Sevenal, Chinoín) szedett egy héten keresztül. Mindkét betegcsoportban meghatároztuk az antipyrin felezési idejét és megoszlási terét a kezelés megkezdése előtt és befejezése után 24 órával. A III. csoportban (5 beteg, 33–48 év) egyhetes időközönbséggel mértük az antipyrin felezési időt és a megoszlási teret. A IV. betegcsoport (8 beteg, 37–46 év) egy héten keresztül napi 3×100 mg RGH 3332-t kapott per os és meghatároztuk a tolbutamid felezési idejét és megoszlási terét a kezelés előtt, ill. befejezése után 24 órával. Az V. betegcsoport (8 beteg, 26–39 év) napi 3×100 mg RGH 3332-t kapott p. o. egy héten keresztül és a kezelés előtt és után 24 órán át gyűjtött vizeletből meghatároztuk az ürített D-glukársav mennyiségét.

Az antipyrint a reggel 9 órakor a per os adott 18 mg/kg antipyrin után 3, 6, 9, 12, 24 órával vett heparinos vénás vér plazma mintákból (11, 19), a tolbutamidet 3 g tolbutamid (Oterben, Chinoín) bevétele után 3, 6, 9, 12 és 24 órával vett vénás vérmintákból határoztuk meg (21). Az ascorbinsavat Roe szerint (22), a D-glukársavat Marsh (23) eljárásával mértük a vizeletben.

Az elimináció sebességét a plazmakoncentrációk logaritmusából, regressziós analízissel számoltuk és a plazma felezési idővel adtuk meg. Az antipyrin és tolbutamid megoszlási terét a t_0 -ra extrapolált koncentrációkból számoltuk (aVd: ml/kg, l/kg), (24). Az eltéréseket a kontroll és kezelt csoport között Student t próbával értékeltük.

* Jelenlegi munkahely: Fővárosi János Kórház, I. belgyógyászati osztály.

** Zyxorin kapszula

1. táblázat. **RGH 3332 és phenobarbital hatása az antipyrin felezési időre és megoszlási térre emberben**

	Átlagos életkor (év)	t 1/2 átlaga órában		aVd liter/testsúly kg	
		kezelés előtt \bar{x}	kezelés után \bar{x}	kezelés előtt \bar{x}	kezelés után \bar{x}
Phenobarbital egy héten át 300 mg/nap	35,2 n = 9	11,85 ± 0,8	7,85 ± 0,4 p < 0,01	0,59 ± 0,03	0,59 ± 0,04 NS
RGH egy héten át 300 mg/nap	56,9 n = 10	17,62 ± 1,1	12,2 ± 0,6 p < 0,001	0,55 ± 0,02	0,52 ± 0,02 NS

\bar{x} = átlag/SEM aVd = megoszlási tér t 1/2 = felezési idő

2. táblázat. **RGH 3332 hatása a tolbutamid felezési időre és a megoszlási térre emberben**

	Átlagos életkor (év)	t 1/2 átlaga órában		aVd-liter/testsúly kg	
		kezelés előtt \bar{x}	kezelés után \bar{x}	kezelés előtt \bar{x}	kezelés után \bar{x}
RGH 3332 egy héten át 300 mg/nap	43,8 n = 8	9,16 ± 0,75	7,19 ± 0,74 p < 0,01	1,94 ± 0,16	1,98 ± 0,35 NS

\bar{x} = átlag/SEM t 1/2 = felezési idő aVd = megosztási tér

Eredmények

Betegeink I. csoportjában az RGH 3332 egyhetes per os adása következtében 30%-kal csökkent az antipyrin felezési ideje, míg a megoszlási tér nem változott.

A II. betegcsoportban napi 300 mg phenobarbital egy héten át szedve 34%-os csökkenést okozott az antipyrin felezési időben. A megoszlási tér

a phenobarbital hatására sem változott (1. táblázat).

A III. csoportban az egyhetes időközökkel ismételt antipyrin elimináció mérések sem a felezési időben, sem a megoszlási térben nem mutattak eltérést (14,5 óra, ill. 15,0 óra).

Az RGH 3332 kezelés hatására a tolbutamid felezési idő 22%-kal csökkent. A tolbutamid megoszlási tér az RGH 3332 kezelés után nem változott (2. táblázat).

A vizelettel ürülő D-glukársav mennyisége RGH 3332 kezelés után 203%-ra nő (3. táblázat).

Minden betegben meghatároztuk a szérum összfehérje, maradék nitrogén, haemoglobin, SGOT, szérum alkalisus foszfatase értékeket, melyekben a kezelés hatására változást nem észleltünk.

Az antipyrin eltűnése a patkányok és egerek plasmájából a vizsgált időtartamon belül log. lineáris volt. Az RGH 3332 kezelés hatására úgy patkányban mint egérben 40%-kal csökkent az antipyrin felezési ideje. Az antipyrin megoszlási terét az RGH 3332 kezelés nem befolyásolta (4. táblázat).

3. táblázat. **RGH 3332 hatása a vizeletben ürülő D-glukársav mennyiségére**

	Átlagos életkor (év)	A vizelettel kiválasztott D-glukársav mennyisége (umol/24 óra)	
		kezelés előtt	kezelés után
RGH 3332 egy héten át 300 mg/nap	25 n = 8	18,6 ± 1,6	37,8 ± 6,7 p < 0,02

Átlag/SEM

4. táblázat. **RGH 3332 és phenobarbital hatása az antipyrin felezési időre és a megoszlási térre egérben és patkányban**

	Egér	Egér	Patkány	Patkány
	t 1/2 átlaga percben	aVd ml/testsúly kg	t 1/2 átlaga percben	aVd ml/testsúly kg
Kontroll	40,6 ± 2,42	1004 ± 36,1 n = 48	137,4 ± 4,59	998,6 ± 23,32 n = 50
RGH 3332	24,8 ± 1,82°	1039 ± 92,8 n = 48	82,3 ± 6,56°	983,9 ± 23,72 n = 50
Phenobarbital	23,4 ± 2,08°	968 ± 46,2 n = 48	83,5 ± 3,15°	991,2 ± 40,47 n = 50

t 1/2 = felezési idő
aVd = megoszlási tér
átlag/SEM

0 = p < 0,001 a kontroll csoporthoz viszonyítva

5. táblázat. **RGH 3332 és phenobarbital hatása patkányok ascorbinsav ürítésére**

	n	Ascorbinsav ürítés ^o	p
Placebo	7	0,36±0,04 (100±11,1%)	<0,001
RGH 3332 40 mg/kg p. o. 3 napon át	6	1,32±0,08 (367±22,8%)	>0,05
Phenobarbital 40 mg/kg p. o. 3 napon át	6	1,21±0,09 (336±25,3%)	

^o Ascorbinsav mennyisége 6 óra alatt ürített vizeletben mg/6 óra/100 g $\bar{x} \pm \text{SEM}$

Az ascorbinsav ürítést a vizeletben az RGH 3332 26,7^o-kal növelte (5. táblázat).

Megbeszélés

Állatkísérletek alapján az RGH 3332 a phenobarbitaltal azonos hatáserősségű enzimindukáló vegyületnek bizonyult. Jelenlegi vizsgálataink szerint patkányban és egérben az RGH 3332 fokozza az antipyrin biotranszformációját. Az ascorbinsav ürítés az RGH 3332-vel kezelt patkányokban jelentősen emelkedett.

Emberben mind az RGH 3332 hatására, mind a phenobarbital kezelés után meggyorsult az antipyrin biotranszformációja (30–40^o-kal).

Amikor betegeinket az RGH 3332, illetve a phenobarbital csoportba soroltuk, az idősebb betegeknek adagoltuk az új vegyületet; ugyanis a farmakológiai vizsgálatok szerint az RGH 3332 az indukció kiváltásához szükséges dózis sokszorosában sem hat a központi idegrendszerre, míg a phenobarbital által okozott nem kívánatos mellékhatások ismertek, melyek közül a depresszió, illetve a zavartság idős korban fokozott mértékben jelentkezik.

Az antipyrin metabolizálása fiatalokban gyorsabb, és a kor előrehaladtával lelassul (22). Vizsgálati körülményeink között az antipyrin felezési idő rövidülésének relatív mértékét hasonlítjuk össze. Az RGH 3332, illetve a phenobarbital relatív hatásosságát közel azonosnak találtuk. (Saját vizsgálatainkban az 56 év átlagkorú csoport antipyrin felezési ideje 48^o-kal volt hosszabb mint a 35 év átlagéletkorú csoporté, a kezelés előtt.)

A tolbutamid felezési idejének szignifikáns megrövidülése az RGH 3332 kezelés alatt is az enzimindukáló hatást bizonyítja.

Az RGH 3332 hatására betegeinkben a D-glukársav ürítés szignifikánsan megnőtt.

Vizsgálataink eredményeiből megállapítható, hogy az RGH 3332 mindhárom vizsgált speciesben indukálja a máj kevert funkciójú oxigenáz rendszerét, amely az idegen anyagokat, gyógyszereket biotranszformálja. Az antipyrin metabolizálás a vizsgált fajokban (ember, patkány, egér) egyaránt gyorsul.

Az RGH 3332 az indukció kiváltásához szükséges adagolás mellett betegeinkben nem okozott észrevehető mellékhatásokat, s a klinikai laboratóriumi jellemzőket nem befolyásolta.

Vizsgálataink alapján az RGH 3332-t hatásos, mellékhatásmentes enzimindukáló anyagnak tartjuk, mely alkalmas széles körű klinikai alkalmazásra.

Összefoglalás. A szerzők állatkísérletben és emberben vizsgálták az RGH 3332 feltételezett enzimindukáló hatását. Emberben az RGH 3332 hatására az antipyrin és a tolbutamid felezési idő csökken, a D-glukársav ürítés nő. Az állatkísérletekben az antipyrin felezési idejének megrövidülését és az ascorbinsav ürítés fokozódását észlelték. Eredményeik alapján megállapítják, hogy az RGH 3332 a mindhárom vizsgált speciesben (egér, patkány, ember) indukálja a máj kevert funkciójú oxidáz rendszert. Az RGH 3332 enzimindukáló hatását bizonyítottan tartják. Az RGH 3332 kezelés során mellékhatás fellépését nem észlelték.

IRODALOM: 1. Conney, A. H.: Pharmacol. Revs. 1967, 19, 317. — 2. Breckenridge, A.: Clinical implications of enzyme induction. In: Enzyme Induction, ed. Parke, D. V., Plenum Press, 1975, 273. — 3. Bloomer, J. R., Boyer, J. L.: Ann. Int. Med. 1975, 82, 310. — 4. Breckenridge, A., Roberts, J. B.: Pharmacol. Res. Comm. 1976, 8, 229. — 5. Hunter, J., Chasseaud, L. F.: Clinical aspects of microsomal enzyme induction. In Progress in Drug Metabolism, ed. Bridges, J. W., Chasseaud, L. F., John Wiley, 1976, 130. — 6. Remmer, H.: Europ. J. clin. Pharmacol. 1972, 5, 116. — 7. Brit. Pat. Spec. 1977, No. 1478185. — 8. Szeberényi Sz. és mtsai: Arzneim. Forsch. 1978, 28, 663. — 9. Pálosi É. és mtsai: Arzneim. Forsch. 1978, 28, 669. — 10. Gachályi B. és mtsai: Europ. J. clin. Pharmacol. 1978, 13, 299. — 11. Vesell, E. S., Page, J. G.: J. clin. Invest. 1969, 48, 2202. — 12. Stevenson, I. H.: Br. J. clin. Pharmacol. 1977, 4, 261. — 13. Thomas, R. C., Ikeda, G. J.: J. med. Chem. 1966, 9, 507. — 14. Zilly, W. és mtsai: Europ. J. clin. Pharmacol. 1977, 11, 287. — 15. Marsh, C. A., Reid, L. M.: Biochim. Biophys. Acta. 1963, 78, 726. — 16. McKernan, J. B., Teague, R. S.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 1973, 143, 340. — 17. Aarts, E. M.: Biochem. Pharmacol. 1965, 14, 359. — 18. Herzberg, M. és mtsai: Israel J. Med. 1977, 13, 471. — 19. Brodie, B. B. és mtsai: J. Biol. Chem. 1949, 179, 25. — 20. Sher, S. P.: Toxicol. Appl. Pharmacol. 1971, 18, 780. — 21. Spingler, H.: Klin. Wschr. 1957, 10, 533. — 22. Roe, J. H.: In Glick, D.: Methods of Biochemical Analysis, Interscience, New York, 1954, 1, 115. — 23. Marsh, C. A.: Biochem. J. 1963, 86, 77. — 24. Vestal, R. E. és mtsai: Clin. Pharmacol. Therap. 1975, 18, 425.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
I. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Magyar Imre dr.),
Fővárosi István Kórház és Rendelőintézet
Kállai Éva Kórháza

Újabb lehetőségek a Caroli-syndroma diagnosztikájában

Tulassay Zsolt dr., Papp János dr.,
Szebeni Ágnes dr., Jólesz József dr.,
Horváth Tamara dr. és Szűcs János dr.

Az intrahepatikus epeutak körülírt, cystikus jellegű tágulatát, önálló tünetegyüttesként *Caroli* 1958-ban írta le (2). A Caroli-syndromának elnevezett tünetcsoport ritka eltérés, az irodalomban is kevés közlés található. A bizonyított esetek száma eddig 37, amelyek között hazai megfigyelés is szerepel (1, 2, 3, 4, 9, 11, 13, 14).

Caroli-syndromában az intrahepatikus epeutak cystikus tágulata különböző nagyságú lehet, gyakran több centiméter átmérőt is elérhet és összeköttetésben áll az egyébként normális konfigurációjú epeutakkal. A dilatatio az esetek többségében az egész intrahepatikus epeútrendszerben megtalálható és csak ritkán korlátozódik egy májlebenyre. A tágulatokban típusos epeút-epithel észlelhető, a máj-parenchyma pedig, ha krónikus cholangitis jelei nem figyelhetők meg, normális szerkezetű (11). Az irodalomban közölt 37 eset közül 23 betegben az extrahepatikus epeutakban is kimutatható volt eltérés (3, 4). Az esetek többségében a d. hepatocholedochus is tágult volt, 2 betegben viszont a d. hepatocholedochus hypoplasiáját, 1 betegben pedig a d. cystikus aplasiáját észlelték. Az esetek egy részében tehát többszörös fejlődési eltérés észlelhető. Az epeúti anomáliákhoz gyakran társul szivacsvesével összefüggő krónikus veseelégtelenség is. A Caroli-syndroma ún. „tisztá” formájában azonban csak az intrahepatikus epeutak kórosak.

Az epeúttágulatok keletkezésében a kötőszövet, ill. az epeutak fibromuscularis és elastikus rostjainak fejlődési anomáliája vethető fel első sorban (3, 4, 13, 15). *Faust* és *Gyr* feltételezi, hogy a cystikus-dilatatiók háttérében szegmentális innervációs zavarról is szó van (4). *Caroli* felvetette a recessiv autosomalis öröklődés lehetőségét (2).

Esetünk közlését azért tartjuk indokoltnak, mert endoscopos retrograd cholangiographiával (ERCP) bizonyított Caroli-syndroma leírása eddig nem szerepel a hazai irodalomban.

Az idegen nyelvű közlések között pedig mindössze 3 ERCP-vel is vizsgált beteg kórtörténetének publikálása található (4, 13, 14). Mindhárom esetben a d. choledochus is dilatált volt, kettőben pedig az ERCP az extrahepatikus epeutakban epeköveket mutatott. A papillastenosis és a d. choledochusban talált konkrementumok epeelfolyási akadályt okoztak, így módosították az intrahepatikus epeutak röntgenmorphologiai képét is.

Esetünk az első irodalmi közlés, amelyben a Caroli-syndroma ún. „tisztá” formában található: az extrahepatikus epeutak normálisak, a fejlődési rendellenesség csak az intrahepatikus arborizáció területén észlelhető.

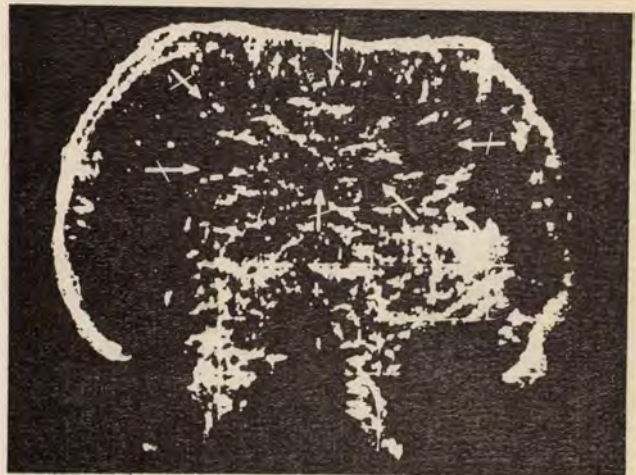
Esetismertetés

N. K., 19 éves férfibeteget 10 éves korában pneumonia miatt kezelték és ennek során krónikus pyelonephritis és hepatomegalia derült ki. A hepatomegalia okát akkor nem vizsgálták.

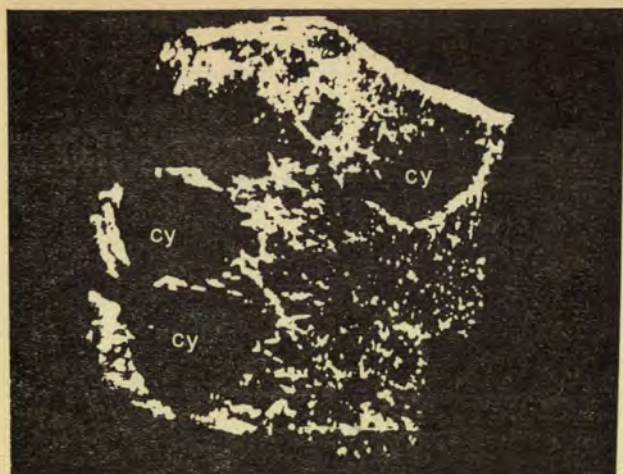
Tizenkilenc éves korában deréktáji fájdalom, dysuria és septikus láz jelentkezett, amely krónikus pyelonephritis akut exacerbációjának is megfelelt. Antibioticum adását követően a dysuriás panaszok megszűntek, a láz azonban periódusonként visszatért. Tekintve a hepatomegaliát, a cholangitisre utaló laboratóriumi eltéréseket, a septicus jellegű lázmenetet, máj-abscessus gyanúja miatt exploratív laparotomia történt. A máj intraoperatív vizsgálatokor kórjelző eltérés nem derült ki, a máj felszínét is elérő abscessus kizárható volt.

A beteg klinikai felvételére leromlott septicus állapotban került sor. A máj kb. 3 h.-u.-jal haladta meg a jobb bordaívét, tapintata tömött, felszíne nem egyenetlen. A lép elérhető volt és a beteg a vesetáj ütögetésekor mindkét oldalon érzékenységet jelzett.

Laboratóriumi eredményekből: vizelet: fs.: 1010, alb.: op., p.: ++, ül.: 10–15 fvs. Vizelet bakteriológia: *E. coli* sign. bakteriuria. We.: 60 mm/h, Hb: 9,7 g⁰/₀, fvs.: 9000; se. bi.: 0,7 mg⁰/₀, dir.: negatív, se. alk. phosph.: 72 mE/ml, SGOT: 25 IE, se. fehérje: 5,5 g⁰/₀, alb.: 44,3⁰/₀, alfa-1 glob.: 6,5⁰/₀, alfa-2 glob.: 11,5⁰/₀, beta-glob.: 9,7⁰/₀, gamma-glob.: 28⁰/₀; C. N.: 30 mg⁰/₀, haemocultura: steril.



1. ábra: Sonographiával transzverzális metszet a májon keresztül. Közepes erősítés, 2 MHz-es frekvencia. A májban a tágult epeutak rajzolódni látnak, helyenként cystosus tágulattal. (Fehér nyílakkal övezett terület)



2. ábra: Sonographiával longitudinális metszet a májon keresztül; közepes erősítés, 2 MHz-es frekvencia. A májban cystosus területek rajzolódnak ki. (cy = cysta)

Iv. pyelographiával mindkét vesében krónikus pyelonephritis rtg-jelei láthatók. Az iv. cholangiographia során értékelhető epeúttágulást nem kaptunk. Máj-scintigraphia elvégzésekor a májban csökkent izotópdúsítású területeket figyelhettünk meg. Ultrasonographiával a megnagyobbodott máj vetületében különböző alakú és nagyságú cystosus képletek rajzolódtak körül (1. és 2. ábra) ERCP-vel normális tágasságú d. hepatocholedochus ábrázolódt. Az intraparenchymás epeutakban azonban szegmentáltan, cystosus jellegű tágulatok látszóttak, amelyekben a kontrasztanyag álló helyzetben nivót képezve helyezkedett el. A tágulatok mindkét májlebeny területén megfigyelhetők voltak (3. és 4. ábra).



3. ábra: ERCP-vel normális d. hepatocholedochus ábrázolódt. Az intrahepatikus epeutakban, mindkét májlebeny területén, több, különböző nagyságú, cysta telődött fel kontrasztanyaggal

A jellegzetes intrahepatikus cholangiogramm a krónikus cholangitis háttérben Caroli-syndromát bizonyított. A splenomegalia az elhúzódó septikus állapot következménye. A mintegy 10 éve észlelt krónikus pyelonephritis eredetére vonatkozóan adat retrospectíve nem értékelhető, e betegség keletkezése azonban a kongenitális epeúttágulatiótól függetlennek látszik. Szivacs-vese, polycystás vese, vizsgálatainkkal nem igazolható. Vibramycin, Gentamycin kezelést követően a sepsis megszűnt, a beteg láztalanná vált, az anaemia mérséklődött, a beteg állapota javult. Otthonában tartós antibiotikus kezeléssel tünetmentes.



4. ábra: Álló helyzetben készült felvételen a cystákban a kontrasztanyag nivót képezve helyezkedik el. Nagy epehólyag is ábrázolódt

Megbeszélés

Caroli-syndromában a klinikai kép előterében recidiváló cholangitis áll. Tekintve, hogy kongenitális eltérésről van szó, az epeúttágulat már gyermekkorban is felismerhető. A közölt esetek többségében azonban cholangitis csak a 20. és a 30. életév között jelent meg (3, 12, 14, 15). Gyakran epekövek is keletkeznek, amelyek az epeelfolyás akadályozása révén fokozzák a septikus komplikációk veszélyét. Portalis hypertonia csak a betegség késői fázisában figyelhető meg, amikor már secundaer biliaris cirrhosis is kialakul. Caroli-syndromához nem ritkán szivacs-vese is társul, ilyenkor a cholangitis tüneteinek kívül krónikus veseelégtelenség klinikai jelei is megtalálhatók (3).

A Caroli-syndroma diagnózisa az intrahepatikus epeutak körülírt tágulatának kimutatásán alapul. A hagyományos radiológiai módszerek közül a kiválasztásos cholangiographia kevésbé informatív. Cholangitis miatt értékelhető epeúttágulást ritkán lehet el. Az irodalomban közölt 37 eset közül csak 2 betegben sikerült iv. cholangiographiával az epeúttágulatot kimutatni (3).

A máj-scintigraphiával igazolható eltérések nem specifikusak; e vizsgálat segítségével csak a

TRIOXAZIN[®] *tabletta*

anxiolyticum

Az intellektus és a mozgáskészség befolyásolása nélkül szünteti meg a szorongást, a túlfeszített idegállapotot és a psychés nyugtalanságát.



TRIOXAZIN[®] tableta

anxiolyticum

Összetétel:

1 tableta 0,3 g trimetozinumot tartalmaz.

Javallatok:

szorongás, túlfeszített idegállapot, psychés nyugtalanság, neurotikus vegetatív tünetek (hypertonia, climax), külvilági emotionalis tényezőkön alapuló izgalmi állapot (lámpaláz stb.). Sajátos gyermekgyógyászati javallat: neuropathia.

Adagolás:

egyéni, a beteg állapotától és egyéni reagálóképességétől függ. Napi átlagos adagja felnőtteknek 0,60–1,80 g (2–6 tabl.), de ez az adag növelhető a kórformától függően napi 2,4–3,0 g-ig (8–10 tabl.).

Gyermekeknek a kornak megfelelő csökkentett adag rendelhető.

Gyermekadagok: 2 hónapos kortól 14 éves korig 40–20 mg/kg/die, 3–5 adagra elosztva, vagy 2–12 hónapos korig 3–5-ször 1/4 tabl./die; 1–6 éves korig 3–5-ször 1/2 tabl./die; 7–14 éves korig 3–5-ször 1 tabl./die.

Mellékhatások:

álmosság, fáradtságérzés. Főleg járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által – az egyéni érzékenységnek megfelelően – előírt adagban szedhetik, ill. alkalmazhatják.

Megjegyzés:

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

Csomagolás:

20 tableta 2,- Ft.

Égyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST X.

tágulatok lokalizációja ítéhető meg, a módszer ismert korlátainak figyelembevételével. Az ultrasonographia pontosabb lokalizációt tesz lehetővé. Az irodalomban eddig csak egy ultrasonographiával vizsgált Caroli-syndroma leírása található (1). A módszer hátránya az, hogy, bár segítségével a cystosus képletek jól felismerhetők, az elkülönítésben egyéb cysta-képződéssel járó májbetegségektől nem ad támpontot.

A laparoscopia jelentősége a Caroli-syndroma diagnosztikájában korlátozott. Az epeúttágulat főleg a nagy intrahepatikus ágakban keletkezik, így a periférián, a máj felszínén pathognosztikus elváltozás nem látható. A máj-biopsia sem diagnosztikus értékű vizsgálat. A máj struktúrája ugyanis normális, eltérés csak a nagy periportalis areában lehet. Előfordulhat, hogy a biopsiás tű dilatált, az esetek egy részében inficiált epével kitöltött epeútba jut és azt megnyitja a hasüreg felé. Epeperitonitis veszélye miatt Caroli-betegségben a percutan máj-biopsia elvégzése nem tanácsos.

A kórképet az epeutak kontrasztanyaggal való közvetlen feltöltésével lehet biztosan felismerni. Az eddig közölt esetek többségében intraoperatív cholangiographia segített a tágulatok kimutatásában. Egy betegen percutan transhepatikus cholangiographiát végeztek (3). Ez a módszer az epecsorgás lehetősége miatt fokozott veszéllyel jár, így elsősorban csak mint a műtétet közvetlenül megelőző diagnosztikus eszköz kerülhet szóba.

A Caroli-betegség diagnosztikájának legfontosabb módszere ma az ERCP. A publikált esetek közül mindössze 3 betegen történt meg ez a vizsgálat (4, 13, 14). Ennek magyarázata részben az, hogy az esetek többségét még az ERCP alkalmazása előtt diagnosztizálták. E módszerrel a Vaterpapillába vezetett kateteren át az epeutak közvetlenül feltölthetők kontrasztanyaggal. Segítségével, valamennyi eddigi módszernél jobban megítélhető a tágulatok nagysága és elhelyezkedése.

Az elkülönítő diagnosztikában három tünetcsoportot, ill. kórképet kell elsősorban figyelembe venni:

1. Az obstrukció okozta tágulat nem szegmentált, hanem egyenletes, és az egész epeúrendszer érinti; rendszerint bizonyítható a részleges vagy teljes elzáródás oka is (striktúra, kő stb.).

2. Polycystás májbetegségekre serosus folyadékot tartalmazó, solitaer máj-cysták a jellemzőek, amelyek az epeúrendszerrel nem állnak összeköttetésben. Az epeutak retrograd feltöltésével normális arborizáció rajzolódik ki. A klinikai tünetek is eltérőek, mivel polycystás májbetegségben cholangitis, ill. septikus komplikációk nem észlelhetők.

3. A kongenitális májfibrózisban a periportalis areában kötőszövet szaporodik fel és a kis epeutak hámszámban proliferáció kezdődik. Ennek következményeként cystosus képletek is keletkezhetnek, amelyek azonban mindig csak a kis epeutakban találhatóak. Retrograd cholangiographiával gracilis intrahepatikus arborizáció rajzolódik ki. Ismert a kongenitális májfibrózis és a d. choledochus cystosus tágulatának együttes előfordulása is (10).

Ennek alapján felvetődik az a lehetőség, hogy a Caroli-syndroma, a polycystás májbetegség és a veleszületett májfibrózis egy közös fejlődési anomália különböző fázisai, ill. megjelenési formái lennének (4).

A Caroli-syndroma terápiájában a cholangitis kezelése és az epepangás csökkentése a cél. A cholangitis az esetek egy részében, mint esetünkben is, antibiotikummal, átmenetileg jól befolyásolható. Ha a folyamat csak egy májlebenyt érint, a sebészi kezelési mód kerül előtérbe. Ilyenkor a lebeny-resectio, ill. partialis máj-resectio a célra vezető eljárás. Diffúz elhelyezkedésű, mindkét májlebenyben megtalálható tágulatok esetén viszont csak tüneti megoldásokra, legtöbbször biliodigestiv anastomosis készítésére szorítkozhatunk. A májfelszínhez közelfekvő cysta közvetlenül vezethető a bélbe. Máj-abscessus esetében tartós drainage és antibioticum lokális adása is szóba jön. A secundaer lithiasis megoldására az utóbbi időben chenodesoxycholsav adásával is történt próbálkozás (4, 13). Ha a choledochus tágulatát papilla stenosis okozza, a papillotomia csökkentheti az epeelfolyás akadályozottságát. Ilyenkor indikált az endoscopos papillotomia (13).

A betegség lefolyása elhúzódó. Éveken át tartó panaszmentes időszakok is előfordulhatnak, az ismétlődő cholangitis azonban legtöbbször secundaer biliaris cirrhosis kialakulásához vezet. Más esetekben a heveny cholangitises periódusok, befolyásolhatatlan, rövid idő alatt fatális kimenetelű septikus állapotot okoznak. Az irodalmi közlések szerint a kongenitális epeút-alterációk között nagy számban fordul elő daganatos átalakulás (3). A betegség prognózisának megítélésében tehát ezt az adatot is figyelembe kell vennünk.

Összefoglalás. A szerzők Caroli-syndromás betegük kórtörténetét foglalják össze. A Caroli-syndromá felismerésének legfontosabb módszere ma az ERCP. A szerzők esete az első ERCP-vel diagnosztizált hazai közlés. Áttekintik a kórkép pathogenezisével és differenciáldiagnosztikájával kapcsolatos ismereteket. Ismertetik a betegség kezelésének lehetőségeit és a prognózisra vonatkozó irodalmi adatokat.

IRODALOM: 1. Bass, E. M. és mtsai: Brit. J. Radiol. 1977, 50, 366. — 2. Caroli, J. és mtsai: Sem. Hóp. (Paris), 1958, 14, 136. — 3. Egberts, E.-H. és mtsai: Internist. 1976, 17, 149. — 4. Faust, H., Gyr, K.: Fortschr. Röntgenstr. 1977, 126, 209. — 5. Fevery, J. és mtsai: Gut. 1972, 13, 604. — 6. Gots, R. E., Zuidema, G. D.: Amer. J. Surg. 1970, 119, 726. — 7. Jones, A. W., Shreeve, D. R.: Brit. med. J. 1970, 2, 277. — 8. Kelly, M. J.: Brit. med. J. 1971, 4, 407. — 9. Laczay A. és mtsai: Fortschr. Röntgenstr. 1973, 119, 457. — 10. Lake, D. N. W.: Brit. med. J. 1977, 4, 1259. — 11. Murray-Lyon, I. M. és mtsai: Quart. J. Med. 1972, 41, 477. — 12. Rosewarne, M. B.: Brit. J. Radiol. 1972, 45, 825. — 13. Siedek, M. és mtsai: Leber Magen Darm. 1974, 4, 242. — 14. Waldram, R. és mtsai: Gastroenterology. 1975, 68, 151. — 15. Zer, M. és mtsai: Arch. Surg. 1973, 106, 225.

Acut hasi kórképek mortalitásának elemzése

Ecsedy Gábor dr., Pogány Csaba dr.,*
és Korbácska Tibor dr.

10 000 kórházba utalt beteg felvételének javallatát megvizsgálta Rakaczky (12) 1974-ben azt találta, hogy a betegek kétharmada sürgősséggel, egyharmada helybiztosítással került felvételre. Adatait saját tapasztalataink alapján megerősíthetjük: az évente átlagban felvett 3000–3500 betegünk 60–70%-a heveny hasi megbetegedés gyanúja miatt nyer beutalást. Ezek 30–40%-a (évi

get veszítettünk el. Ez a 0,4%-os mortalitás az irodalmi adatokkal egyező (9). Jelen dolgozatunkban ezt a kis számú esetet nem értékeljük.

Az appendectomiáktól eltekintve, osztályunkon az utóbbi 10 évben (1965–1974) 906 acut hasi műtét történt, ebből 125 beteg halt meg (13,8%). Összehasonlítva: Cutler 1947-ben 44%-os (4). Spath 1964-ben 25%-os (16) mortalitásról számolt be.

Operáltjaink alapbetegségeit és halálozását mutatja be az 1. táblázat), kor szerinti megoszlásban, a gyakoriság sorrendjében.

A meghaltak nemek szerinti megoszlása: 53 százalék nő, 47% férfi. Az operált acut esetek mortalitásának változását korcsoportok szerint a 2. táblázat mutatja.

A táblázatból kitűnik, hogy 20–40 év között haláloset nem volt, 40–50 év között 1,2%-ban fordult elő. Ez azért jelentős, mert e két csoport az összes operáltak felét jelenti. A hatodik decenniumtól kezdve azonban a mortalitás ugrás-szerűen növekszik, itt majd minden harmadik be-

1. táblázat.

Alapbetegség		Évek 20–30	Évek 31–40	Évek 41–50	Évek 51–60	Évek 61–70	Évek 71–80	Évek 81–90	Összesen
Hernia incarc.	gyógyult	12	37	80	110	70	18	–	327
	meghalt					13	11	3	27
Perf. ventr. et duod.	gyógyult	59	85	56	51	24	8	–	283
	meghalt				3	2	4	–	9
Ileus mechanicus	gyógyult	11	6	9	16	10	16	3	71
	meghalt			4	14	11	5		34
Pancreatitis acuta	gyógyult	2	7	13	9	10	6	–	47
	meghalt					4	5	1	10
Perf. intestini	gyógyult	3	7	7	5	2	–	–	24
	meghalt			1	1	3	1	1	7
Haemorrh. gastrointest.	gyógyult	5	9	1	1	5	1	–	22
	meghalt				1	3	2	2	8
Mesenterial. thromb.	gyógyult				2	1	2	–	5
	meghalt			1	2	7	11	2	23
Cholecyst. calc. gangr.	gyógyult			1	1	–	–	–	2
	meghalt					1	2	–	3
Perf. cholecystae	gyógyult					–	–	–	0
	meghalt					1	2	–	3
Ruptura ves. urin.	gyógyult					–	–	–	0
	meghalt					1	–	–	1
Összesen	gyógyult	92	151	167	195	122	51	3	781
	meghalt	–	–	2	11	49	49	14	125

1000–1200 beteg) appendicitis acuta kórismével kerül felvételre, de műtétet csak minden negyedik igényel. Az appendicitist utánzó kórképek elkülönítése az ügyeleti szolgálat munkájának jelentős része, mert ennek révén egy-egy osztály viszonylatában is évi több száz felesleges féregnyúlvány-eltávolítás kerülhet el. 1965–1974-ig összesen 3182 appendectomiát végeztünk, melyből 12 bete-

2. táblázat.

Összes operált beteg	Meghalt	
20–30 év	92	–
31–40 év	151	–
41–50 év	169	2
51–60 év	206	11
61–70 év	171	49
71–80 év	100	49
81–90 év	17	14
Összesen	906	125
		13,8%

* Jelenlegi munkahely: Budapest XX. ker. Tanács, egészségügyi osztály.

Alapbetegsége	Halálokok								
	36,0%	18,4%	14,4%	14,4%	5,6%	5,6%	4,8%	0,8%	
	Peritonitis	Necrosis intestini	Insuff. cardio- resp.*	Pneumonia	Embolia pulm.	Necrosis pancreatis	Haemorrh. gastrointest.	Insuff. suturarum ventr.	
Ileus mechanicus	27,0%	13	—	9	9	3	—	—	—
par. abd. 8,8%	3	—	4	3	1	—	—	—	—
ingu. 4,8%	1	—	1	3	1	—	—	—	—
Hernia incarc.	21,6%	2	—	2	3	1	—	—	—
umb. 4,8%	2	—	—	—	—	—	—	—	—
fem. 3,2%	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mesenterialis thromb.	18,4%	—	23	—	—	—	—	—	—
Pancreatitis acuta	8,0%	4	—	—	—	6	—	—	—
Haemorrh. ex ulc. ventr. et duod.	5,6%	—	—	—	—	—	6	1	—
Perforatio ventriculi	4,8%	6	—	—	—	—	—	—	—
Perforatio duodeni	2,4%	3	—	—	—	—	—	—	—
Perforatio intestini	4,8%	6	—	—	—	—	—	—	—
Cholecystitis calc. gangr.	2,4%	2	—	—	—	1	—	—	—
Perforatio cholecystae	2,4%	2	—	—	1	—	—	—	—
Ruptura lienis	0,8%	—	1	—	—	—	—	—	—
Ruptura intestini	0,8%	1	—	—	—	—	—	—	—
Ruptura ves. urin.	0,8%	—	1	—	—	—	—	—	—

* Insuff. cardioresp. halálokon azt értjük, hogy a szív korai, primer elégtelensége vezetett halálhoz, még egyéb szövődmény kialakulása előtt.

tegünket elvesztettük. 70 év felett 49⁰/₀, 80 év felett pedig már 82,2⁰/₀ volt a halálozás.

A továbbiakban megvizsgáltuk, hogy egyes alapbetegségek milyen halálokok következtében váltak végzetessé: 3. táblázat.

Az acut hasi katasztrófa műtéte után meghalt betegek 27⁰/₀-ában az alapbetegség mechanicus ileus volt. Ez 40⁰/₀-ban tumoros elzáródás, 30⁰/₀-ban a korábbi műtéteket követő adhaesiók következtében alakult ki. Az elhaltak 21,6⁰/₀-ában sérvkizáródás, 18,4⁰/₀-ában pedig mesenterialis thrombosis volt az acut has okozója.

A halálokok közül első helyen a peritonitis szerepel, 36⁰/₀-os gyakorisággal. A betegek 50⁰/₀-a olyan előrehaladott hashártyagyulladással került műtetre, hogy azokat a postoperatív szak első 48 órájában elvesztettük. Ezek a *betegség kezdetétől átlagosan 6 nap múlva kerültek kórházba.* (Anyagunkban mindössze három traumás eredetű hasi katasztrófa miatt elvesztett beteg szerepel, akiknek azonnali kórházba kerülése sem változtatott ezen a 6 napos intervallumon.)

E megdöbbentő adat utólagos, pontos elemzése anyagunkban sajnos már nem volt lehetséges. Általában azt mondhatjuk, hogy a késedelmes beutalások mintegy fele a betegek és hozzátartozók rovására írhatók, míg másik fele lényegében diagnosztikus tévedésekből adódott. Utóbbiak oka — szintén csak általánosságban — a betegek előrehaladott kora és ennek következtében az atípusos, torpid kórlefordulás, továbbá az antibiotikumok által elfedett tünetek (7). A heveny hasi katasztrófa műtéte után meghalt 125 betegünk 25⁰/₀-a része-

sült hosszabb-rövidebb ideig antibiotikus terapiában, a kórházi felvételt megelőzően, míg 781 gyógyult beteg közül egy sem.

A területen felállított korai diagnózis jelentőségét mutatja az, hogy a műtét után *gyógyult betegek az első tünet jelentkezésétől számítva, átlagosan másfél nap múlva kerültek osztályunkra.*

Irodalmi adatokkal összehasonlított összehalálásunk kedvező alakulásában jelentősége tulajdonítottunk annak is, hogy a gyakori ileus és peritonitis miatt operáltakat az endotoxin shock megelőzése és kezelése érdekében, postoperatív rendszeresen heparin terapiában részesítettük és lökészerűen nagy adag steroidot is adtunk. Ennek jelentőségére számos irodalmi adat is utal (1, 2, 3, 5, 8, 10, 11, 13, 14, 15, 17, 18, 19). A heparin profilaxis mellett 906 műtét után csak 7 esetben (0,8⁰/₀) alakult ki halálos pulmonalis embolia. A steroidtherapia fontosságát bizonyítja anyagunk is, mely szerint az elhaltak 50⁰/₀-ának mellékvesekéreg-atrophiája is volt. Ez érthető, hiszen nagyrészt idős, elesett betegekről volt szó.

A statisztikai számítások szerint 1980-ban az össznépszerűség 20⁰/₀-a lesz 60 év feletti, tehát egyre több idős beteg kerül műtetre. Ma már azonban a magasabb életkor önmagában nem jelent kontrindikációt (6). Ezért, ha egyéb ellenjavallat nincs, az idős betegeken is szorgalmaznunk kell az olyan betegségek sebészi megoldását, melyek életveszélyes szövődményekhez vezethetnek. A 60—70 éves betegek kizárt sérv műtétének 18,5⁰/₀ a mortalitása, a 70—80 éveseknél ugyanez 61,1⁰/₀ és a 80 év felettek esetén még ennél is nagyobb.

Ezeknek a betegeknek többségét ileus-mentes állapotban nagy valószínűséggel megmenthették volna. Lényegében ugyanez vonatkozik az évtizedek óta hurcolt epekövek okozta gangraenás és perforált epehólyagok időskori műtétének nagy halálozására is. A profilaktikus szemlélet az említett betegcsoportokban a szövődmények megelőzését és az időben végzett műtétet jelenti.

Összefoglalás. Szerzők 906 acut hasi katasztrófa miatt operált beteg kórtörténetét elemzik, a mortalitás szempontjából, mely 13,8% volt. Megállapítják, hogy a meghalt betegek jelentős részét későn utalták be, s felvételük előtt egynegyedük már kapott antibiotikumot. A szövődménymentes és heveny szövődményt okozó betegségek műtéti halálozása közötti nagy különbség alapján javasolják a korai beavatkozást.

IRODALOM: 1. Alánt, O.: Kandid. ért. Bp. 1974. — 2. Burkhardt, K., Peitsch, W.: Chirurg. 1976, 47, 322. — 3. Csuz L., Romhányi A.: Vasútegészségügy. 1972, 1, 26. — 4. Cutler, W.: Dringliche Chirurgie im Alter. Geriatrie und Fortbildung. Wien, 1960. — 5. Erdi A.: Magy. Seb. 1975, 28, 361. — 6. Hittmayer A., Tuba J.: Das Operationsrisiko im Alter vom Standpunkt des Internisten. Wien. 1962. — 7. Hüttl T.: Orvosképzés. 1963, 2, 114. — 8. Kisida E., Bertók L., Karika Gy.: Magy. Seb. 1975, 28, 156. — 9. Kun Miklós: Acut has sebészete. Medicina. Bp. 1969. 184. old. — 10. Lahnborg, G. Lancet. 1976, 1, 54. — 11. Németh L., Széll K., Löblovics I.: Orv. Hetil. 1975, 116, 1683. — 12. Rakaczy L.: A Magyar Egészségügyi Szervezők Tudományos Egyesületének kongresszusa. Előadások összefoglalása. Szeged, 1975. — 13. Sagar, S.: Brit. Med. J. 1975, 4, 257. — 14. Schilling, K.: Chirurg. 1976, 47, 308. — 15. Schwartz, R., Kyank, H.: Zbl. Chir. 1974, 99, 434. — 16. Spath, F.: Zbl. Chir. 1968, 93, 793. — 17. String, S. T., Barica, P. J.: Amer. J. Surg. 1975, 130, 570. — 18. Szerkesztőségi közlemény: Lancet. 1975, 2, 63. — 19. Zühlke, V.: Chirurg. 1976, 47, 412.

OVIDON[®] tableta

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

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

JAVALLAT: Orális fogamzásgátlás.

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

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

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

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

CSOMAGOLÁS: 21 tableta

Térítési díj: 2,20 Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.



Markusovszky Kórház-Rendelőintézet, Szombathely,
Haematológiai Osztály – Vértranszfúziós Állomás
(főorvos: István Lajos dr.),
Anaesthesiologiai Osztály és
Intenzív Betegellátó Részleg
(főorvos: Széll Kálmán dr.)

AHG-val immunizálódott haemophiliás gyomorműtét és substitúciója

István Lajos dr., Széll Kálmán dr.,
Bariska Ilona és Marton Éva dr.

A „gátlótestes haemophiliát” (Hemmkörper Haemophilie) Európában *Deutsch* (5), Amerikában *Taylor* (43), Magyarországon pedig *Hámori és Kövér* (15) írta le, ill. észlelte elsőként. Legutóbb *Pető és mtsai* (31) közölték e ritka körképről összefoglaló dolgozatot az Orvosi Hetilapban. A plasmogen alvadásfaktorok ellen képződött speciális inhibitorok, ill. antitestek okozta immuncoagulopathiákat *Pálos és Sas* (30), ill. *Lasch* (26) javaslatára 4 csoportba osztjuk:

1. *Congenitalis coagulopathiákban* („A” v. „B” típusú haemophilia, PTA-hiány, V. vagy VII. faktor hiány, afibrinogenaemia (16, 17, 27, 37, 42, 46);
2. *Autoimmun betegségekben* (SLE, allergiás körképek);
3. *Terhesség után* (rendszerint 6 hónapon belül) (45, 48);
4. *Idős korban spontán* fellépő immuncoagulopathiák (30, 31).

Dolgozatunkban az „A” típusú haemophiliában kialakuló AHG inhibitor okozta immuncoagulopathia egy különleges esetével, a kezelés mai lehetőségeivel és nehézségeivel foglalkozunk.

Az AHG inhibitor jellemzése

Az inhibitor képződésére, osztályozására, ill. immunkémiájára vonatkozóan utalunk *Pető és*

Az *Etl. M. 3.04. Immunológiai kutatások megnevezésű főirányhoz elfogadott kutatómunka alapján.*

mtsai már idézett tanulmányára, e helyen csupán transfúziós vonatkozásaival foglalkozunk.

Sorozatosan transfundált (substituált) betegeknél képződött inhibitor titere 1–2 hét múltán kezd csökkenni, persistálása azonban nagyon eltérő; néha hónapokig, sőt évekig is kimutatták. Amennyiben korábban már kimutatott inhibitorral rendelkező betegnek kényszerülünk újabb sérülés v. műtét miatt substitutiót végezni, úgy az 5–8. napon számíthatunk az inhibitor újbóli megjelenésére. Az inhibitor titeremelkedése rendszerint a substitúciók számával és a bevitt antigen (AHG) mennyiségével párhuzamos (23, 28). Az inhibitor képződésének gyakoriságát „A” típusú haemophiliában 5–21%-ra becsülik. A magunk beteganyagában az „A” típusú súlyos és közép-súlyos haemophiliásokban 7,8%-ban találtunk inhibitor. Képződése nem függ a substitúciók számától, a betegek többsége több száz transfúzió ellenére sem képez inhibitor. Kialakulásának immunológiai okait nem ismerjük (46). Többek tapasztalata, hogy akikben inhibitor képződik, azoknál az első 90 substitúció hatására kifejlődik, 100 fölötti substitúció esetén már sokkal kisebb valószínűséggel fordul elő (28). Családi halmozódást korábban nem sikerült kimutatni és az alkalmazott vérkészítmények szerint sem találtak összefüggést. Az inhibitor-képzés mértéke is egyéni, „alacsony” és „magas” titerű inhibitorral bíró betegeket célszerű megkülönböztetni. Ma nem ismerünk olyan endogen v. exogen tényezőt, amelynek alapján megjósolhatnánk, hogy melyik beteg esetében számíthatunk inhibitor képződésére. Az inhibitorok megjelenése sajátságosan nem változtatja meg az „A” típusú haemophilia klinikai tüneteit, a vérzések gyakoriságát v. formáit, hanem csak a substitúció lehetőségeit és ezzel a beteg további sorsát.

Az inhibitor jelenlétére akkor kell gondolnunk, ha a számított adagban végzett substitúció nem éri el hatásfokát, a véralvadás-vizsgálatok eredményei nem változnak a tervbe vett módon, ill. a „recovery” (a substitúció után kimutatható VIII. faktor aktivitás) elmarad a várttól. A substitúció hatásfokát illetően nagyon megbízható információit ad a haemophiliás betegeken gyakoriatunkban évek óta alkalmazott ún. „próba-transzfúzió”. A substitúció előtti alvadásértékeket a substitúció után 10 perccel megismételjük.

		Alv.	PTI	TGT	TEG
hatásos „próbatranszfúzió”	9h 20 E/kg Kryo előtt	30'	92'	8' 46" 10' 42"	
	10h 20 E/kg Kryo után	5' 35'	67'	8' 35" 10' 25"	
hatástalan	9h 20 E/kg Kryo előtt	135'	180'	8' 37" 10' 36"	
	10h 20 E/kg Kryo után	120'	180'	8' 48" 10' 45"	

1. ábra: Próba-transzfúzió (Az 1., 2. és 3. ábrán levő „Kryo” helyesen: Kryo)

Az 1. ábra adatai jól mutatják egy hatásos és egy hatástalan substitutio alvadásvizsgálati értékeit. A vérző, láztalan haemophiliás betegeken a substitutio hatástalanságának oka a készítmény elégtelen AHG tartalma, az alul-dosirozás, v. a recipiensben kialakult inhibitor lehet. Az inhibitor kimutatására több módszert ajánl az irodalom. A screening tesztek nem különböznek az inhibitor nélküli haemophiliástól. Az inhibitor jelenléte a tesztek kombinálásával ismerhető fel. Ha az inhibitor „magas” titerű, a kontroll plasma AHG tartalma a kevert mintában gyorsan inaktiválódik és a kevert minták PTI értékei inkubatio nélkül is megnyúltak. „Alacsony” titerű inhibitor esetén csak inkubatio után inaktiválja a kontroll plasma AHG-t. Az inhibitor koncentrációjának mérésére gyakran a „Bethesda-egység” mérést alkalmazzák (22, 31, 36).

Az AHG inhibitor képződésének klinikai következményei

Az inhibitorral rendelkező haemophiliások kezelhetősége, kilátásai megközelítően olyan kedvezőtlenek, mint a hatásos substitúciós kezelés előtti időszakban voltak. A substitutio hatástalanná válik, sőt, a fennálló vérzés rosszabbodásához vezethet. Az életet fenyegető állapotokban szükséges sürgős műtéteket az elvérzés kockázatával lehet csak elvégezni, a betervezhető műtétektől pedig el kell állni. Az inhibitor jelenléte így a hatásos kezelés legnagyobb akadályát képezi, az érintetteknek a betegség a régi értelemben vett „nehéz keresztjét” jelenti (2, 3, 10, 14, 18, 19, 20, 21, 35, 37).

Az inhibitor képződésének veszélye miatt a substitúciót a szükséges legkevesebbre kell csökkenteni. Ugyanez képezi akadályát a prophylaktikus substitúciónak is, amely egyébként a beteg szempontjából nagyon előnyös, élet-qualitását sokban javítja.

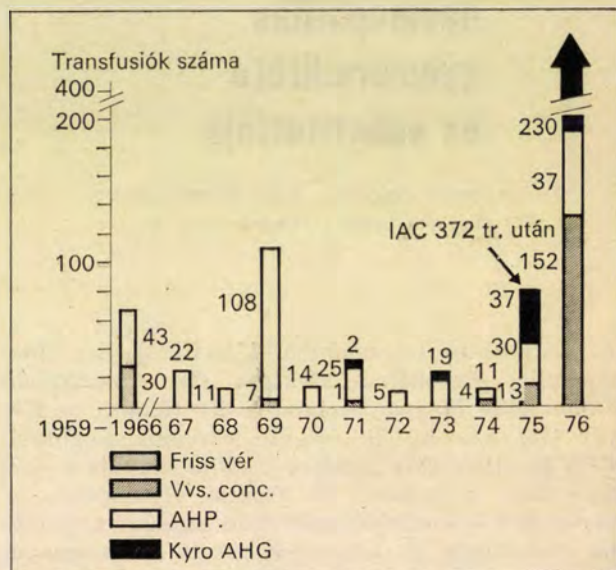
Nagy figyelmet keltett az a közlés, hogy a prothrombin komplex koncentratum (PPSB, PCC) a haemophilia „A”-nál jó haemostatikus hatású. A készítmények egy részénél az előállítás folyamán az alvadásfaktorokat aktiválják, ezzel a készítmények általános thrombogenikus hatásúvá válnak. Az aktivált prothrombin komplex koncentratum a véralvadás VIII-as faktora nélkül a prothrombint aktiválja és fibrinképzést eredményez (1, 4, 6, 9, 11, 12, 29, 33, 38, 41, 44, 48). Esetünkben Factor Eight Inhibitor Bypassing Activity — FEIBA (Immuno) készítményt alkalmaztunk. Az ún. „magasan koncentrált human készítmények” substitúciója — irodalmi és saját tapasztalat szerint — csak az „alacsony” titerű inhibitor jelenlétében jön szóba.

Esetismertetés

1. Előzmények

B. E., 37 éves „A” típusú közepsúlyos haemophiliás családjában három generációban észleltük a betegség előfordulását — testvérét is, unokatestvérét is haemophiliával kezeljük. Kedvezőtlen szociális körülmények között él, időnként nehéz fizikai munkát végez. Alkoholista. Betegségével szemben közönyös és ellenálló, nagyon rendszertelenül jár gondozásra. Kis-

gyermekkora óta tud fokozott vérzékenységéről. Első alkalommal mégis csak 21 éves korában került osztályunkra traumás haematomákkal és haemarthrosokkal. 1961-ig teljes vértransfúziókat, 1961-től 1973-ig antihaemophiliás plasmát kapott, 1973 óta kryoprecipitátum substitúcióban részesült. Az elmúlt években általában 3–4 alkalommal került traumás eredetű mély izomközi haematomákkal, ill. haemarthrosokkal felvételre. Ulcusos panaszai 1974-ben kezdődtek, két alkalommal volt melaenája. 1975-ben gyomorvérzése 4 alkalommal vezetett nagyfokú anaemiához. Ekkor észleltünk először inhibitorot. (A 372. transfúzió után, 1975 novemberében.) 1976. májusban 10 napon át konzervatív módon nem befolyásolható gastrointestinalis vérzése volt. Ekkor újból inhibitorot tudunk kimutatni. Műtét céljából az OHVI sebészeti osztályára helyeztük át. Cyclophosphamiddal immunpresszív kezelést végeztek. Erélyes substitúciós terápiával a vérzés megszüntethető volt. A beteg ekkor már beleegyezett volna a műtétbe, de erre az inhibitor jelenléte miatt nem vállalkoztak (2. ábra).



2. ábra: B. E., 37 éves kp. súlyos „A” típusú haemophiliás 17 éves át tartó transfúziós kezelésének összesítő adatai

2. Transfúziós anamnesis

1959 óta tartó kórházi kezelése során összesen 822 vérkészítményt kapott, mégpedig 37 alkalommal 4 óránál nem idősebb friss teljes vért, 167 alkalommal vörösvérsejt-koncentrátumot, 317 alkalommal antihaemophiliás plasmát (AHP), 284 esetben kryoprecipitátumot (kryo), 6 ízben kryo-dexet, valamint 11 esetben prothrombin complex koncentratumot (PCC).

3. A praeeoperatív időszak

1976. október 14-én ismét kivérzett, praeshockos állapotban mentő szállította osztályunkra. Haemoglobinszintje 7 g%, teljes véralvadásideje 9 perc, PTI 109 s (kontroll 27 s), AHG 3%. AHG inhibitor nem volt kimutatható, prothrombin 70%, vérnyomása 100/70 Hgmm, pulsusa 130/min volt. A 9 perc múlva észlelt véralvadék azonnal feloldódott, ami egyértelműen hyperfibrinolysisre utalt. Az anaemia mosott vvs.-koncentratummal történt korrekciója után elvégzett acut gastroscopia (dr. Bokor) az antrum kiscsigolyához közeli részén, kissé az elülső falon lencsényi, szabálytalan szélű, sötétvörös fekélyt talált. Röviddel a gastroscopia után a beteg mintegy 1500 ml friss vért tartalmazó gyomorbennekét hányt. Miután Hb szintjét vörösvérsejt-koncentratumok adásával 11 g%-ra emeltük, a vérző fekély miatt műtétre határoztuk el magunkat. Tudva, hogy a betegnek már inhibitora

volt, a műtéti AHG substitutiót nem végeztünk. A műtét időpontjáig 1500 ml mosott vörösvérsejt-concentratumot kapott. Egyidejűleg folyadékpótlást végeztünk. A műtét kezdetéig a vérnyomás 130/80 Hgmm-re emelkedett, de a pulzus változatlanul 130/min volt. A beteget a sürgős műtétre alkalmasnak találtuk. A műtét kezdetekor az OHVI-től speciális célokra rendelkezésünkre bocsátott 2 palack kryodexet adtunk. A műtét intratrachealis Neurolept II. anaesthesiában történt.

4. A műtét leírása

Felső középmezésben behatolva a gyomrot vérrel telve találtuk. Az antrum kiscsőbületi részén babnyi callosus peptikus fekélyt észleltünk, amely miatt kétharmados resectiót, majd gastroduodenostomia termino-terminális partialis inferiori végeztünk Billroth I. szerint (Széll dr.). A műtét idején a megszkottnál kevesebb, a vége felé a szokásosnál nagyobb diffúz szívárgó vérzés volt észlelhető. A fekélyből készült szövettani vizsgálat (Kádas dr.) „ulcus pepticum callosum ventriculi és gastritis chr.” jeleit mutatta.

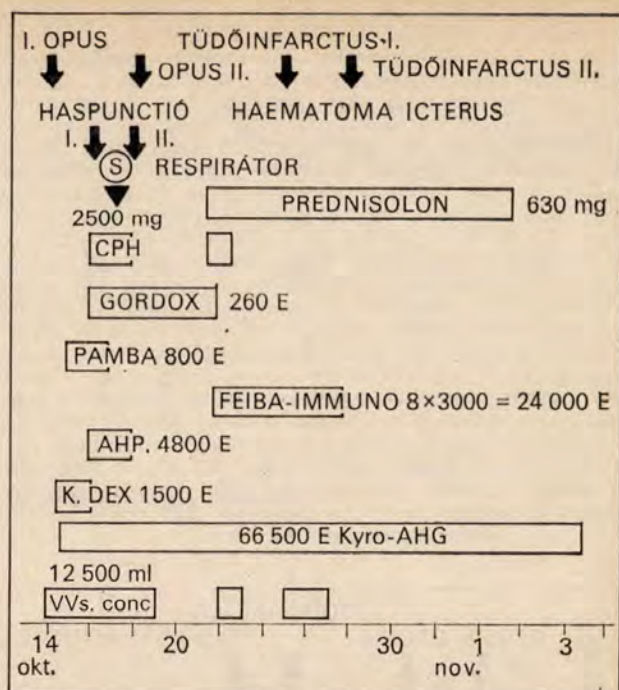
5. A postoperatív időszak

A műtét utáni kezelést az anaesthesiologia, a haematologia és a vérellátó orvosaiból, ill. gyógyszerészeiből álló, folyamatosan konzultáló, szorosan együttműködő, a haemophilia kezelésében tapasztalatokkal rendelkező munkacsoport folytatta. A műtét után a már jelzett hyperfibrinolysisre utaló elváltozások miatt 3 napig 8 óránként 100 mg PAMBA-t, 6 napig 8 óránként 200 000 E Gordoxt adtunk. A műtét utáni 48. órától kezdve 3 napon át 1000 mg/die Cyclophosphamid adásával immunsuppressív kezelést, 6 órás időközökben kryóval AHG substitutiót végeztünk, melynek mennyiségét az alvadásidőtől tettük függővé (13, 24, 25, 32). A haemoglobin-szinttől függően több ízben adtunk mosott vörösvérsejt-concentratumot. A haemoterápiára és a folyadékbevitelre jellemzőként említjük meg, hogy az első 24 órában összesen 5200 ml élettani konyhasó, illetve 5% dextrose-t és 500 ml Rheomacrodexet kapott, ami a vérrel együtt 11 700 ml volumenbevitelt jelentett. Ezen „erőltetett” volumenbevitel ellenére több ízben hypotoniás volt és vizelete ezen idő alatt mindössze 1500 ml-t tett ki.

A műtétet követő második 24 órában adott 2160 ml vvs.-conc. és 4200 ml infusio ellenére a beteg tensiója mérhetőtlenné vált és haskőrfogata lassan növekedett. Hb szintje 8,4 és 10,7 g% között váltakozott, CVP-je -2 vízcmm volt. Ennek alapján tartós hypovolaemiát, okaként hasüregi vérzést kellett feltételeznünk (3. ábra).

Az eddig intubált beteget Bennett MA-1 volumengarantált respirátorral kellett lélegeztetnünk. Laboratóriumi leletei közül a -8 mval/l BE-vel jelzett metabolikus acidosis érdemel említést. A műtét utáni harmadik 24 órában további 1040 ml mosott vvs.-concentratumot kapott, majd 4650 E kryót és 1500 ml infusiót. Tensiója és alvadásideje rendeződött. Ekkor a has bal oldalán a típusos helyen trokár segítségével punkciót végeztünk, amellyel 3600 ml folyékony vért bocsátottunk le. Ennek hatására a beteg légzése mintegy felszabadult, ezért előbb a mesterséges gépi lélegeztetést szüntettük meg, majd extubációt végeztünk.

A negyedik 24 órában kora reggel - látszólag minden előzmény nélkül - keringésmegállás lépett fel, melyet sikeresen resuscitáltunk, ezután a beteget ismét respirátorra kellett tennünk. Az akkor készült mellkas rtg-felvétel az egész tüdőt kitöltő inhomogen árnyékoltságot mutatott, amely megfelelt a felnőttkori „respiratory distress”-nél észlelt képnek. Ugyanakkor 60 Hgmm PaO₂-nel jellemzett hypoxiát - és bár alkalizáló kezelést nem végeztünk - +16 mval/l pozitív BE nagyságú metabolikus alkalózist észleltünk. Ezt egyrészt a felnőttkori respiratory distress korai szakával, másrészt az intracelluláris hypokalaemiával magyaráztuk. Újabb hasüri vérzésre gondoltunk, amit a mérsékelten bedomborodó Doug-



3. ábra: A műteti beavatkozások, az immunsuppressív és az antifibrinolytikus terapia, ill. a substitutio fontosabb adatai a perioperatív időszakban

las és a haskőrfogat emelkedése is megerősített. Emiatt a jobb oldalon ismételt haspunkciót végeztünk, melynek során 1300 ml, részben alvadt, haemolysált vért bocsátottunk le. A punkciót követő órákban vérnyomása csökkenni kezdett, a haskőrfogat értékei óráról órára újra nőttek, a has feszessége és kitöltöttsége vált. Újabb nagymérvű hasüri vérzés gyanújával intratrachealis Neurolept II. anaesthesiában reoperációt végeztünk (Széll dr.).

6. A második műtét

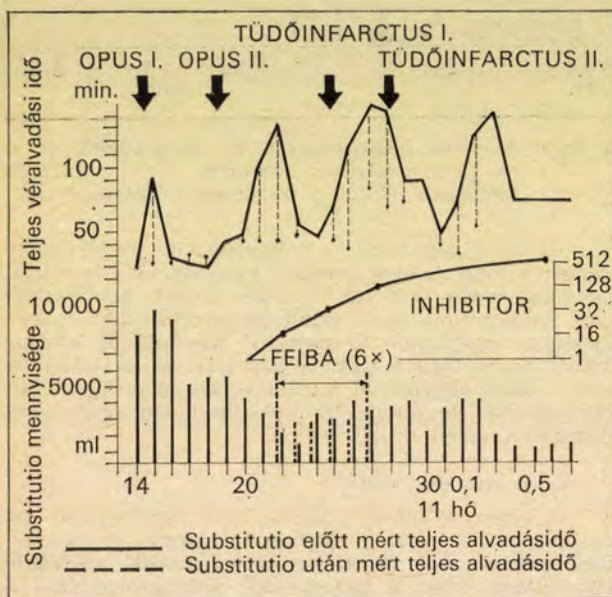
A második műtét alkalmával a régi hegyben halottunk be. A hasüreg részben folyékony, részben alvadt vérrel volt feszülésig telve. Ennek aprólékos eltávolítása után a has-punctio szűrőszaturnájából a hasfalból befelé történő arteriális vérzést találtunk. A szűrőszaturnára kívülről rámeteszve kiderült, hogy a legutóbbi has-punctio alkalmával egy kis arteriát axiálisan sértettünk meg, amely lüktetve vérzett. Mivel a sebet kifelé kapoccsal elzártuk, az csak befelé vérezhetett. Az ér lekötése után a vérzés megszűnt. A műtét során 1835 ml mosott vvs.-concentratumot és 3940 E kryót adtunk, 1000 ml infusio mellett. Hatására a vérnyomás 60 Hgmm-ről 110/70-re emelkedett, a pulzus pedig 140-ről 90-re csökkent. A műtét után Keflin-adagolást kezdtünk és az AHG-substitutiót úgy folytattuk, hogy a beteg alvadásidejét 20 perc körül tartjuk. A második műtét utáni első napon a lélegeztetés folytatása mellett a beteg jó általános állapotban volt. Metabolikus alkalosisa a káliumpótlás ellenére még fennállt, de végzár értékei normalizálódtak.

7. Az inhibitor okozta szövödmények időszaka

A második műtét utáni második 24 órában a beteget extubáltuk és O₂ orrszondával láttuk el. A mellkas rtg a respiratory distress regresszióját bizonyította. Keringése rendeződött, de mérsékelten tachycardiás maradt. Ekkor észleltünk először AHG inhibitor.

Az alvadásidő a változatlan mennyiségben és időközben végzett AHG substitutio ellenére 30 perc felett volt. A második műtétet követő harmadik 24 órában a passage megindult, a beteg subfebrilis volt. La-

bor-leletei közül az 1,8 mg⁰/₀-os bilirubin szintet emeljük ki. 6 óránként adott 30 E kryóval sem sikerült az alvadásidőt rendezni. Az inhibitor megjelenése miatt 500 mg Cyclophosphamidot adtunk és 1 mg/kg/die Prednisonol adagolást vezettünk be. A reoperatio utáni negyedik 24 órában a jobb felső végtagon kiterjedt subcutan és mély izomközi haematoma lépett fel. Tekintve, hogy az inhibitor titeré az immunsuppressív kezelés ellenére emelkedett és a megjelenést követő 3. napon 1:32 hígításnál is kimutatható volt, napi 2 × 50 E/kg FEIBA és 2 × 20 E/kg kryó adására határozottuk el magunkat. Erre a teljes véralvadási idő drámai gyorsasággal rendeződött, a kezdeti 120 min-ről 30 min-ra csökkent. A reoperatio utáni 7. napon a betegnek visszatérő mellkasi szúrásai voltak és röntgennel kimutatható bal oldali tüdőinfarktust diagnosztizáltunk anélkül, hogy bárhol mély, vagy felületes thrombophlebitis észleltünk volna. Ezekben a napokban a betegnek visszatérően 38 °C lázkiugrásai, hidegrázásai voltak, amiket tachycardiás időszakok kísértek. Haemoglobin szintje újból 7,8 g⁰/₀-ra süllyedt, a serum bilirubin pedig 8,3 mg⁰/₀-kal tetőzött. Ugyanakkor alkalosisa és hypokalaemiája (BE +5,8, serum kálium 4,2 mval/l) csökkent (4. ábra).



4. ábra: A betegágy melletti véralvadás-vizsgálatok, az inhibitor titerének alakulása és a substitutio fontosabb adatai a perioperatív időszakban

A reoperatiót követő 10. napon a már 6 napja panaszmentes betegen bal oldali oldalszúrással jellemzett újabb tüdőinfarktust lépett fel. A mellkas röntgenvizsgálata a jobb oldali tüdőinfarktust rosszabbodása mellett baloldalt is kifejezett infarktusra utaló elváltozásokat találtunk. Ebben az időszakban a beteg már 7. napja kapott FEIBA-t és kryót együttesen, 600 mg⁰/₀-os fibrinogen szintje volt; Ethanol-testje pozitívra vált. Feltételeztük, hogy az AHG-substitutióban részesülő betegnél az alvadásaktív plasma-faktorokat tartalmazó FEIBA hatására consumptiós coagulopathia és ennek során recidiváló tüdőinfarktust alakult ki. Emiatt a FEIBA kezelést abbahagytuk. Haemophiliás volta és postoperatív állapota miatt nem adtunk Heparint, hanem csak Ketazont (3 × 2 tbl./die 6 napon át). A 11. naptól kezdve a beteg állapota fokozatosan javult, s a 21. postoperatív napon került vissza teljesen jó általános állapotban az intenzív osztályra a haematológiai osztályra.

Megbeszélés

37 éves, „A” típusú, kp. súlyos haemophiliás 15 év alatt 822 alkalommal részesült transfúzió-

ban. A 372. transfúzió után AHG inhibitorral találunk. 1974-ben jelentkezett először melaena, ill. gyomorfekélyre utaló panasz, amely később 8 alkalommal ismétlődött. Gyomorvérzései kezdetben a szokásos módon és substitutio egyidejű adásával rendezhetők voltak. A 8. gyomorvérzés alkalmával acut gastroscopiával igazoltuk, hogy a nagymérvű vérzésnek helyi oka van, gyomorfekélyből származik. Ebben az időpontban nem találtunk inhibitorral. A nagyfokú anaemiát mosott vvs.-concentratumok azonnali adásával korrigáltuk, majd a keringési viszonyok rendeződése után sürgős műtétet végeztünk. A műtét időpontjától kezdve a haemophiliánál szokásos „nagy műtéteknek” megfelelő substitutiót végeztünk kryóval. Naponta vizsgáltuk az inhibitor jelenlétét. Az inhibitor az újabb substitutio megkezdése utáni 7. napon jelent meg, majd titeré napról napra jelentősen emelkedett. Egyidejűleg a kryo-substitutio után mért teljes véralvadási idők egyre hosszabbakká váltak, amiből a substitutio hatástalanságára, ill. a bevitt AHG gyors elhasználódására (neutralizálódására) kellett következtetnünk. Ebben az állapotban kezdtük meg a FEIBA és kryó adását, amely a teljes véralvadási időt azonnal drasztikusan lecsökkentette. A két műtét, a két has-punctio és a resuscitatio utáni gyógyulás zavartalanul megindult. A FEIBA-adás 4. napján (15 000 E összedag beadása után) közepsúlyos tüdőinfarktusra utaló tünetek léptek fel, melyeket a lezajlott műtétekkel, cardiac arresttel, enormis adagú transfúziókkal és a tartós gépi lélegeztetéssel hoztunk összefüggésbe. A sebgyógyulás érdekében végzett további együttes kryo-substitutio és FEIBA-adás 7. napján újabb, az elsónél súlyosabb tüdőinfarktust észleltünk, melyet csak az AHG substitutio és az aktivált alvadásfaktorok nagy adagú bevitele révén kiváltott iatrogen consumptiós coagulopathiával tudtunk magyarázni. Ezt a feltevést támogatta a 70 000-es thrombocytaszám, a korábban magas fibrinogen szint hirtelen csökkenése és az etanol-test pozitivitása is. A FEIBA-t elhagyva a consumptio megszűnt, újabb infarktust nem észleltünk, a kétoldali kiterjedt tüdőinfarktust gyógyult, a beteg az első műtét utáni 21. napon elhagyhatta a sebészeti osztályt. Az inhibitor az újabb substitutio megkezdése utáni 7. napon jelent meg, 3 nap múlva már 1:32 titerű volt. A FEIBA adása alatt 1:128-ra emelkedett és elérte az 1:512 titeret. A havonta végzett kontroll vizsgálatok szerint az utolsó transfúzió után 3 hónap múlva még mindig 1:128-as inhibitor titeré volt.

Esetünknek az AHG inhibitorral rendelkező haemophiliás betegek kezelése szempontjából több fontos tanulsága van:

1. Beigazolódott, hogy olyan haemophiliánál, akinél korábban inhibitorral észleltünk, újabb sürgős substitutio esetén 6 napig (irodalmi átlagban 5–8 napig) lehetőségünk van hatásos AHG pótlásra.

2. A FEIBA-val egyidejűleg végzett további kryo-substitutio hatásos és eredményes volt, a két-szeri nagy műtét utáni per primam sebgyógyulást biztosította.



ENZAPROST F

injekció

1 mg és 5 mg

(Prostaglandin $F_{2\alpha}$)

A prostaglandin családnak egymástól szerkezetileg alig különböző tagjai széleskörű és figyelemre méltó farmakológiai hatásokat mutatnak a szervezet különböző szerveiben és szervrendszereiben. A prostaglandin $F_{2\alpha}$ elsősorban a myometrium működésére kifejtett hatása alapján nyert alkalmazást a szülészetben és a nőgyógyászatban.

A prostaglandin $F_{2\alpha}$ alkalmazási területe és módja nem tekinthető véglegesen lezártnak. A használati utasításban közöltek ideiglenes jellegűek és az eddigi tapasztalatokra épülnek. Az alkalmazás során begyűjtött vélemények a későbbiekben esetleg még módosíthatják az indikációkat, az alkalmazás módját és az ajánlott adagokat.



CHINOIN BUDAPEST

ÖSSZETÉTEL:

1 ml-es ampullánként 1 mg, ill. 5 mg prosztaglandin $F_{2\alpha}$ hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK:

A prosztaglandin $F_{2\alpha}$ a szervezetben természetesen előforduló aktív biológiai anyagok egyik képviselője, amely elsősorban a női reproduktív szervekre hat, azok működését befolyásolja. Figyelembe véve a méhizomzat működésére kifejtett hatását, alkalmazása javasolható:

1. A terhesség megszakítására a terhesség I. és II. harmadában
2. a méhszáj gyógyszeres tágítására (a terhesség megszakítása előtt)
3. a fájástevékenység kiváltására, ill. fokozására patológiás terhesség esetén, a terhesség bármely szakában (pl. méhen belüli magzatelhalás, (missed abortion), anencephalia stb.)

ELLENJAVALLATOK:

Az Enzaprost F alkalmazása abszolút ellenjavallt a következő kórképekben: asthma bronchiale, colitis ulcerosa aktív szakasza, sarlósejtes anaemia, hypertonia, glaukoma, a méhen előzetesen végzett műtétek után (császármetszés, myoma enucleatio, conisatio).

Relatív ellenjavallatnak tekintendők:

a cardialis decompensatio, a krónikus bronchitis, az aktív pulmonalis tuberculosis, a nyugalmi szakban levő colitis ulcerosa, a májműködés zavarai, a vérzékenység, a méh fejlődési rendellenességei és myoma uteri bizonyos formái.

ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS:

1. és 2. *terhességmegszakítás, a méhszáj gyógyszeres tágítása (extraamniális bevétel).*

A vizsgálatok azt mutatják, hogy az Enzaprost F klinikai felhasználása során elért eredmények és az esetleg jelentkező mellékhatások súlyossága az alkalmazott eljárás milyenségétől függ.

Hazai tapasztalatok alapján az alábbi eljárás javasolható.

Praemedicatio:

Az Enzaprost F hatására fellépő méhcontractiokat kísérő fájdalmak és az esetleges hányinger, valamint a hányás kivédése céljából — a várható eredmény befolyásolása nélkül — a következő előkezelések bizonyultak eredményesnek:





A praemediatio céljára használt gyógyszerek kombinációi és adagjai (mg-ban)

Dolargan	100	100	100	50
Pipolphen	—	50	50	—
Atropin	0,05	—	0,5	0,25
Seduxen	10,0	—	—	—

A fentiekben ajánlott kombinációk egyikét az Enzaprost F alkalmazása előtt közvetlenül intravénásan célszerű bejuttatni.

Medicatio: az Enzaprost F hatóanyagot a méhfal és a burok közé fecskendezzük (extraamniális bevitel) az alábbi katéterek valamelyikének segítségével:

- Foley-katéter, 12-es méret,
- műanyag katéter, 2 mm-es lumen-átmérővel,
- gumikatéter, 2 mm-es lumen-átmérővel,
- ureter-katéter.

A hüvely dezinficiálása után hüvelytükör segítségével látótérbe kell hozni a méhnyakat és a szem ellenőrzése mellett kell felvezetni a katétert a méhfal és a petezsák, ill. a burok közé, a méh fundusáig. A ballonos katétert fiziológiás konyhasó oldattal kell feltölteni (kb. 6 ml), hogy az a belső méhszájból ki ne csússzon. A katéter ballonjának feltöltése után visszahúzással ismerhető fel a ritkán előforduló, a méhnyálkahártya sérüléséből eredő vérzés. — Az Enzaprost F-t lassan, kb. 10 perc alatt kell injiciálni.

Adagolás: hazai tapasztalatok alapján a gyógyszer egyszeri adagban történő (impakt) bevitelére javasolható az alábbiak szerint:

— a terhesség	0—6. hetében	5—10 mg
— a terhesség	7—16. hetében	10—15 mg
— a terhesség	17—25. hetében	20—30 mg

Az adag ismétlésére a terhesség 0—6. hetében általában nincs szükség. A terhesség későbbi szakában kivételes esetben szükséges lehet az előző adag bevitelének megismétlése, a kezelés megkezdésétől számított 12—24 óra múlva.

3. Pathológiás terhesség megszakítása (extraamniális bevitel).

Jó eredmények várhatók a terhesség bármely időszakában a méh fájástevékenységének kiváltásában olyan szövődményes terhesség megszakítása esetén, mint a magzat méhen belüli elhalása (missed abortion), és a fejlődési rendellenességek bizonyos formái (pl. anencephalia stb.). Ilyenkor az Enzaprost F alkalmazása a terhesség megszakításra javasolt eljárás szerint történik (extraamniális bevitel).

A méhen belüli magzatelhalás során végzett prosztaglandin kezelést szükség esetén Oxytocin infúzióval célszerű kiegészíteni, amikor is a prosztaglandin adagját egyidejűleg csökkenteni lehet.

MELLÉKHATÁSOK:

Ha az Enzaprost F megfelelő adagban és módon kerül alkalmazásra, mellékhatások ritkán jelentkeznek. A megjelenési gyakoriságot figyelembe véve főleg a következő mellékhatásokkal kell számolni:

- a méh összehúzódásával összefüggő alhasi görcsös fájdalmak (ezek a mellékhatások elháríthatók, ha a prosztaglandin beadása előtt közvetlenül az előzőekben leírt praemedicatiót alkalmazzák, vagy egyéb analgeticumot adnak).
- enyhe fejfájás (néhány perc alatt magától megszűnik).
- hányinger, hányás (általában a gyógyszer bevitele után 1—2 perccel jelentkezik és csak néhány percig tart).
- elvéve tachycardia, a vérnyomás kismértékű emelkedése, hasmenés, verejtékezés, ájulás-érzés figyelhető meg.

FIGYELMEZTETÉS:

Latens asthma esetén a kezdő adag hatására heveny légúti szűkület állhat elő, ezért ezen szövődmény elhárítására fel kell készülni.

Amennyiben a relatív ellenjavallatot képező — cardialis decompensatio — esetében prosztaglandin kerül alkalmazásra, gondoskodni kell a szív működés megfelelő gyógyszeres támogatásáról.

CSOMAGOLÁS:

Enzaprost F 1 mg inj. 5 × 1 ml,

térítési díj: 28,80 Ft

Enzaprost F 5 mg inj. 5 × 1 ml,

térítési díj: 108,— Ft.

MEGJEGYZÉS: ✕ ✕

Orvosi vényen nem rendelhető. Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézetek számára kerül forgalomba.

Eltartás:

15 °C hőmérséklet alatt. Lejárati idő: 1 év.

Chinoin Gyógyszer és Vegyszeti Termékek Gyára, Budapest



3. 15 000 E FEIBA adása után tüdőinfarktust észleltünk, ami haemophiliánál kazuisztikus ritkaság (10-nél kevesebb között eset ismeretes: 40, 48). A folytatólagosan tovább adagolt FEIBA 7. napján újabb, az előzőeknél is súlyosabb 2. tüdőinfarktus lépett fel. Bizonyítani tudtuk, hogy kiváltója a FEIBA és az AHG együttes substitutio okozta iatrogen consumptió coagulopathia volt.

4. A FEIBA elhagyása után a folytatólagos AHG substitutio ellenére a tüdőinfarktusok gyógyultak, az inhibitor-titer emelkedett.

Fenti klinikai tanulságokkal jelentős mértékben javul az AHG inhibitorral rendelkező haemophiliás betegek kilátása, ill. kezelhetősége. 5—8 napig, az inhibitor megjelenéséig még lehetőségünk van hatásos és eredményes AHG substitúcióra. Az inhibitor megjelenésétől kezdve PCC vagy FEIBA adásával korrigálhatjuk a haemophiliás véralvadászavart. Az a lehetőség is felvetődik, hogy az AHG-val szemben immunizálódott haemophiliánál kellő mennyiségű PPSB, PCC vagy FEIBA birtokában a substitútiót eleve II—VII—IX. és X. faktor tartalmú készítmény adásával kelene kezdeni.

Köszönetnyilvánítás

Ezúton is köszönjük az OHVI sebészeti (Feszler György dr. főorvos) és vérkonzerválási osztálya (Harsányi Veronika dr. kandidátus), a Vas megyei Tanács Markusovszky Kórháza általános sebészeti, anaesthesiológiai, III. belgyógyászati és központi röntgenosztálya orvosainak (elsősorban Bokor Nándor dr. és Almos Sándor dr. főorvosok), a bécsi Immuno-cég (F. Dorothea Meissner, dr. F. Grünzweig) és H. Egli professzor (Bonn) segítségét és tanácsait, ill. a gödöllői, a szekszárdi, a zalaegerszegi és a győri Megyei Kórház Vértanszfúziós Állomásai által rendelkezésünkre bocsátott kitűnő minőségű kryoprecipitált AHG-t; nem utolsósorban véradóink áldozatvállalását, a Magyar Vöröskereszt Vas megyei és Szombathelyi Szervezetének a rendkívüli véradások érdekében kifejtett fáradozásait.

Összefoglalás. 37 éves „A” típusú közepsúlyos haemophiliánál a 372. substitutio után AHG inhibitor képződött. Az alkoholista betegnél gyomorfekély keletkezett, 7 alkalommal súlyos melaena, haematemesis és nagyfokú anaemia alakult ki. A 8. gyomorvérzés alkalmával nagy vérvesztéssel, anaemiával, praeshockos állapotban került felvételre, de inhibitor ekkor nem volt kimutatható. Az anaemiát mosott vvs.-con.-okkal korrigálták, a műtéttől a 6. postoperatív napig hatásos kryo-substitútiót végeztek. Az inhibitor újraképződését Cyclophosphamiddal és Prednisolonnal nem sikerült megakadályozni. A 7. naptól gyorsan emelkedő titerű inhibitor tudtak kimutatni, emiatt a kryo-substitúcióval szimultán FEIBA-t adtak. Ily módon sikerült a haemophiliás alvadászavart korrigálni, de a FEIBA-adás 4. napján enyhe, a 7. napon pedig súlyos tüdőinfarktusz alakult ki. A FEIBA elhagyása után a kryo-substitúció újra hatásosnak bizonyult és a beteg — perszisztáló inhibitor titerrel — gyógyult.

IRODALOM: 1. Anderlee, K.: Vienna, 1976, 05. 06. — 2. Bartholomé, K., Geiger, H., Schimpf, K.:

Dtsch. med. Wschr. 1976, 101, 1252. — 3. Bläker, F., Fischer, K., Landbeck, G.: Klin. Wschr. 1967, 45, 680. — 4. Brackmann, H. H., Egli, H.: Survey on the recent management of hemophilia patients with an inhibitor at the hemophilia centre. In: Workshop on inhibitors of factors VIII and IX. Facultats Verlag, Wien, 1977, 159. — 5. Deutsch, E.: Die Hämmkörperhaemophilie. Springer Verlag, Wien, 1950. — 6. El-singer, F.: Preparations with factor VIII inhibitor bypassing activity. Workshop in Inhibitors of Factors VIII and IX. Vienna, 1976. 01. 26. — 7. Elődi Zs.: A haemostasis és zavarai. OHVI könyvtára. 3. Medicina, Budapest, 1973. — 8. Elődi Zs.: Szóbeli közlés. Budapest, 1973. — 9. Eckert, H., McVeagh, P.: Med. J. of Australia. 1975, 2, 675. — 10. English, P. J., Sheppard, E. M., Wensley, R. T.: Lancet. 1976, II, 207. — 11. English, P. J., Sheppard, E. M., Wensley, R. T.: Lancet. 1976, II, 1299. — 12. FEIBA-Immuno készítmény ismertető leírása és gyári dokumentációja. 1976. — 13. Feszler Gy., Vogt F.: Transfusio. 1969, 3, 76. — 14. Feszler Gy.: Zbl. Chir. 1975, 100, 1403. — 15. Há-mori A., Kövér G.: A gátlótestes haemophilia gyógyítási lehetősége. Előadás a Belgyógyász Nagygyűlésen. Budapest, 1954. — 16. Hilgár, P., Spätling, Ch., Paar, D.: Med. Welt. 1975, 26, 1708. — 17. Hrubisková, K.: Zur Behandlung der Blutung bei Hemkörper-Hämophilie. Hämophilie Diagnostik, Prophylaxe, Therapie und Rehabilitation. Potsdam, 1972. 181. — 18. István L., Jilly, P., Szabolcs Z.: Orv. Hetil. 1957, 98, 1. — 19. István L., Feszler Gy.: Haemat. Hung. 1961, 1, 339. — 20. István L.: Orv. Hetil. 1971, 112, 3055. — 21. Juji, R. M., Willis, E., Mallin, B. A.: J. Bone Joint Surg. 1972, 54-A, 417. — 22. Kasper, C.: Thrombos. Diathes. haemorrh. 1975, 34, 869. — 23. Landbeck, G.: Immuno Schriftenreihe. 1974, 1. — 24. Langfelder, M., Pintér J.: Transfusio. 1968, 2, 3. — 25. Langfelder, M., Jakschitz, Gy.: Transfusio. 1973, 7, 68. — 26. Lasch, H. G., Heene, D., Mueller-Eckhardt, C.: Pathophysiologie und Klinik der Hämorrhagischen Diathesen. In Begemann, H., Rastetter, J., Kaboth, W.: Klinische Hämatologie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1975. — 27. Lavergne, J. M., Meyer, D., Reisner, H.: Blood. 1976, 48, 931. — 28. Lechner, K.: Hemkörperhämophilie. In Thies, H. A., Landbeck, G.: Hämophilie. F. K. Schattauer Verlag, Stuttgart—New York, 1969. 79. — 29. Manucci, P. M., Bader, R., Ruggeri, Z. M.: Lancet. 1976, I, 41. — 30. Pálos A. László, Sas G.: Thromboemboliák és haemorrhagiás diathesisek. Medicina, Budapest, 1973. — 31. Pető I. és mtsai: A gátlótestes haemophiliáról. Orv. Hetil. 1977, 118, 2145. — 32. Pool, J. G., Hershgold, E. J., Pappin, A. R.: Nature. 1964, 203, 312. — 33. Pollock, A., Lewis, M. J.: Lancet. 1976, II, 43. — 34. Proctor, R. R., Rapaport, S. I.: Amer. J. Clin. Path. 1961, 36, 212. — 35. Rák K.: Haemophilia syndroma. Braun P.: Ritka kórkepek II. Medicina, Budapest, 1968. 89. — 36. Rák K.: A vérzékenység laboratóriumi diagnosztikája. Sós J.: Laboratóriumi diagnosztika. Medicina, Budapest, 1974. 644. — 37. Rasch, H. és mtsai: Dtsch. Med. Wschr. 1977, 102, 319. — 38. Sonoda, T. és mtsai: Blood. 1976, 47, 983. — 39. Stein, R. S., Colman, R. W.: Ann. Int. Med. 1973, 79, 84. — 40. Stenbjer, S., Rørgense, J.: Lancet. 1977, I, 360. — 41. Sultan, Y., Brouet, J. C.: Nouv. Presse Méd. 1975, 4, 2571. — 42. Schenk, H.: Abnormer Verlauf einer Blutung bei Hämkörperhämophilie und ihre Behandlung. 7. Hämophilie Symposium, Hamburg, 1976, 10, 29. — 43. Taylor, és mtsai: J. clin. Invest. 1945, 24, 698. — 44. Thomas, T. és mtsai: Brit. med. J. 1977, 1, 52. — 45. Vermynen, J.: Immunosuppressive Treatment in a patient with spontaneous factor VIII inhibitor post-partum. In Workshop on inhibitors of factors VIII and IX. Facultats Verlag, Wien, 1977. 93. — 46. Weiss, A. E.: Circulating Inhibitors in Hemophilia A and B: Epidemiology and Methods of Detection. In Brinkhous, K. M., Hemker, H. C.: Handbook of Hemophilia. American Elsevier Publishing Co., New York, 1975. II. 629. — 47. Weissbach, G., Domula, M., Lenk, H.: Kinderärztl. Prax. 1976, 44, 360. — 48. Workshop on inhibitors of Factors VIII and IX. Vienna, 1976. 01. 26. Facultats Verlag, Wien, 1977.

TISASEN A+B draszté

laxativum

OSSZETÉTEL

Sennozid A + B 10 mg drasztéként.

HATÁS

A senna-drog antron, diantron és antrakinnon típusú glükozidokat tartalmaz. Száraz kivonatában – melyet ez a draszté tartalmaz – hatásos diantron származékok találhatók: sennozid A és sennozid B. Az eddigi senna készítményekkel ellentétben ebben a drasztében a hatóanyag pontosan meghatározható, és általában mentes a nem kívánatos mellékhatásoktól. A draszté hatásos mind spastikus, mind az atóniás obstipatio esetén. A gyógyszer bevétele után 8–16 órán belül lép fel a hatás, könnyű és bőséges székletürítés formájában.

Diabeteses betegeknek is adható.

Alhási vérbőséget nem okoz, terhességben is alkalmazható.

Forgalomba hozza:

**ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR
TISZAVASVÁRI**

JAVALLATOK

Különböző eredetű (pl. habitualis, postoperatív, terhességi) obstipatio, továbbá műtéti előkészítés.

ELLENJAVALLAT

Bélelzáródás.
Káliumháztartás zavara.

ADAGOLÁS

Felnőtteknek a széklet rendezése céljából napi 1–2 draszté, hashajtás céljából napi 3–4 draszté este, étkezés után. Gyermekeknek 1 draszté este, étkezés után.

MELLÉKHATÁSOK

Ritkán átmenetileg flatulentia előfordul, továbbá abdominális fájdalmak jelentkezhetnek.

MEGJEGYZÉS: Vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS: 30 db draszté. ● **TÉRTÉSI DIJ:** 3,90 Ft.



Heim Pál Gyermekkórház,
Haematológiai és I. Kisdedosztály

Leukerannal kezelt nephrosis syndroma után kialakult acut myeloid leukaemia

Zimonyi Ilona dr., Czirbesz Zsuzsa dr.
és Dózsa Mariann dr.

A modern terapiás törekvések a súlyos autoimmun betegségek kezelésében nagyon sokszor immunosuppressív szerek alkalmazását igénylik, melyek az esetek többségében jelentős javulást eredményeznek.

Ez a lehetőség azonban az orvos kezében kétélű fegyver. A cytostaticumok egyre gyakoribb használata immunosuppressio céljaira ezek gyógyító hatásán kívül veszélyekkel is járhat. A mellékhatások egyrészt a therapia során, másrészt jóval — esetleg évekkel — később jelentkezhetnek. Míg az előbbieket (cytopenia, fokozott fertőzésveszély stb.) a gyógyszer elhagyásával megszüntethetők vagy bizonyos fokig felfüggeszthetők, az utóbbiak elleni védekezés többé-kevésbé lehetetlen.

E késői mellékhatások egyike — melyről napjainkban egyre több közlemény jelenik meg — a tumorképződési tendencia, ill. malignus tumork kialakulása bizonyos cytostaticumokkal (pl. alkyláló agensekkel) történt kezelés után.

Ennek illusztrálására ismertetjük esetünket:

B. K., hat és fél éves kislányt 1976. XII. 3-án vettük fel kórházunk haematológiai osztályára nephrologiai ambulanciánkról. Családi és perinatalis anamnesis negatív. 4 éves koráig morbillin és felsőlégúti hurutos betegségeken kívül egyéb nem fordult elő.

Négyéves korában Schönlein—Henoch-purpura diagnossal utalták be kórházunkba. A jellemző bőrtüneteken kívül melaenája is volt, majd fokozatosan nephrosis syndroma tünetei jelentek meg. Prednisolon kezelést kapott, melyet diureticumokkal és vénás albumin készítményekkel egészítettek ki. Az egyik albumin infusio kapcsán kisvérkőri elégtelenséggel, tüdő-oedemával járó shock állapot alakult ki, mely kezelésre rendeződött. A felvétele után két héttel elvégzett LE-sejt vizsgálat pozitív eredményt adott.

A két hónapig tartó steroid kezelés javulást nem hozott, ezért feltárásos vese-biopsiát végeztek, mely-

nek elektronmikroszkópos szövettani vizsgálata „segmentális diffus glomerulonephritist” mutatott (Sze-pesházy dr.).

A szövettani lelet birtokában Leukeran kezelést indítottak el, s a Prednisolont ezzel egyidejűleg más steroid készítménnyel váltották fel. A kezelést megelőzően csontvelővizsgálat történt norm. eredménnyel.

A kezelés hatására egyenletes, lassú javulás indult meg, a beteg oedemáit kiürítette, proteinuriája lényegesen csökkent, haematuriaja megszűnt. 140 napig tartó kezelés után kifogástalan vese-functióval hazaengedték.

Egy hónap múlva panaszmentesen került újrafelvételre. Másfél hónapig tartó kórházi tartózkodása alatt tünetmentes volt, ezért a steroid kezelést fokozatosan csökkentve elhagyták. Nephrologiai ambulanciánkon 14 hónapig rendszeresen ellenőrizték. Ezalatt alapbetegségét illetően teljesen panasz- és tünetmentes volt.

1976. XII. 3-án kb. két és fél évvel első felvétele után négy napja fennálló magas láz, nagyfokú fogyás miatt jelentkezett a nephrologiai ambulancián, ahol feltűnt hatalmasan puffadt hasa. Nagy, tömört lépet tapintottak. A vérképvizsgálat alkalmával 230 000-es fvs.-et láttak, ezért felvételét kérték a haematológiai osztályra.

A gyermek klinikai vizsgálatakor köldökig érő májat, a köldököt egy harántujjal meghaladó lépet tapintottunk. Egyéb lényeges eltérést nem találtunk. Perifériás vérképében a magas össz-leukocytaszámon belül 88%-ban myelo-monocytoid jellegű blast sejteket láttunk. Sternum punctatuma homogen blastos képet mutatott ugyanezen sejtípussal.

Diagnos: acut myelo-monocytar leukaemia.

Milurit előkezelés után kezdtük el a Magyar Gyermekleukaemia Hálózat jelenleg érvényben levő A. M. L. sémája szerinti kezelést, melynek során cytosin-arabinosidot, Leupurint, Rubidomycint és Vincristint kapott. Több alkalommal részesült vvs.-concentratummal végzett transfúsióban is.

A kezelés ellenére a beteget remissióba hozni nem sikerült. Csupán általános állapota javult, lázai megszűntek, fehérvérsejtszáma és ezzel párhuzamosan absolut blast száma csökkent. Három héttel a kezelés megkezdése után stomatitis ulcerosa alakult ki súlyos septicus állapottal, nagyfokú somnolentiával. Ezalatt fokozatosan cachexiássá vált. Stomatitise egy hónap alatt gyógyult, egyidejűleg általános állapota annyira javult, hogy rövid időre hazaengedték.

Kilenc nappal később enterális tünetekkel jelentkezett, s mivel székleteiből Salmonella tenyésztet ki, a Fővárosi László Kórházba helyeztük át, ahol kéthetes kezelés után meghalt. Halála előtti napon varicella jelentkezett.

A sectio alkalmával klasszikus morphologiai képet mutató leukaemiát találtak: a tüdőben, májban, lépben, a gyomor-béltraktusban, a nyirokcsomókban és a csontvelőben leukaemiás infiltrációkat. Külön kiemeljük a vese kórszövettani leletét: „Vese: (H.—E., PAS, Azan) gócos leukaemiás infiltratumokon kívül főleg az I. rendű kanyarulatot csatornája hámla duzzadt, a cytoplasmában néhol sejttag nagyságú PAS pozitív gömbök, de ezeknél kisebbek is nagy számban. A lumen sok helyütt beszűkült. A glomerulusok általában vérszegények. Sok helyütt a basalis membrán kiszélesedett, a mesangium kevésbé. Teljesen egyenű heges glomerulusok előfordulnak, de nagyon ritkán. Néhol a Bowmann-tok is megvastagodott, és egyes capillarisok oda is nőttek” (Gellért Mária dr.).

Megbeszélés

Esetünkben a leukaemia kialakulására vonatkozóan több feltételezés jöhet szóba.

Elsőként felmerül, hogy a betegség kezdetétől fogva leukaemia és a nephropathia a leukaemiás infiltratio következménye volt. Ezt a feltételezést cáfolja a kezdeti szakban elvégzett sternum punctio és a vese-biopsia során nyert szövettani lelet.

A másik feltételezés, hogy az autoimmun betegségnek bizonyult nephropathiához társult a malignus rendszerbetegség. A külföldi és magyar irodalomban az ötvenes évek második felétől kezdve jelentek meg közlemények, melyek szerint az autoimmun betegségek és a lymphoid tumorok között összefüggés lehetséges (2, 9, 10, 11). Elsőként *Dameshek* hívta fel a figyelmet erre a lehetőség-re (3).

A transplantációs immunológia ugyancsak újabb adatokat szolgáltathat a malignus tumorok keletkezésére vonatkozóan. Különösen a vese-transplantált egyénekben gyakoribb a malignus tumorok előfordulása (13).

A tumorok többsége RES eredetű. Miután a tumorképződést csak az egyidejűleg immunosuppressív kezelteken figyelték meg, a folyamatban feltehetően ezek a gyógyszerek is szerepet játszanak. *Krüger* 1970-ben rámutatott, hogy a specifikus antitestképzés blokája folyamatos antigeninger mellett a lymphoreticularis szövetekben a tumorkifejlődés fontos tényezője lehet (5).

Az elmúlt 3—4 év során több referátum jelent meg arról, hogy az autoimmun folyamatok immunosuppressív — elsősorban alkyláló agensekkel történő — kezelése után bizonyos idővel haemoblastosis, Hodgkin- vagy non-Hodgkin-lymphoma fejlődött ki. Ezzel kapcsolatban merül fel esetünkben is a harmadik feltételezés lehetősége, hogy a leukaemia kialakulásában a hosszas, Leukerannal történő kezelés is szerepet játszhatott.

Az irodalomban eddig 14 beteg 3—84 hónapig tartó Chlorambucil kezelése után figyelték meg leukaemiás megbetegedést, további 7 esetben pedig solid tumor kifejlődését (1). Mások nephrosis syndroma Cyclophosphamid kezelése után kifejlődött leukaemiás eseteket közölnek (4, 6, 8).

Roberts és mtsa szerint a cytostaticum feltételezhetően a következő módokon tud praedispozíciót teremteni a malignoma kifejlődésére: a sejtek malignus clonjait hozhatja létre, ill. szaporíthatja vagy az oncogen vírus tud könnyebben bejutni a sejtekbe, ill. a szervezetben — mely elve-

sítette immunológiai kontrollját — a vírusok indukálhatják a malignoma kifejlődését (8).

Petrányi közelmúltban megjelent közleményében (7) már tényként szövegi le, hogy az immundefectus, ill. a iatrogen immunosuppressio egyaránt fokozza a tumorincidenciát. Ezen lehetőség mellett nem zárható ki azonban az alkyláló agensek chromosoma-abnormalitást előidéző hatása sem (12).

Esetünkben az a feltételezés a legvalószínűbb, hogy a leukaemia részben az autoimmun betegséghez társult, részben az ennek gyógykezelésére alkalmazott cytostaticum is jelentős szerepet játszott a kiváltásában.

Esetünk egyben arra is felhívja a figyelmet, hogy a gondosan megválasztott kezelés is előidézhető lehet egy még rosszabb indulatú betegségnek és az ezt indikáló orvosnak igen nagy körültekintéssel — az esetleges távoli mellékhatásokra is gondolva — kell az optimális therapiát elindítania.

Összefoglalás. Szerzők hat és fél éves kisleány esetét ismertetik, akiben Henoch—Schönlein-nephropathia Leukeran kezelése után két és fél évvel akut myelo-monocytaer leukaemia alakult ki. Felmerül annak lehetősége, hogy az előzetes kezelés is szerepet játszott a malignus betegség kifejlődésében.

IRODALOM: 1. *Cameron, S.*: N. England J. Med. 1977, 296, 1065. — 2. *Cammarata, R. J. és mtsai*: Arch. Intern. Med. 1963, 111, 330. — 3. *Dameshek, W.*: Blood. 1959, 14, 1151. — 4. *Cáp, J. és mtsa*: Mschr. Kinderheilk. 1975, 123, 718. — 5. *Krüger, G.*: Verhandlungen der Deutscher Gesellschaft für Pathologie 54. Tagung. VEB. G. Fischer Verl., Jena, 1970. 175. — 6. *Kuis, W. és mtsai*: Helv. Ped. Acta. 1976, 31, 91. — 7. *Petrányi Gy.*: Orv. Hetil. 1978, 119, 63. — 8. *Roberts, M. M. és mtsa*: Lancet. 1976, 2, 768. — 9. *Szegedi Gy., Petrányi Gy.*: Autoimmun betegségek. Akadémiai Kiadó, Budapest. — 10. *Szegedi Gy. és mtsa*: Zschr. Haut-Geschl. Krkh. 1968, 43, 363. — 11. *Szegedi Gy. és mtsai*: Magyar Belorv. Arch. 1973, 1—6, 189. — 12. *Vogel, W. és mtsa*: Nature. 1976, 260, 448. — 13. *Weber, H. W.*: Verhandlungen der Deutscher Gesellschaft für Pathologie 54. Tagung. VEB. G. Fischer Verl. Jena, 1970. 94.

„Jó nagynak, de mégjobb embernek lenni.”

Will Rogers

Dr. Koref Oszkár

1897 – 1978

Súlyos veszteség érte a magyar endokrinológusokat, farmakológusokat és az egész magyar orvosi társadalmat. Meghalt *Koref Oszkár*, az orvostudományok doktora, a Magyar Endokrinológiai Társaság dísztagja, a Sociedad de Biología de Bogota és a Sociedad de Biología de Chile levelező tagja, a Szocialista Hazáért Érdemrendnek, a Munka Érdemrend arany fokozatának tulajdonosa, a munkásmozgalom megbecsült veteránja.

Dr. Koref Oszkár 1914-ben Budapesten kezdte orvosi tanulmányait, az első világháború miatt azonban rövidesen ennek megszakítására kényszerült. Orvosi diplomáját végül Prágában, 1922-ben szerezte meg, a Tanácsköztársaság idején tanúsított egyértelmű magatartása miatt ugyanis erre Budapesten nem volt módja. Diplomájának megszerzése után Bécsben belgyógyászati és gyermekgyógyászati klinikákon, majd egyetemi gyógyszer-tani, ill. serologiai intézetekben alapozta meg későbbi széles körű szakmai tevékenységét. Politikai és megélhetési nehézségek miatt 1927-ben Dél-Amerikába emigrált, ott Argentínában, Mexikóban és Chilében töltött be vezető szakmai funkciókat gyógyszergyárakban, serologiai intézetekben. Munkásságának lényege organotherapiás készítmények előállítására és standardizálására volt. Ebben az időben fordult érdeklődése a farmakológia mellett az endokrinológia felé is: insulin, adrenalin, gonadotropin és hypophysis tartalmú készítményeket állított elő, és tanulmányozta ezek biológiai hatását is. Közel 100 tudományos közleményének jelentős hányada ebből az időből származik. Santiagóban az egyetem kórélettani tanszékén meghívott professzorként az orvostanhallgatók oktatásában is részt vett.

Diákéveitől kezdve sokoldalú politikai és társadalmi tevékenységet folytatott. Tagja volt az Orvosok Szakszervezetének Ifjúság Csoportjának, a Szocialista Diákszervezet Orvos-szakosztályának, szolgálatot teljesített a Vörös Hadseregben és jelentős tevékenységet fejtett ki Prágában a Tanácsköztársaság útján Magyarországról elme-

nekült orvostanhallgatók érdekében. 1932-től részt vett a Chilai Kommunista Párt vezetete mozgalmakban és a pártban is dolgozott. Részt vett a Spanyol Köztársaság védelmére, a nácizmus üldözötteinek megsegítésére irányuló munkában. Szoros baráti kapcsolatban állott Pablo Nerudával, Lipschütz professzorral, később Corvalannal, a Chilai Kommunista Párt főtitkárával. 1955-ben történt hazatéréseig, a II. világháborút követően, az új Magyarország kulturális követeként továbbra is Chilében élt és dolgozott.

Hazatérése után, már nem egészen fiatalon, széles körű szakmai és társadalmi tevékenységbe kezdett. A Semmelweis OTE I. Belgyógyászati Klinikájának laboratóriumi vezetője lett, de legfontosabb szakmai tevékenysége a klinika endokrinológiai laboratóriumának megszervezése volt. *Koref Oszkár*nak igen nagy része volt abban, hogy az 1950-es évek végén az endokrinológiai diagnosztika és kutatás céljait szolgáló újabb módszerek elterjedhettek hazánkban. E tevékenységének eredményét nemcsak az I. sz. Belgyógyászati Klinika endokrinológiai laboratóriuma mutatja, mivel közvetlenül vagy közvetve számos más hasonló laboratórium is *Koref* doktor segítségének köszönheti létét.

Tudományos témái Magyarországon a mellékvesekéreg-működés vizsgálatához kapcsolódnak. Értékes közleményei jelentek meg a patkány mellékvesekéreg in vitro hormonszintéziséről, a steroidok vér útján történő transzportjának témaköréből. Világviszonylatban is a legelső között foglalkozott az egyszerű elhízás és az androgen anyagcsere összefüggésével. E téma kutatása nemcsak az általa alapított laboratóriumban, nem is csak Magyarországon, de nemzetközi viszonylatban is változatlanul sokak édeklődésével folyik.

Koref Oszkár hazatérése után is élénken foglalkozott tudománypolitikai, ill. politikai kérdésekkel. Sok irányú ilyen tevékenységének részletes felsorolására aligha kerülhet sor. Mindenképpen említést érdemel azonban hosszú éveken az ETT-ben kifejtett aktív tevékenysége, a Klinikofarmakológiai Hálózat megszervezésében végzett maradandó munkája, a Gyógyszertörzskönyvezési Bizottsági munkássága.

Szakmai és társadalmi munkája mindig egy-egybe olvadt. Az emberek szeretete, az irántuk való gondoskodás igénye minden tevékenységét meghatározta. Minden igaz ügyben számítani lehetett támogatására. Fáradhatatlan volt mások jogos ügyeinek segítésében, maga pedig szerény és igénytelen volt. Élete utolsó pillanatáig érdeklődéssel követte a világ eseményeinek alakulását, az endokrinológia, a Klinikofarmakológiai Hálózat fejlődését. Színes, sokoldalú egyéniség volt. Élete, tevékenysége mindenki számára felejthetetlen példa.

Holló István dr.

POTESEPT®

potenciált hatású sulfonamid

tabletta

HATÁS

A két antibakteriális hatású komponenst tartalmazó gyógyszer a baktériumok folsav-szintézisét gátolja. A Superseptyl a p-aminobenzoészav-dihydrofolsav, a trimethoprim a dihydrofolsav-tetrahydrofolsav fázisban gátolja a folsav-szintézist. E kettős ferment-blokád útján ható kombináció a Gram negatív és Gram pozitív baktériumok jelentős részének növekedését egyaránt gátolja. A baktericid hatás többszöröse fokozódik, rezisztens baktérium-populáció kifejlődése igen lassú. Az epében magas koncentráció alakul ki, a vizelettel nagyrészt aktív formában ürül.

ÖSSZETÉTEL

Trimethoprimum	0,08 g
Sulfadimidinum	0,40 g
tablettánként.	

JAVALLAT

Légúti fertőzések (tonsillitisek, bronchitis chr., pneumoniák etc.).

Húgyúti fertőzések (acut és chronikus pyelonephritis, cystitis, chronikus pyuriák).

Shigellosis. Cholera.

Typhus abdominalis.

Salmonellosis gastroenteritica.

Reconvalescentiában Salmonella- és Shigella-ürítés.

Ty. baktériumgazdaság, főként már cholecystectomizált bg-nál.

Brucellosis. Gonorrhoea.

ELLENJAVALLAT

Máj- és veseelégtelenség, vér-dyscrasia, sulfonamid-túlérzékenység, valamint terhesség.

Csecsemőknek 1 hónapos korig nem adható.

ADAGOLÁS

A készítményt acut infectio esetén legalább 5 napon át kell adni, általában pedig legalább 2 napi tünetmentesség eléréséig.

ÁLTALANOS ADAGOLÁSI TÁJÉKOZTATÓ FELNŐTTEKNEK

Terápiás adag 2×2 tabl./die (reggel és este étkezés után).
Fenntartó adag 2×1 tabl./die (reggel és este étkezés után)
Maximális adag 2×3 tabl./die (reggel és este étkezés után).

GYERMEKEKNEK

2–6 éves korban 2× $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$ tabletta,

6–12 éves korban 2× $\frac{1}{2}$ –1 tabletta étkezés után.

Acut infectio esetén a fenti gyermekadagok rövid ideig (5–6 napig) tartó kezelés során a napi 6 mg trimethoprim + 30 mg Superseptyl testsúlykilogrammonkénti adagig emelhetők, napi 2 egyenlő részre elosztva.

Gyermekeknek 6 éves kor alatt a gyógyszer adagolása megfontolandó.

MELLEKHATÁSOK

Rossz közérzet, fejfájás, gyomorpanaszok, gyógyszer-exantheme. Ritkán múló jellegű vérképzőrendszeri károsodás



észlelhető (leukopenia, thrombocytaszám- és folsavszint-csökkenés). Ezek az elváltozások folsav adására gyorsan rendeződnek.

A mellékhatások főként tartós (3–8 hetes) kezeléskor észlelhetők, és emiatt ilyenkor teljes vérképzőszervi kontrollok szükségesek (thrombocytaszám kontrollok is!).

FIGYELMEZTETÉS

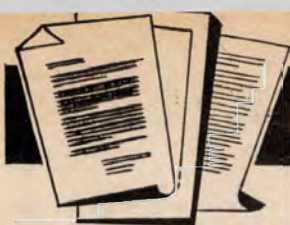
A kezelés ideje alatt megfelelő mennyiségű folyadékbevitelről kell gondoskodni. Ha a kezelés alatt exanthemea keletkezik, a gyógyszer szedését abba kell hagyni.

Megjegyzés: ✖✖ Csak vényre adható ki és az orvos rendelkezése szerint ismételtető (legfeljebb három alkalommal).

Csomagolás: 20 db tabletta

Tértési díj: 9,20 Ft

**ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR,
TISZAVASVÁRI**



BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

Az Európai Diabetes Társaság (EASD) 14. kongresszusa (Zágráb, 1978. IX. 28—30.)

A Vuk Vrhovacról elnevezett zágrábi diabetes, endocrinológiai és anyagcsere-betegségekkel foglalkozó intézet rendezte meg 1978 őszén az Európai Diabetes Társaság (European Association for the Study of Diabetes) 14. kongresszusát a 700 000 lakosú horvát fővárosban. Megelőzőleg 1977-ben Genfben volt hasonló európai diabetes seregszemle.

Vuk Vrhovac professzor volt az első olyan diabetológus Jugoszláviában, aki szervezett formában valósította meg a diabetesesek ellátását, gondozását közel 50 évvel ezelőtt. A róla elnevezett intézet vezetője jelenleg Zdenko Skrabalo professzor, aki munkatársaival rendkívüli gondnal és pontossággal szervezte meg a diabetológusok 1978-as találkozóját, melyen a résztvevők száma 1000 körül volt s nemcsak Európából, hanem tengerentúli országokból is számosan keresték fel az igen szép fekvésű horvát fővárost. Az óváros régi szép épületekkel (katedrális, paloták, régi városháza), parkokkal és terekkel igen hangulatos, a történelmi múltat és a közös horvát-magyar kapcsolatokat is idéző hely (Zrinyi, Frangepán), a Száva felé eső újváros modern toronyházai-val, széles sugárútjaival, óriási forgalmával a mai metropolis képét tükrözi.

A kongresszust továbbképző tanfolyam előzte meg, ezt a régi városháza patinás, századeleji hangulatot idéző üléstermében rendezték. A négy sectióban szimultán tartott kongresszusi előadások a Vatroslav Lisinskiről (100 éve élt ismert zeneszerző) elnevezett koncertteremben hangzottak el. Ez a modern épület nem messze van a főpályaudvartól, körülötte vannak a nagy szállodák is, amelyekben a hallgatóságot szállásolták el. Ezek egyikében volt a közös ebéd is lunch formájában, amikor is mindenki saját magát szolgáltatta ki hideg vagy meleg ételből.

A kongresszus hivatalos nyelve angol volt. A négy sectióban tar-

tott előadásokhoz csatlakoztak az ún. posterek is, ezek száma 97 volt. A posterek mellett a széles folyosókon 19 gyár kiállítása is szerepelt.

3 emlékelőadás hangzott el, az elsőt R. Luft stockholmi professzor, az IDF (International Diabetes Federation) elnöke tartotta a csökkent insulin-válasz lehetséges okairól, a praediabetesről és a genetikai aspektusokról. A másodikat a dán Jörn Nerup a diabetesben kimutatható HLA factorokról, a harmadikat a göttingeni W. Creutzfeldt professzor az incretin kérdésről és a GIP (gastric inhibitor polypeptid) insulotrop hatásáról. A szervező bizottság 390 előadást vett fel programjába, ezek összefoglalóit a kongresszus megnyitásokon a résztvevők a Novogyár gondozásában kapták kézhez a Diabetologia különszámaként. Külön beiktatott sectio foglalkozott két napon át a diabetologia helyzetével Jugoszláviában és postereken köztársaságok szerint mutatták be a fejlődést, a főbb adatokat. 288 000 diabetesesest tartanak nyilván, 148 intézetben foglalkoznak a diabetes kérdéseivel, 425-en diabetológusok, közülük 70-en csak a diabetes kérdéseivel foglalkoznak (Ref.: Magyarországon hány diabeteses van? Hol foglalkoznak intenzíven a diabetes kérdéseivel? Mikor lesz egységes diabetes kataszter és egységes gondozás?).

A szervező bizottság témánként igyekezett csoportosítani az előadásokat, csak a főbb címeket sorolnám fel: immunologia diabetesben, insulin secretio juvenilis diabetesben, insulin és glucagon receptorok, insulin biosynthesis, genetikai problémák. A klinikai témák közül (az experimentálisokhoz viszonyítva lényegesen kevesebb volt) a diabetes és terhesség, a vese-functio diabetesben, macroangiopathia és alvadási factorok, automatia az insulin terapiában, új therapiás aspectusok emelhetők ki elsősorban. Bár az előadásokat témánként csoportosították, így sem volt arra lehetőség, hogy az érdeklődésünknek leginkább megfelelő valamennyi előadást meghallgassuk. Amennyire megítélhe-

tő, jelenleg az ilyen nagyszabású kongresszusokon inkább az experimentális vonatkozású témák dominálnak. A zágrábi kongresszuson is így volt, az immunológiai sectióban igen bőségesen foglalkoztak a glycosylált Hgb A I (a-c) szerepével a szénhidrát intoleranciában, továbbá a HLA factorok számos válfajával és szerepükkel az immunitásban. Számos előadás foglalkozott az újabb polypeptid-ekkel (neurotensin, GIP, pancreas polypeptid), a C-peptiddel és jelentőségével. A klinikai témák közül kiemelném azokat a próbálkozásokat, amelyek az automatikus insulin-bevitel kérdéseivel foglalkoztak, ezek közül a portábilis és programozott infúziós apparátusok 1—4 napon át való alkalmazásáról is hallottunk. Angol szerzők arról számoltak be, hogy terhes diabetikák saját magukat ellenőrizték Dextrostix csík és Eytone meter segítségével. (Ref.: El lehet-e érni nálunk is, hogy legalább diabeteses intenzíven foglalkozó kórházi osztályok is fel legyenek szerelve ezekkel a gyakori vércukor-ellenőrzés és a laboratórium munkájának megkönnyítése miatt.)

Természetesen a közel 400 előadásból csak ízelítőt lehetett adni, megközelítően sem törekedhettem részletesebb tárgyalásra.

A 12 tagú magyar küldöttség népesnek számított a szocialista országok között, a vidéket ketten képviseltük a fővárosiak mellett. Egy előadás hangzott el (Barta L.), valamint egy poster bemutatás (Balázs I. és mtsai). Tamás Gyula főtítkárunkat beválasztották 3 évre az EASD végrehajtó bizottságába, egyébként a továbbképző tanfolyamon ő is tartott előadást.

A nagyszabású kongresszushoz társasági program is csatlakozott. A résztvevők és hozzátartozóik részére a szervező bizottság a zágrábi vásár központi csarnokában igen szép folklórműsorral kísért fogadást adott, egy másik alkalommal a gótikus, közel 900 éves katedrálisban orgonahangverseny volt. Nem hiányzott a közös vacsora sem az Interkontinentálban (de csak azok számára, akik külön 30 dollárért megvették a vacsorajegyet).

Azért, hogy a kongresszuson részt vehettem, mindenképp Skrabalo professzornak jár köszönet, aki elszállásolásomról, ellátásomról intézete segítségével nagyvonalúan gondoskodott.

Iványi János dr.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(485/d)

Budapest XXI. Tanács Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézmény főigazgató főorvosa (1751 Budapest XXI., Déli u. 11.) pályázatot hirdet a járóbetegellátás területén megüresedett egy szülész-nőgyógyász szakorvosi állásra, változó munkahellyel. Az intézetben a kórház-rendelőintézet egység kialakított.

Az állásra fiatal orvosok is pályázhatnak.

Az illetmény megállapítása a kulcs-számnak megfelelően a szakképzettség és szolgálati idő figyelembevételével történik.

Mittler István dr.
főigazgató főorvos

(508/c)

A Veszprém megyei Tanács Szoció-terápiás Intézet igazgató főorvosa (8482 Doba, Pszichiatriai Szakkórház, készülő akut felvételes osztállyal) pályázatot hirdet a megüresedett 2103 kulcs-szám **osztályvezető főorvosi** állásra, mely azonnal betölthető.

Illetmény a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM-MÜM sz. e. rendelet szerint, vezetői, munkahelyi s 30% veszélyességi pótlékkal.

Az álláshoz 3 szobás összkomfortos szolgálati, lakás helyben azonnali beköltözéssel biztosított.

A nem orvos házaspárnak állás helyben, orvosoknak Ajkán megoldható.

Epergyes György
gazdasági igazgató

(509/c)

A Veszprém megyei Tanács Szoció-terápiás Intézet igazgató főorvosa (8284 Doba) pályázatot hirdet egészségügyi szakdolgozó állásokra.

Illetmény a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM-MÜM sz. e. rendelet szerint. (30% veszélyességi + munkahelyi pótlék.)

Az állások azonnal betölthetők.

Férőhely nővérszálláson biztosított.

Házastársak esetén lakás megegyezés alapján biztosítható.

Epergyes György
gazdasági igazgató

(510/c)

A Veszprém megyei Tanács Szoció-terápiás Intézet igazgató főorvosa (8482 Doba) pályázatot hirdet **élelmiszervezető** 2404 kulcsszámú állásra.

Illetmény a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM-MÜM sz. e. rendelet szerint. (30% veszélyességi pótlékkal).

Az állás azonnal betölthető.

Az álláshoz szolgálati lakás helyben azonnali beköltözéssel biztosított.

Epergyes György
gazdasági igazgató

(540/a)

A Pest megyei KÖJÁL igazgatója (Budapest VIII., Stáhlly u. 7.) pályázatot hirdet:

1 **élelmiszer-egészségügyi állami köz-**

egészségügyi-járványügyi felügyelő,

1 **higiénikus orvosi** (elsősorban élel-

mezés-egészségügyre, de más szakma is lehetséges),

1 **laboratóriumi orvosi** állásra,

valamint a Budai Járási Közegészség-

ügyi-Járványügyi Kirendeltségnél (mun-

kahely Budapest XI., Karinthy F. u. 3.)

1 **higiénikus orvosi** állásra.

Az állások betöltésénél közegészség-

tan-járványtan szakorvosképesítés, va-

lamint szakmai gyakorlat előnynek

számít. De enélkül is megpályázha-

tók — az állami közegészségügyi-jár-

ványügyi felügyelői állás kivételével —

egyéb területen töltött szakmai gyakor-

lat alapján.

Bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM-

MÜM sz. együttes rendelet alapján tör-

ténik.

(541/a)

A Dunakeszi városi Tanács Szakor-
vosi Rendelőintézet igazgatója meghir-

deti 1978. december hó 1-vel megürese-
dett **csoporthvezetői belgyógyász főorvosi**
állást. Budapestről kijárással ellátható.
Illetmény a 3/1977. EÜM-MÜM sz.
rendelet szerint. **Tölgyesi Ferenc dr.**
igazgató főorvos

(548/a)

A Vas megyei Tanács Körmenyi Kór-
ház-Rendelőintézet igazgató főorvosa
(Körmeny, Munkácsy M. u. 1.) pályá-
zatot hirdet az alább felsorolt állások-
ra:

— A kórház-rendelőintézetben **fül-
orr-gége szakorvosi** állásra.

— a kórház-rendelőintézetben **szemész
szakorvosi** állásra.

Bérezés a 3/1977. sz. EÜM-MÜM sz.
együttes rendelet alapján a szolgálati
időtől függően.

Az állást elnyerők részére a nagyköz-
ségi tanács lakást biztosít.

Németh Lajos dr.
igazgató főorvos

(552)

Miskolc megyei Város Tanácsa V. B.
Simmelweis Kórház-Rendelőintézet
(3501 Miskolc, Csabai kapu 9. sz.)
igazgató főorvosa pályázatot hirdet az
intézet Szülész-nőgyógyászati osztály
és szakrendelésén 3 fő **szakorvosi**
állásra.

Az állásokat nem szakorvosok is
megpályázhatják.

Az állások azonnal betölthetők.

Besorolás a 3/1977. EÜM-MÜM sz.

együttes utasítás szerint, szolgálati idő-

től függően történik.

Szükség esetén az orvosszálláson

elhelyezést biztosítunk.

Adorján Iván dr.
kórházigazgató főorvos

(553)

Miskolc megyei Város Tanácsa V. B.
Simmelweis Kórház-Rendelőintézet
(3501 Miskolc, Csabai kapu 9. sz.)
igazgató főorvosa pályázatot hirdet az
intézet Onkológiai szakrendelésén (On-
kológiai gondozó) nyugdíjazás folytán
megüresedett 1 fő **onkológus szakorvosi**
állásra.

Szülész-nőgyógyász szakképesítéssel
rendelkezők az állás elnyerésénél
előnyben részesülnek.

Az állás azonnal betölthető.

Besorolás a 3/1977. EÜM-MÜM sz.

együttes utasítás szerint, szolgálati idő-

től függően történik.

Szükség esetén az orvosszálláson

elhelyezést biztosítunk.

Adorján Iván dr.
kórházigazgató főorvos

(554)

Fővárosi IV. ker. Tanács IV-XV. ker.
Kórház-Rendelőintézetének főigazgató
főorvosa (1045 Budapest IV., Nyár u.
99.) pályázatot hirdet az Intézmény II.
sz. Szakorvosi Rendelőintézeté (1152
Budapest, Rákos u. 77-79.) **Sebészeti**
osztályán 1 fő orvosi állásra. Az állás
elnyeréséhez sebészeti szakképesítés
szükséges, illetve sebészeti jártassággal
rendelkezők is jelentkezhetnek.

Illetmény megállapítása a 3/1977. (VIII.
19.) EÜM-MÜM sz. együttes rendelet
alapján a szolgálati időnek és szakké-
pesítésnek megfelelően történik. Az ál-
lás azonnal elfoglalható.

Marton Zoltán dr.
főigazgató főorvos

(555)

A Kisújszállási városi Tanács V. B.
Egészségügyi és Szociálpolitikai Osztá-
ly vezetője pályázatot hirdet a vá-
rosban üresen levő **körzeti orvosi** állás
betöltésére.

Az álláshoz 2 szobás összkomfortos
gázfűtéses lakást biztosítunk.

Bérezés az érvényben levő rendelet
szerint, szakképesítés és szolgálati idő
függvénye.

Az álláshoz két órási mellékfoglalko-
zás vállalása lehetséges. A városban
központi orvosi ügyelet van szervezve.

A pályázatokat a Városi Tanács V. B.
Egészségügyi és Szociálpolitikai Osztá-
ly címére kell küldeni (Kisújszállás,
Szabadság tér 1. sz.)

Hevesi Tibor dr.
mb. városi főorvos

(556)

Karcag városi Tanács Kórház-Ren-
delőintézet igazgató főorvosa (Karcag,
Lenin út 48.) pályázatot hirdet a 156
ágyas elmeosztályra elme-szakorvosi
képesítéssel, vagy gyakorlattal rendel-
kező egy **orvosi** állás betöltésére.

Fizetés szakorvosi képesítések, illet-
ve gyakorlati időtől függően meg-
egyezés szerint + 1000.— Ft munkahe-
lyi és 30% veszélyességi pótlék.

Az orvosi álláshoz intézeti férőhelyen
tudunk elhelyezést biztosítani.

Zsembeli József dr.
igazgató főorvos

(557)

Karcag városi Tanács Kórház-Ren-
delőintézet igazgató főorvosa (Karcag,
Lenin út 48.) pályázatot hirdet a kór-
ház Körbonctani- és Kórszövettani osz-
tályán egy **beosztott orvosi** állás betöl-
tésére.

Az állás betöltésénél körbonctani szak-
orvosi képesítéssel, vagy gyakorlattal
rendelkezők előnyben részesülnek.

A pályázatot elnyerő orvosi részére
fizetés kulcsszám és szolgálati időtől
függően állapítjuk meg + 1000.— Ft
munkaköri pótlékkal és 30% veszé-
lyességi pótlékkal.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Zsembeli József dr.
igazgató főorvos

(558)

Karcag városi Tanács Kórház-Ren-
delőintézet főorvosa (Karcag, Lenin út
48.) pályázatot hirdet az intézet Psy-
chiatriai osztályán 1 fő **pszichológus**
állás betöltésére.

Fizetés kulcsszám és szolgálati időtől
függően.

Az álláshoz intézeti férőhelyen tu-
dunk elhelyezést biztosítani.

Zsembeli József dr.
igazgató főorvos

(559)

Ózd városi Tanács Kórház-Rendelő-
intézet Egység igazgató főorvosa (Ózd
I., Béke út 1.) pályázatot hirdet: két
fő főfoglalkozású — az Ózdi Kohá-
szati Üzemek Üzemorvosi Rendelőjé-
ben — megüresedett **üzemi orvosi** ál-
lásra.

Illetmény 3/1977. EÜM-MÜM sz.
együttes utasításnak megfelelően a
szolgálati idő figyelembevételével +
1000.— Ft kohászati pótlék. Év végén
6-10 000.— Ft-ig terjedő iparvidéki pótlék.
Lakás megbeszélés szerint. Az ál-
lás azonnal elfoglalható.

Verebélyi Tibor dr.
h. igazgató, üzemi főorvos

(560)

Az Ajka városi Tanács Kórház-Ren-
delőintézet igazgató főorvosa pályáza-
tot hirdet:

1 fő **rtg szakorvosi** állásra,

1 fő **általános körzeti orvosi** állásra.

Az általános körzeti orvosi állásra

pályakezdők is benyújthatják pályáza-
tukat.

Fizetés és lakás megbeszélés tárgyát
képezi.

Barankay Bertalan dr.
kórházigazgató főorvos

(561)

Az Ajka városi Tanács Kórház-Ren-
delőintézet igazgató főorvosa pályázatot
hirdet 1977. illetve 1978-ban végzett pá-
lyakezdő általános orvosok részére az
alábbi szakokra:

3 fő **szemészet,**

1 fő **belgyógyász.**

A pályázók az Orvostudományi

Egyetemen keresztül nyújthatják be pá-
lyázatukat.

Fizetés: a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM-
MÜM sz. együttes rendelet szerint

2900.— Ft. Lakást a városi tanács 1979-
től folyamatosan biztosít. Addig elhe-
lyezés a nővérszálláson.

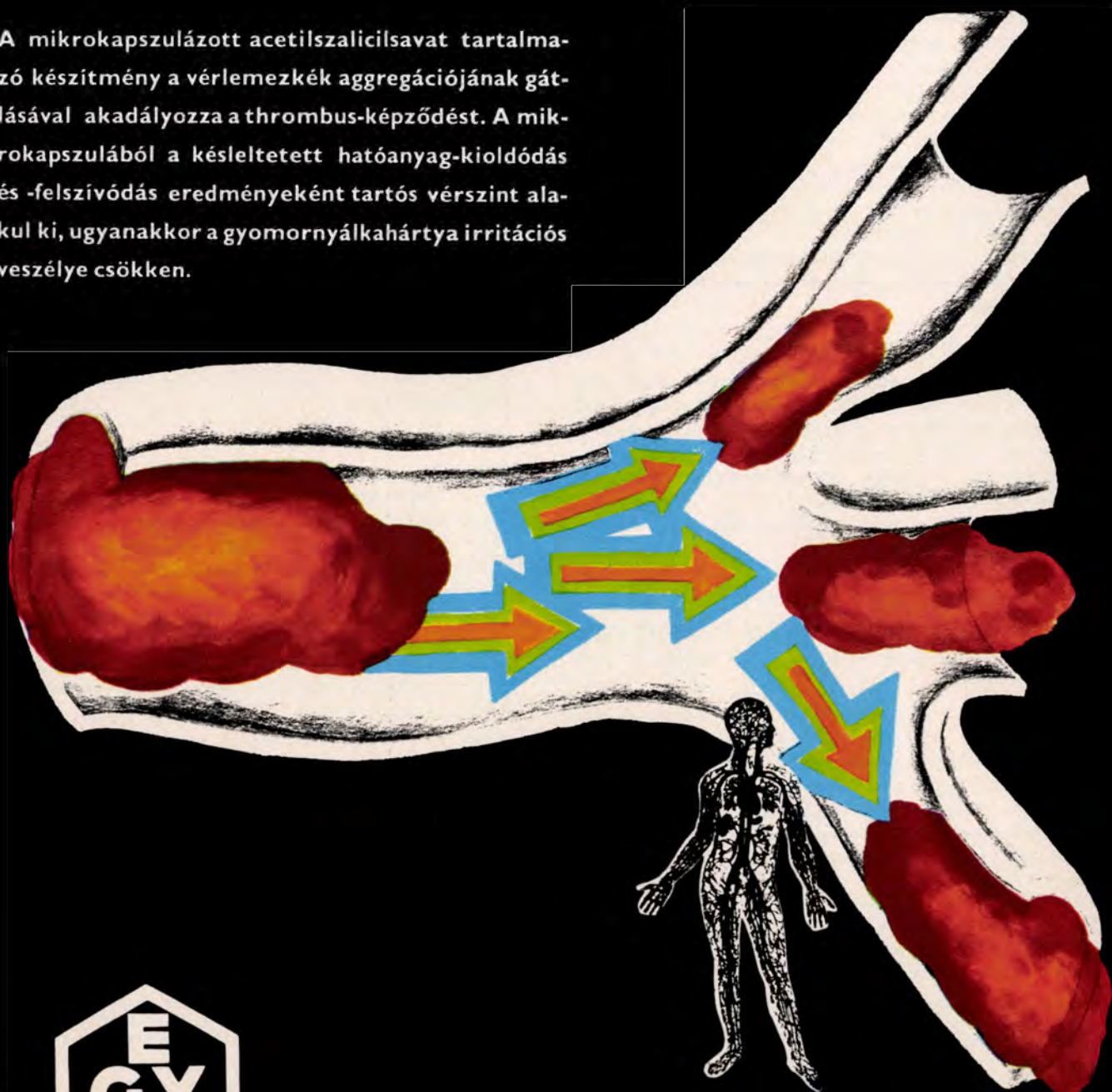
Barankay Bertalan dr.
igazgató főorvos

COLFARIN[®]

tabletta

(antiphlogisticum, analgeticum)

A mikrokapszulázott acetilszalicilsavat tartalmazó készítmény a vérlemezkék aggregációjának gátlásával akadályozza a thrombus-képződést. A mikrokapszulából a késleltetett hatóanyag-kioldódás és -felszívódás eredményeként tartós vérszint alakul ki, ugyanakkor a gyomornyálkahártya irritációs veszélye csökken.



COLFARIN[®]

tabletta

(antiphlogisticum, analgeticum)

INDIKÁCIÓK:

érbetegségekben profilaxisra és terápiás céllal alkalmazható:

- tromبózisveszély esetén;
- a vénás érterületen (visszértágulat, műtét utáni állapot);
- az artériás érterületen elsősorban a tromбózisveszély rizikófaktorainak veszélyeztető fennállásakor (pl. progrediáló arteriosclerotikus folyamatok);
- thrombophlebitisben, vénás tromбózisban (bár ezekben az esetekben a Syncumar, illetve a Heparin hatását nem pótolja, így ezek alkalmazása elsődleges fontosságú marad);
- rheumatikus kórképekkel járó fájdalom és gyulladás.

ADAGOLÁS:

- a felületi vénák gyulladásos folyamataiban általában 3×2 tablettát naponta. Az akut szak lezajlása után 3×1 tabl. (die, kb. 8 napig)
- vénás tromбózisban általában 3×1 tabl./die, legalább 2 hétig; visszaesés veszélye esetén tartós kezelés ajánlatos;
- artériás tromбózis profilaxisára $1-3 \times 1$ tabl. naponta;
- postoperatív kezelésre általában 3×1 tabl. naponta, egyszerre vagy részletekben.

A Colfarit-kúrát a műtét előtt 1 nappal lehet kezdeni és az első felkelés után legalább 5-8 napig folytatni.

Rheumatikus betegségekben felnőttek szokásos adagja napi 3×2 tabl. 6-8 óránként. Szükség esetén a dózis növelhető, de a napi 4-5 g-ot ritkán szükséges túllépni. A tablettákat egészben — vagy folyadékban, szétesés után — az étkezést követően kell bevenni. Utána fél pohár folyadék (pl. tej) ivása ajánlatos.

ELLENJAVALLATOK:

szall ciát-túlérzékenység, haemorrhagiás diathesis. Gyomor- és bélfekély esetén — gondos orvosi ellenőrzés mellett — kivételesen alkalmazható.

MELLÉKHATÁSOK:

gyomor- és bélpanaszokat, illetve vérzést okozhat.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:

Kerülendő az együttadás:

- orális antikoagulánsokkal és heparinnal (antikoaguláns hatás fokozódása);
- béta blokkolókkal (a gyulladáscsökkentő hatást nagymértékben gátolhatja, pl. Trasicor, Visken);
- difenilhidantoinnal (szérumszintje toxikusig emelkedhet);
- fenilbutazonnal (ulcerogén mellékhatás fokozódása, hyperurikaemia);
- PAS-sal (a PAS-koncentráció nő, toxikus tünetek);
- szulfonamidokkal (különösen a nyújtott hatásúakkal; a Bayrena-, Quinoseptyl-szulfonamid-toxicitás növekszik).

Csak óvatosan adagolható:

- orális antidiabetikumokkal (hypoglykaemia veszélye);
- szteroidokkal (ulcerogén mellékhatás fokozódása).

A szteroid csökkentése vagy elhagyása után tanácsos a Colfarit dózisát is redukálni az acetilszalicilsav-kiválasztás csökkentése miatt.

FIGYELMEZTETÉS:

terhesség alatt — különösen annak korai szakában — csak szigorúan mérlegelt orvosi javaslatra szedhető. A szülés várható terminusa előtti 4 hétben adása kerülendő. Olyan műtétek esetében, melyekben maximalis intraoperatív vérzéscsillapítás szükséges, praeoperative lehetőleg ne alkalmazzuk. Colfarit-kezeléskor ép alvadási rendszer esetében a vérzési idő 1-2 perccel meghosszabbodhat. A prothrombin- (Quick) időt az ajánlott Colfarit-adagok általában nem befolyásolják. Alkalmazásával egyidejű alkoholfogyasztás fokozhatja a vérzés veszélyét.

Diabetes esetén szükségessé válhat az orális antidiabetikum adagjának újrateállítása.

Hosszabb időn át vagy nagyobb adagokban csak orvosi ellenőrzés mellett szabad alkalmazni.

MEGJEGYZÉS:

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

TÉRÍTÉSI DÍJ:

30 tablettát (à 500 mg acetilszalicilsav) 3,60 Ft.

Égyt

GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST X.



A dohányzás ártalmai

Elhízás és dohányzás. Zutter, W.: Schweiz. Rundschau Med. (Praxis): 1977, 66, 1674—1678.

A legfontosabb cardiovascularis rizikófaktorok közé a hypertonia, hypercholesterinaemia és diabetes mellett ma már a dohányzást és elhízást is besorolhatjuk. A tapasztalatok szerint azonban az orvosok a gyakorlatban a dohányzást sokszor elbátellizálják. A szerző véleménye szerint pedig az elhízás viszonylag sokkal veszélytelenebb, mint a dohányzás.

Elhízottnak a szerző azt veszi, aki a Broca testsúlyt 15%-kal túllépi. Az elhízást már régóta a coronaria-betegségek rizikófaktorának tartják és elhízásban valóban gyakoribb a hypertonia, diabetes és hyperlipidaemia is. Ma azonban már nyomós bizonyítékok szólnak amellett, hogy a mérsékelt elhízás egymagában, ezek és a dohányzás nélkül a coronaria-betegségek és szívinfartus kockázatát alig fokozza.

A *dohányzók halálzási quotientse* lényegesen magasabb, mint a nem dohányzóké. Ez cardiovascularis megbetegedések esetén 1,7, májcirrhosisban 2,2, gyomor- és nyombélfekélyben 2,8, hólyag-, nyelőcső-, szájüreg- és gégecarcinomában 1,9, 3,4, 4,1, 5,4, emphysemában és bronchitisben 6,1, bronchuscarcinomában 10,8 — átlagosan a dohányzók mortalitása 1,7-szerese, az erős dohányzók halálzási pedig 2,5-szerese a nem dohányzókéknak.

1964-ben az USA-ban mutatták ki, hogy az átlagos mennyiségű cigarettát szívók esetében a coronaria-betegségek 70%-kal magasabbak, mint a nem dohányzóké. Az elszívott cigaretták számával párhuzamosan a coronaria halálzási aránya is nő mindkét nemből és minden életkorban, és a napi 40 cigaretta-nál többet szívó fiatal férfiak rizikója a legnagyobb. Ezt az összefüggést még a hypercholesterinaemia és hypertonia nélkül is kimutatták.

A *chronikus bronchitisek* aetiologiájában a dohányzás a legfontosabb rizikófaktor. Ez ugyanis gyengíti a bronchusok tisztító funkcióját, bénítja a csillósörös hámot, csökkenti az alveolaris makrophagok baktériumokkal szembeni védekezőképességét, a kémiai irritatio pedig hypersecretiót okoz.

A *bronchuscarcinoma* halálzási aránya az erős dohányzók között 17-szeres is lehet.

Az *Atherosclerosis Study Group* ajánlása a dohányzás kiküszöbölésére a következők:

1. A dohányzás reklámozásának és a fiatalok cigarettázásának megtiltása.

2. A tömeges és főleg az iskolai tanulók folyamatos oktatása és nevelése.

3. A cigarettautomaták kitiltása és megszüntetése.

4. A dohányzás megtiltása a közlekedési eszközökön és nagyobb összejöveteleken.

5. A dohánytermékek célzott adóztatása.

6. A dohányszubvenció csökkentése.

7. A cigarettagyárak helyett egyéb munkahelyek biztosítása.

A közlemény befejező részében a szerző a szív és tüdő patológiás leleteit összegezi. *Angeli István dr.*

Dohányosok polycythaemiája.

Smith, J. R., Landa, S. A. (Veterans Administration Hospital, and State University of New York-Upstate Medical Center): New Engl. J. Med. 1978, 298, 6.

Számos olyan beszámoló látott napvilágot, amely azt bizonyítja, hogy a szénmonoxid mind az emberben, mind a kísérleti állatban polycythaemiát eredményez. Jelentős szénmonoxid-veszéllyel városlakóknál, cigarettázóknál és főleg szivarszívóknál lehet számolni. Az USA 48 millió dohányosa állandó szénmonoxid-mérgezésnek és a polycythaemia veszélyének van kitéve. Létrejöttében egyrészt a carboxyhaemoglobinnak, másrészt a vörösvérsejt- és plazma-térfogató változásainak tulajdonítanak szerepet. A carboxyhaemoglobinnal a szénmonoxid haemoglobinnal való kötődésével keletkezik és ennek eredménye, hogy a szénmonoxid-szint arányában csökken a functionális haemoglobin, mivel a carboxyhaemoglobin az oxigén szállítására képtelen. Ez a változás hypoxiát és következményes polycythaemiát eredményez.

A dohányzás és a polycythaemia közötti kapcsolatot epidemiológiai vizsgálat igazolja: pl. a dohányos vérédek haematokritja jelentősen magasabb, mint a nem dohányzóké. Egy másik, 733 személyre kiterjedő vizsgálat adatai is statisztikai összefüggést bizonyítanak a haematokrit és a cigarettázás között. Ennek ellenére a dohányzás és a relatív polycythaemia egyes formái (stress-, ál-, benignus polycythaemia — Gaisböck-szindróma) között a kapcsolat nem tisztázott. A dohányzás hatására a vörösvér-

sejt és a plazma térfogatában is változás következhet be, amely változás egyes betegeknél abszolút, másokban relatív polycythaemiát eredményez.

A szerzők különböző kórházakból 22 előzőleg erősen dohányzó egyént vizsgáltak, akiken kizárták az obstructív pulmonalis betegséget, a polycythaemia verát és az olyan polycythaemiát, amely nem volt kapcsolatos a dohányzással. Az elvégzett sokféle vizsgálat közül csak azokat említett, amelyek eredményei a kiértékelésben is szerepelnek. A kvantitatív vérvérvét gépi úton, a thrombocytá- és a reticulocytá-számot hagyományos módszerekkel, a vörösvérsejt- és plazma-térfogató izotóp módszerekkel határozták meg. A haemoglobinnal dissociációt a P₅₀ értékkel jellemezték és vizsgálták a vörösvérsejt phosphoglycerat-szintet is, mivel a hypoxiát általában az enzým-szintjének változása követi.

Eredményeikből kiderül, hogy ez utóbbi értékeiben jelentős különbség a dohányzók és a nem dohányzók között nem volt. A haematokrit érték jelentősen nőtt a dohányosoknál (átlag 48%-kal) és ugyancsak jelentős növekedést észleltek a carboxyhaemoglobinszintben is. A cigarettát és a szivart szívók eredménye között lényeges különbség mutatkozik az utóbbiak kárára. A vörösvérsejt-térfogató vizsgálat 18 esetből 14-ben volt nagyobb, a plazma mennyisége pedig ugyancsak 14 esetben mutatott csökkenést. A vörösvérsejt-térfogató növekedését és a plazmatérfogató csökkenését 10 vizsgálatban észlelték. A carboxyhaemoglobinszint emelkedés az oxyhaemoglobinnal-dissociációt csökkentő és ezen eltérésekre a haemoglobinnal dissociációs görbe változása utal.

A szerzők adatai meggyőzően bizonyítják, hogy a polycythaemia kialakulásában a dohányzásnak szerepe van, amit a relatív és a benignus polycythaemiás betegeken végzett megfigyelések csak megerősítettek. A polycythaemia-ra nem specifikus panaszok (fejfájás, fáradtság, hypertonia), a vércéltérések, a vörösvérsejt és plazma-térfogatóban bekövetkező változások a dohányzás abbahagyása után megszűntek.

(Ref.: a cikkben használt polycythaemia elnevezés zavaró, a nálunk használatos nomenclatúra szerint polyglobulia értendő alatta.)

Misz Mária dr.

És a dohány még tovább ég... Brody, J. S. (Boston University School of Medicine Boston, MA 02118): New Engl. J. Med. 1978, 298, 48.

Ismeretes, hogy a dohányzás egyik oka lehet az obstructív pulmonalis megbetegedésnek, több szerv carcinomájának és az arte-

ria coronaria betegségének is. *Smith és Landaw* legutóbb meggyőzően bizonyítja, hogy a dohányzás alatt kialakuló carboxyhaemoglobin-szint emelkedés a polycythaemia egyik legfontosabb oka, de ebben a plasma térfogatának csökkenése is additionaló tényező. A cikk szerzője részletezi a carboxyhaemoglobin-szint emelkedéssel járó functionális anaemia és arteriális hypoxaemia létrejöttét és felhívja a figyelmet, hogy pihenés, fekvés alatt ez az érték tovább romlik.

A dohányzás egészségkárosító hatása és veszélyeinek kérdése bonyolult, érinti a személyes szabadság kérdését, pszichológiai tényezőket és a dohányipar szerepét. A betegség és a dohányzás közötti ok és okozati összefüggés feltárása ellenére úgy látszott, hogy a dohányzás nem csökkent jelentősen, sőt ijesztően emelkedett a nők és a fiatalok körében. A statisztikai feldolgozásból azonban kiderült, hogy 20–30%-kal kevesebb a cigarettafogyasztás, mint ahogyan az a 40–50-es évek tendenciája alapján várható lenne. Megállapították, hogy valamennyi intézményben van ugyan dohányzás-ellenes küzdelem, de nem alkalmaszák hathatósan és következetesen. A legtöbb orvos elhiszi a dohányzás ártalmait, ennek ellenére sem tettek határozott javaslatot eddig a dohányzás elleni küzdelemre. Példa erre az is, hogy a kórházak egyharmadában még árusítanak cigarettát; ennek természetesen üzleti okai vannak. Még szembetűnőbb az, hogy a veteránok kórházában, amelyben sok a dohányzási ártalom miatt kezelt beteg, a veteránok és családtagjaik olcsóbban vásárolhatnak cigarettát. Fontos, hogy az állam is bekapcsolódjon a dohányzás elleni küzdelembe, ami talán akkor lenne eredményesebb, ha nem a dohányzás hatásaival, hanem annak okaival foglalkoznának. Nem elegendő a cigaretta reklámozásának megszüntetése, hanem további pszichológiai, szociológiai és physiologiai kutatás látszik szükségesnek. Foglalkozni kell a dohányzásnak mint rossz szokásnak mozgatórugóival, a fiatal nem dohányzók nevelési módszereivel, de talán legalapvetőbbnek az a kezdeményezés látszik, hogy a dohánytermelő országok kutassák a mezőgazdasági és gazdasági fejlődés más alternatíváit. Ezek elmulasztása esetén nem sok reményünk van arra, hogy eredményt tudunk elérni ezen súlyos közegészségügyi veszély elleni küzdelemben.

Misz Mária dr.

A passzív dohányzás hatása az angina pectorisra. *Aronow, W. S. N. Engl. J. Med. 1978, 299, 21–24.*

A dohányzás közvetlen tolerancia rontó hatása közismert: a ko-

szorúsér-betegek kisebb terhelésre éreznek anginás fájdalmat. Jelenleg azt vizsgálta a szerző, hogy mások dohányzása milyen hatást gyakorol az ilyen betegek terhelés-képességére. 10 effort-anginás beteget vizsgált meg olyan szobában, ahol nem dohányoztak, ahol 15 cigarettát szívtak el egy jól szellőztetett, illetve egyáltalán nem szellőztetett szobában.

A passzív dohányzás hatása már nyugalomban is kimutatható volt: megnőtt a szívfrekvencia x szisztolés nyomás index és a vér carboxyhaemoglobin tartalma. Terhelés után a leghamarabb a szellőztetetlen szobában idézte elő az ergometria az anginás fájdalmat, relative kisebb tachycardiánál és vérnyomásemelkedésnél is, a jellemző EKG-jelekkel (ST süllyedés) együtt.

Más irodalmi adatokkal együtt a szerző bizonyítottan tartja a passzív dohányzás kártékony hatását.

(Ref.: A dohányzás ártalmairól szóló számtalan adat ellenére nem figyelhető meg a dohányzás csökkenése, még az orvosok körében sem számottevően. Ha nem is gátható meg senki abban, hogy önmagát tudatosan, vagy nem tudatosan mérgezze, vajon „szabadság-jog-e” az, hogy a nem dohányzók kényserüljenek passzív módon mérgeződni mások által kilehelt dohányfüsttel, melynek egy típusú kártékony hatását jelen munka igazolta, egyet a sok lehetséges, sőt valószínű közül.)

Simonyi János dr.

A dohányzás elterjedése a dolgozó fiatalok körében a Német Demokratikus Köztársaságban és a lipcsei fiatalok dohányzási szokásai. *Reissig, M. (Zentralinstitut für Jugendforschung, Leipzig, DDR): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane. 1977, 148, 268–277.*

Az NDK-ban 17–25 éves korú 4000 fiatal dohányzási szokásait tanulmányozta a szerző. Dohányos volt 45%, a férfiak 55, a nők 36%-a. A fiatalok fele már 15–16 éves korában dohányzott és ez az arány 23 éves korig lényegesen nem változott. 15–17 éves korban ugyanannyi nő dohányzott, mint férfi, 17 éves kortól azonban a dohányzó nők száma csökkent. Az utóbbi évtizedben jelentősen emelkedett a fiatalok dohányosok száma. Dohányzott a házások 39, a nem házások 45 és az elváltak 56%-a. A fiatalok dohányzása és szociális származása, valamint a szülők foglalkozása között kapcsolat nem volt. Minél inkább közeledtek tanulmányaik befejezéséhez, annál kevesebb fiatal lett dohányos. Kevesebb jó tanuló dohányzott, mint rossz tanuló. Több fizikai munkás dohányzott, mint szellemi dolgozó. A jövedelem szá-

porodásával nem növekedett a dohányosok száma, az elszívott cigaretták száma azonban emelkedett.

1968-tól évente vizsgálták kb. 600 lipcsei 14–18 éves középiskolai tanuló dohányzási szokásait is. Dohányos lett 14 éves kora előtt 8%, 14–16 éves korban 31%, 16–18 éves korban 55% és 18 év feletti 6%. A legtöbb lány 16–18 éves korában kezdett el dohányozni. Legkorábban az ipari tanulók kezdték el a dohányzást. Dohányos lett a 8. osztályban 6%, a 9. osztályban 12%, a 10. osztályban 24%, 3 év múlva pedig 44%, naponta legfeljebb 3 cigarettát szívtak el 43%, 10 cigarettát 30%, 15 cigarettát 12%, 20 cigarettát 9%, ennél többet 3%, pipázott vagy szivarozott 3%. A nők aránytalanul kevesebb cigarettát szívtak el naponta. A nem dohányosok 36%-a azért nem dohányzott, mert az ártalmas az egészségre, 4% a dohányzást drágának tartotta, 58% nem érzett vágyat a dohányzás iránt, 2% pedig a dohányzást nem tartotta a sporttal összeegyeztethetőnek. Adattal alapján úgy látja, hogy a dohányzás megelőzése szempontjából az egészségügyi propagandával és a neveléssel már a 15. életéve előtti fiataliságra gondolni kell.

Pongor Ferenc dr.

A dohányzás elterjedése egyetemi hallgatók között. *Starke, K. (Zentralinstitut für Jugendforschung, Leipzig, DDR): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane. 1977, 148, 278–283.*

1970 óta 2500 kezdő egyetemi hallgató dohányzási szokásait vizsgálták tanulmányaik befejezéséig. Az egyetemre való felvételkor nem dohányzott 57%, a férfiak 45, a nők 65%-a. Időnként dohányzott 23%, a férfiak 19, a nők 26%-a. Naponta legfeljebb 3 cigarettát szívtak el 6%, a férfiak 6, a nők 5%-a. 10 cigarettát szívtak el 8%, a férfiak 16, a nők 2%-a. 10-nél több cigarettát szívtak el 3%, a férfiak 7, a nők 0%-a. Pipázott 2%. Ez az arány 6 év múlva csak annyiban változott, hogy a nem dohányosok aránya 56%-ról 61%-ra emelkedett, az időszakos dohányosok aránya 23%-ról 15%-ra csökkent, a dohányosok napi cigarettafogyasztása pedig emelkedett. A dohányosok számának az emelkedését gátolta a hallgatók anyagi helyzete, a tanulóhelyeken és a kollégiumokban a dohányzási tilalom is. A dohányzásban sajnálatosan az orvostanhallgatók jártak az élen 51% aránnyal, a többiek 44%-ával szemben.

A dohányos egyetemi hallgatókat nem kedvelik. Kiderült ez a párválasztásban is: dohányost általában nem szívesen választanak élettársul. A nem dohányos egyetemi hallgatók kitartóbbak, tervszerűbbek, tanulmányaikban és magánéletükben jobban koncent-

rálnak. Kevesebbet panaszkodnak étvágytalanságról, gyomor- és szívfájdalomról, álmatlanságról. A nem dohányosok előnyösebb helyzetben vannak a dohányosokkal szemben. A legtöbb hallgató sajnos már mint dohányos kerül az egyetemre és ezen a szokásán már nem tud változtatni.

Pongor Ferenc dr.

Lymphocytá vizsgálatok tünetmentes dohányosokon. Daniele, R. P. és mtsai (Cardiovascular Pulmonary Division of the Department of Medicine, and the Department of Pathology, University of Pennsylvania School of Medicine, Philadelphia, Pa. 19104): American Review of Respiratory Disease. 1977, 116, 997—1005.

A tüdő lymphocytái részt vesznek a szervezet immun mechanizmusában. A szerzők ezt a problémát 10 tünetmentes dohányos és 17 egészséges kontroll egyénen vizsgálták. Meghatározták a peripheriás vérben a B lymphocyták számát complement receptor technikával, a T sejtek számát pedig E rosetta módszerrel. Megvizsgálták a peripheriás lymphocyták mitogen választását a phytohaemagglutininre és concanavallin A-ra is. A dohányos egyének peripheriás vérében a T lymphocyták aránya 75%, a B sejtek aránya 18% volt. Ezek az értékek nem különböztek lényegesen az egészségesek hasonló adataitól. Öt dohányos egyén hörgő-mosófolyadékában a T lymphocyták aránya 55%, a B lymphocytáké 13% volt. A nem dohányosok ezen értékei is hasonlóak voltak. A hörgő-mosófolyadékban azonban a lymphocyták reakciója phytohaemagglutininre és concanavallin B-re lényegesen csökkent, amit azzal magyaráznak, hogy a dohányzás hatására a tüdőben a helyi immun-védekezés lényegesen romlott.

Pongor Ferenc dr.

Alpha₁-antitrypsin hiány nem dohányosokban. Black, L. F. és mtsai (Division of Thoracic Diseases and Internal Medicine, Mayo Clinic and Mayo Foundation, Rochester, Minn. 55901): American Review of Respiratory Disease 1978, 117, 421—428.

Laurell és mtsai 1963-ban írta le először, hogy a súlyos alpha₁-antitrypsin hiányhoz gyakran társul tüdőátágulat. Elméleti és gyakorlati szempontból fontos, hogy a környezeti tényezők hogyan befolyásolják az ilyen egyénekben a tüdőátágulat keletkezését. A szerzők ezt a problémát 18 nem dohányos és 36 dohányos olyan egyénen vizsgálták, akiknek alpha₁-antitrypsin hiányuk volt ugyan, azonban állandóan légúti szennyeződéstől mentes környezetben éltek.

A vizsgáltak 13—79, ill. 22—66 évesek voltak. Valamennyi dohányosnak idült obstructív légúti betegség volt. A nem dohányosok felének átlagosan az 54.4. életévben idült hörghurutja lett és az idült köhögés átlag 6,5 évig tartott. A köhögés azonban 40 éves koruk előtt sohasem kezdődött. A 36 dohányos egyén közül 33 panaszkodott idült köhögésről. A nehézlégzés a nem dohányosokban átlag az 51.4. életévben, a dohányosokban pedig a 37.1. életévben kezdődött. Típusos tüdőátágulata a nem dohányosok közül 7 egyéneknek, 38%-nak, a dohányosok közül pedig 26 egyéneknek, 72%-nak volt. A légzés-functio az életkor előrehaladásával mindkét csoportban csökkent ugyan, azonban a két csoportban egymástól lényeges eltérés nem volt. Mindkét csoportban azoknak az egyéneknek az életkeltatása, akik a 6. vagy 7. évtizedet megérték, nem volt balljóslatú. Úgy látszik tehát, hogy a phenotypuson és a levegő szennyződésén kívül a tüdőátágulat keletkezésében egyéb tényezőknek is szerepe lehet.

Pongor Ferenc dr.

Kromoszóma aberrációk erősen dohányzóknál. Obe, G., Herha J. (Institut für Genetik, Freie Universität Berlin, Arnimallee 5—7, D—1000 Berlin 33): Human Genetics. 1978, 41, 259—263.

Kondenzált cigarettafüst mutagén hatásait korábban már Salmonellában igazolták. Ebben a munkában erősen dohányzóknál lymphocytá tenyésztésében vizsgálták a kromoszómákat. Összesen 20 személyt vizsgáltak meg, közülük 19 cigarettát szív, naponta 40—60 darabot 9—58 év óta. Egy személy 48 év óta naponta 10 cigarettát és 8 szivart fogyaszt. Az ilyen fokozott mértékben dohányzóknál vértényésztésében a kromatid-törés és kicserélődés okozta aberrációk (dicentricus kromoszómák és kromatid-transzlokációk) aránya hatszor magasabb, mint difenilhidantoinnal kezelt saceresekben. Ilyen mértékű kromoszómakárosodást a vizsgálok csak hepatitisben észlelték.

Osztovcics Magda dr.

A gyors dohányzásnak — mint a dohányzásról való leszoktatás egyik módszerének — potenciális kockázata. Miller, L. C. és mtsai (Pulmonary Medicine Division, Indiana University Hospital, 1100 W. Michigan St., Indianapolis, IN 46202): New England Journal of Medicine. 1977, 297, 590—592.

A cigarettázás és súlyos cardiopulmonalis betegségek közti kapcsolatot meggyőzően bizonyított, így fontos, hogy a dohányzásról való leszokáshoz hatásos segítő módszereket kutassanak ki.

Egyik ilyen módszer azon alapul, hogy megcsömörlés kiváltásával segíti elő a leszokást. Lényege, hogy folyamatos gyors dohányzási periódusokat ír elő, minden hat másodpercben egy szippantással. 3—5 perces cigarettázás periódusokat hasonló időtartamú szünetek váltanak. Ezt addig folytatják, míg a páciens nem bír, vagy nem akar már rágyújtani. Általában napon 2—3 próbát végeznek rendszerint 5 napon át. Az így előidézett akut intenzív dohányfüst expozíció kockázatát akarták tanulmányozni a szerzők, ezért vizsgálták a CO-haemoglobinszint emelkedését és a cardiopulmonalis functióra jellemző egyes paramétereket.

A vizsgálatban 5 nő és egy férfi vett részt, életkoruk 24—40 év között, 30 év átlagéletkorral. Átlagban 12 éve napi 25 cigarettát szívtak.

A kísérlet előtt általános és cardiopulmonalis kivizsgálás történt. A kísérlet kezdetén az art. radialisba 3 furatú csappal ellátott katétert vezettek. Ennek segítségével minden periódus elején és végén arteriális vért vettek vérgázanalízishez. Az EKG-t és légzésszámot folyamatosan regisztrálták. Vényomást minden dohányzási periódus előtt és után mértek. A 6 személynek összesen 16 dohányzási periódusát kísérték figyelemmel. A kezdeti átlagos CO-haemoglobinszint $8,55 \pm 1,96\%$ volt, a harmadik periódus után $17,0 \pm 5,5\%$ értéket mértek. A pH kiindulási $7,44 \pm 0,02$ értékről $7,52 \pm 0,02$ -re emelkedett. A légzésszám átlagosan 15-ről 20-ra, a pulzus 87-ről 108-ra emelkedett. A systolés vényomás emelkedése minden kísérletben szignifikáns volt. Panaszok: mint hányinger, szédülés, lethargia, fejfájás, hányás elsősorban a magasabb CO-haemoglobinszint értékek esetén fordultak elő halmozottan és súlyosabb formában.

A gyors dohányzás során bekövetkező változások elsősorban az agy és myocardium szöveti számára szükséges oxigén leadását változtatják meg kedvezőtlenül. A CO-haemoglobin koncentráció emelkedik és az oxyhaemoglobin disszociációs görbéje balra tolódik.

A CO-haemoglobin már alacsony szinten is az agytevékenység zavaraihoz vezet. A dohányzás során megnövekedett pulzusszám és vényomás emelkedés a myocardium O₂-felvételének fokozódását eredményezik. Ez, figyelembe véve az O₂-leadás károsodását, myocardialis hypoxiát válthat ki olyan egyéneknél, akiknek coronaria-ke-ringése beteg.

A krónikus dohányzás jól ismert egészségkárosító hatása a „gyors dohányzás” módszer jogosságát annak akut veszélyei ellenére igazolja, ha az utóbbiakat gondos kivizsgálással igyekszünk a minimumra csökkenteni.

Bene Juliánna dr.



Tabakizmus. Šula J. és mtsai: Časopis Lékařů Českých. 1976, 115, 773—775.

A dohányzással való visszaélésnek sokrétű káros hatása van az emberi szervezetre.

A Lyonban végzett vizsgálatok tapasztalatai arra mutatnak rá, hogy a humán daganatos megbetegedések több mint 80 százaléka a kémiai rákkeltőkkel van ok-okozati összefüggésben és e téren szomorú rekordot ért el a dohányzás, amelynek égési termékei közt olyan ártalmas anyagok vannak, mint a bizonyítottan rákkeltő kátrány, de a füst többi összetevői is, mint a nikotin, cián, szénmonoxid is toxikus elemnek, s vagy kancerogének, kokancerogének vagy legalábbis károsan izgató hatásúak.

A legújabb experimentális, klinikai-kémiai statisztikai adatok szerint a dohányzás és az influenzavírus szinergista hatása is okozati összefüggésbe hozható, továbbá a szénhidrogének és nitróaminok szerepelnek a tüdőrák etiopatogenezisében és a terhes anyáknál a dohányzás transzplacentaris károsító hatására is fény derült, s immár 15 év távlatából az is bebizonyosodott, hogy a dohányos anyák gyermekei közül sokan betegedtek meg daganatos betegségekben.

A tüdőrák tízszer gyakrabban fordul elő a dohányzók közt, mint a nem dohányzók közt, a fekélybetegségek négyszer gyakrabban, egyéb tüdőkárosodások háromszor gyakrabban és a szívizom-infarctus kétszer gyakrabban.

Az ártalom mértéke függ az elszívott cigaretták számától. Hradec Králové városban megállapították, hogy minden 77. beteg szenvedett tüdőrákban, de azok közül, akik életükben 200 000 cigarettát szívtak el, minden 7-ik tüdőrákot kapott.

856 boncolt halott közül 57-nek volt tüdőrákja (6,7%). Gégerákja volt 3 férfinak, mindhárom erős dohányosok voltak. A nők szempontjából érdekes statisztikai adat, hogy a férfiaknál tízszer gyakoribb a tüdőrák, mint a nőknél. Az ülfoglalkozást űzők vannak leginkább kitéve a dohányzás ártalmainak.

A tüdőrákban elhunytak közül 98% férfi volt és 2% nő. Az elszívott cigaretták száma 163 000 és 580 000 közt mozgott személyenként. A tüdőrákban meghaltak negyötödének volt hörgőrákja, egyötödének adenocarcinómája.

Myocardialis infarctus a dohányzók közt 97%-kal volt gyakoribb, mint a nem dohányzóknál.

A dohányzás rizikófaktor az angina pectoris szempontjából és szív-ischaemiát okoz, sokszor halálos kimenetelűt is. Nem függ más tényezőktől, mint hypertenziótól vagy a lipídmétabolizmus zavarától, de szinergistákusan működik velük közre. A dohányzás természetesen, nem az egyet-

len döntő faktor, amit bizonyít a szív-ischaemia ritka előfordulása Japánban, pedig ott nagyon sokat dohányoznak. A dohányzók kis százaléka szenved e betegségben. A Framingham study 18 év alatt megállapította, hogy a szív-ischaemia fele arányban fordul elő nem dohányosoknál. Azok között is félre csökkent a letalitás, akik abba hagyták a dohányzást.

A nikotin káros hatása a katecholaminok képzésében nyilvánul meg, s ezek elárasztják a szervezetet. Haemodinamikai következményei: a vérnyomás emelkedése, amivel a balkamra nagyobb oxigénigénye jár. A katecholamin hatás ritmuszavarokat is előidézhet. Metabolikus jelenség a zsírsavaknak a zsírszövetből való kiválasztása és a triglicerideknek a plazmában való megszaporodása. A nikotin a vérlemezkéket is ragadósabbakká teszi.

A cigarettafüstben 1—5% szénmonoxid van, s mert affinitása a haemoglobinnal iránt igen nagy, carboxihaemoglobint képez vele. Ennek koncentrációja elérheti a 2—15%-ot. Továbbá a haemoglobinnal disszociációs görbéjét is megváltoztatja, balra tolja, s így az O₂ rosszabbul szabadul fel.

A szénmonoxid növeli az érendothel permeabilitását, s ezzel elősegíti a lipideknek az érfaiba való behatolását. A filteres cigaretták CO-koncentrációja nagyobb, mint a filter nélkülieké, mert a füstszűrő vastag fala megakadályozza, hogy a szénmonoxid levegővel keveredjék. Így az inhalálók jobban károsodnak a füstszűrős cigarettától.

Aggasztó, hogy pl. angliai felmérés szerint emelkedett a szív-ischaemiában elhunyt fiatalabb nők száma, ami a dohányzás nagyobb mértékű elterjedésének tudható be, az pedig, hogy a fiatalok közt is egyre gyakoribb a halál, annak tulajdonítható, hogy sokan kezdenek dohányozni 15—20 éves kor előtt.

A dohányzók helyzete kedvezőlenebb postoperatív állapotban tüdőműtétek után. A cigarettafüst krónikus inhalálása először a légzőszervek öntisztító képességét csökkenti, rontja a ventilációt és a tüdőcirkulációt, a hörgőnyálkahártya morfológiai elváltozását idézi elő és károsítja a tüdőparenchymát.

Pszichológiai vizsgálatok először is a dohányzás elkezdésével kapcsolatosan mutatnak rá a környezet közömbösségére, sőt arra, hogy a kezdőt biztatják, bátorítják, s ha köhög, fullad a füsttől, addig csúfolják, míg „erőt vesz magán” és „igazi” dohányos lesz. A krimik felügyelői többnyire pipáznak, de sokan dohányoznak a filmekben is, ami szuggesztív hatású. A dohányosok kegyetlenek környezetükkel szemben, nincsenek tekintettel a nem dohányzóakra, jellemük elszántsul. Pszichológiailag a dohányzást optikai, szaglási, ízlelési és

motorikus okokból űzik sokan, mert előzi az unalmat, levezeti a feszélyezettséget, idegességet.

Csehszlovákiában évente 6 milliárd korona értékű dohányt szívnak el a dohányosok. Ez is mutatja, mennyire helyes a dohányzás elleni társadalmi összefogás, ellenpropaganda. Arva György dr.

Toxicologia

Aktív szén haemoperfusio digitalis intoxicatio kezelésére. Tobin, M. és mtsai (University Renal Group of S. U. N. Y. Buffalo, New York): Dialysis and Transplantation. 1978, 7, 614—619.

Az aktív faszén haemoperfusio mint detoxikáló eljárás az utóbbi évek során tért hódított a mérgezések kezelésében. Számos gyógyszer, ill. mérgező anyag ismeretes, melyek erősen kötődnek az aktív szénhez, mint pl. a glutethimid, salicylatok, phenobarbital, acetaminophen stb. Ugyancsak sikerrel alkalmazták az ureamia toxinok eliminálására is, bár e téren nem helyettesíti a haemodialysist.

A méregtelenítésre alkalmazott szén adsorbensek több típusa ismert: vannak, amelyek bevonat nélküli, és amelyek cellulose bevonatú aktív szenet tartalmaznak. A szenet tartalmazó tartályon átáramló anticoagulált vérből legjobban a közepes molekulású anyagok (500—20 000 dalton) távolíthatók el. A legtöbb gyógyszer molekulája ebbe a nagyságrendbe tartozik. Az átáramló vér alakos elemeit a berendezés általában nem károsítja, azonban az első 60 percben a thrombocyta-szám 30—60%-kal csökken. Ennél kifejezettebb thrombocytaszám-csökkenés nem szokott bekövetkezni, s általában normalizálódik is 24 óra alatt. Néha a serum calcium szintje is jelentősen csökken, ez azonban nem vezet hypocalcaemiás tünetek létrejöttéhez. Az ugyancsak fellépő hypotensio cristoalloidok infúziójával rendezhető.

A szerzők in vitro kísérletekben és négy digitalis intoxicációban szenvedő betegen vizsgálták a kereskedelemben kapható aktív szén adsorbensek hatásosságát, és azt találták, hogy a digitalis (digoxin) irreversibilisen kötődik a szénhez, ennek megfelelően a vér digitalis koncentrációja fél óra elteltével 24—25%-kal csökken, majd a perfusióes idő tartamának megfelelően tovább mérséklődik. E tekintetben mint méregtelenítő eljárás 5—10-szer gyorsabb és hatásosabb a haemodialysissal. Alkalmazása viszonylag egyszerű, nem igényel gépi berendezést, mindössze az adsorbens tartályra és a vért áramoltató pumpára van szükség alkalmazásához, természetesen a vér nyeresére és visszaadására alkalmas érkanulálás mellett.

Berkessy Sándor dr.

Masszív iopanoic-sav (Telepaque) túladagolás kóros következmények nélkül. D. W. Gelfand és mtsai (Bowman Gray School of Medicine, Winston-Salem, North Carolina): American Journal of Roentgenology. 1978, 130, 1174—1175.

A iopanoic-sav típusú per os cholecystographiás kontrasztanyagoknak számos szövödménye ismeretes. Hányinger, hányás, görcsök, hasmenés, dysuria mellett leírtak athrombocytosist, coronaria-elégtelenséget, heveny májelhalást és veseelégtelenséget is. Eddig két komoly túladagolásról számoltak be komolyabb következmények nélkül. Egyik beteg 30, másik 36 g iopanoic-savat vett be. A szerzők betege tévedésből kórházi csomagolást kapott, és bevette az abban található 150 tablettát, összesen 75 g iopanoic-savat. Súlyos hasmenés lépett fel. A cholecystographiás felvétel derítette fel a tévedést a belekben levő nagy mennyiségű kontrasztanyag kimutatásával. Gyomormosást végeztek, és nagy mennyiségű infúziót adtak a vizelet egyidejű lúgosításával. Folyamatosan ellenőrizték a vese- és májfunkciót, de enyhe átmeneti serum kreatinin szint emelkedéstől eltekintve egyéb kóros eredményt nem kaptak. Az epehólyag 5 napon át volt kontrasztanyaggal kitöltve. 8 nap után a beteget hazabocsátották.

Tennivalók hasonló esetben: kiadós folyadékbevitel, vizeletalkalizálás, cholecystagóg anyagok mellőzése, gyomormosás és beöntés, chelatképzők adagolása, vérnyomás-ellenőrzés. *Laczay András dr.*

Gyilkos galóca mérgezés. Constantin, D., Damia, G.: Nouv. Presse méd. 1978, 6, 2315.

A gyilkos galóca (*Amanita bulbosa* s. *phalloides*) mérgezések még mindig elég gyakoriak és kezeléseik problematikusok. Ma már a szervezetbe került toxin dosisát radioimmunológailag meg tudjuk határozni; a toxin főleg a májban fixálódik. A mérgezés gyógyításában döntő, hogy a kezelést lehetőleg minél előbb megkezdjük. Erre utal a szerzők azon tapasztalata is, hogy 43 galócamérgezett betegükön, akik több mint 50 g friss gombát fogyasztottak és az első 36 órában kezelésre kerültek, haláleset nem fordult elő, viszont 22 későbbi kezelésre érkezett betegük közül 7 mérgezett meghalt. A szerzők a galócamérgezteken az exsanguinotranszfúziót, peritonealis dialysist és plasmapheresist alkalmazták. A szerzők egyelőre nem tudnak határozott véleményt nyilvánítani, hogy melyik eljárás ajánlható leginkább. Jó eredmények ismeretesek még az azonnal bevezetett és erőltetett diuretikus (nagy dosis furosemid, mannit és infusio) kezelés kapcsán is.

ifj. Pastinszky István dr.

Gyilkos galóca típusú gombamérgezések laboratóriumi értékelése, klinikai lefolyása és terápiája. Tamarelle, C. és mtsai (Laboratoire de la Clinique des maladies de l'appareil digestif, Bordeaux, et Centre de Réanimation respiratoire, Bordeaux): Bordeaux Médical 1976, 9, 19—38.

Az intenzív osztályon a vizsgált időszakban 18 gyilkosgalóca mérgezettet kezeltek; közülük 4 halt meg. A szerzők e beteganyagot vizsgálták a transzaminasék, laktat-dehydrogenasék, guanase, OCT, alkalikus phosphatase, LAP, cholinesterase értékeinek alakulását. Ismertetik vizsgálati metodikájukat, eredményeiket grafikusán értékelik.

A hepatikus cytolysis három súlyossági fokát különböztetik meg, eszerint a falloid mérgezés enyhe lefolyású, tipikus és halálos lehet. Az első fokozat a guanase és OCT értékek emelkedésében nyilvánul meg, az enzim-aktivitásokban más zavar nem mutatkozik. A transzaminase és LDH értékek emelkedése viszont lehetővé teszi a tipikus és letális mérgezés azonosítását, ill. megkülönböztetését. A prothrombin komplex értékének alakulása is jellemző: a fibrinogen és cholinesterase értékek a folyamat előrehaladtával fokozatosan csökkennek. A cytolysis és a coagulációs faktorok romlása közötti összefüggést az LDH érték és a prothrombin index egybevetése bizonyítja: 1500 fölötti LDH és 25% alatti prothrombin végzetes kimenetelt jósol.

Klinikai szempontból, valamenyny esetben a már jól ismert körkép alakult ki. A lappangási idő 6—17 óra között volt, de a mérgezetek csak 30—48 óra után kerültek az osztályra. A béltractus izgalmát diarrhoea jelezte, a fellépő hepatalgia többé-kevésbé súlyos hepatitist vezetett be, amely tipikus esetben gyógyíthatóan bizonyult. Súlyos esetekben icterus, veseelégtelenség jelei (vizeletretentio, hyponatraemia, oliguria) mutatkoztak. Öntudatzavarokat (ingadozó hypertóniával vagy súlyos hypotóniával kísért coma, Babinski) és haemorrhagiákat csak a fatális formában tapasztaltak. A harmadik nap biológiai mérlege alapján a kimenetelt általában prognosztizálni lehetett.

Ismertetik a hagyományos és újabb detoxikáló módszereket és azok kritikáját adják. Az újabb alkalmazott szerek sikeresen látszanak kiegészíteni az eddigi desinfiáló, electrolyt, ill. corticoid stb. terápiát, vagy részben felválthatják azokat. A szerzők a bélflórát per os Ercéfurylal (0,10 g nifuroxazid kapszulánként) igyekeztek befolyásolni. 100 mg/kg/nap adagban iv. C-vitamint adtak antioxidánsként. 1 000 000 egység/kg/nap penicillin G-t iv., 800 mg/24 óra adagolásban iv. Soludactone-t (= spirinolacton, nálunk

peroralis megfelelője a Verospiron).

(*Ref.: Hazai vizsgálatokkal lenne célszerű egybevetni a német és a francia iskola előnyeit, illetve tisztázni együttalkalmazásuk lehetőségét.*)

Teszár Tibor

A gyilkos galóca (*Amanita phalloides*) mérgezés kezelésének kísérleti alapjai. Floersheim, G. L. (Forschungslabor., Dept. f. Chirurgie, Univ. Basel): Schweiz. med. Wschr. 1978, 108, 185.

A gyilkos galóca (*Amanita phalloides*, ill. a közeli rokon fajta: *A. verna*; *A. virosa*) minden évben számos mérgezést okoz, amelynek letalitása mintegy 30%; egyéb gombák okozta halálos mérgezés rendkívül ritka. A galóca mérgei cyclicus oligopeptidok és két csoportra oszthatók: phallacidin és phalloidin a legfontosabb *phallotoxinok* és α -amanitin a quantitative túlnyomó *amatoxin*; mindkettő hő-reszistens. A galóca mérgezés klinikailag kétszakaszos lefolyású; 8—12 órás latencia után gastrointestinalis tünetek (profus hasmenés és hányás) lépnek fel. Ez a szakasz rehydratálással és elektrolitpótlással jól befolyásolható. 3—5 nap után lép fel a súlyos hepato-renalis syndroma; az autopsia masszív májsejt-necrosist mutat.

A szerző állatkísérletekben vizsgálta az amanitoxin antagonizálhatóságát s különböző szerek phalloidin elleni védőhatását. Kifejezett védőhatást mutattak: rifampicin, phenylbutazon, továbbá cysteamine, chlorpromazine, dexamethason és glucose combinatio; különösen jónak bizonyult a *Silybum marianumból* (*L. Gaertn.*) előállított *silymarin*, amely valószínűleg a sejtfelületen blokkolja a phalloidin receptorokat. Az α -amanitin elleni antagonisták közül a *silymarin* és *prednison* kiváló védőhatást mutattak. Kuratív hatású gyógyszerek: *cytochrom C*, *penicillin*, *chloramphenicol* és *sulfamethoxazol*, amelyeknek közös vonása a serum fehérjékhez való magas affinitásuk. Különösen a *penicillin* és *silymarin* kuratív hatása jól bizonyítható.

A klinikai galócamérgezésnek nincs egységes terápiája; az utóbbi években a mortalitás csökkent. Különböző terápiás eljárások ismeretesek: haemodialysis; thioctav (α -liponsav; *Thiodictase*); állati szén és choledochus drainage; az intestinalis flora dysmikrobiájának megszüntetésére antibakterialis szerek: *dihydrostreptomycin*, *neomycin* és *nifuraxocid*. A szerző véleménye szerint a *silymarin* az egyetlen „széles spectrumú anti-amaniticum” mind a phalloidin, mind az amatoxin, valamint a gombakivonat ellen.

ifj. Pastinszky István dr.



Kísérleti állatokon nyert toxicitási adatok emberre való extrapolálásának problémái. Dixon, R. L. (National Institute of Environmental Health Sciences, Research Triangle Park, North Carolina 27709, USA): *Environmental Health Perspectives* 1976, 13; 43—50.

Az állatkísérletek adatainak emberre való vonatkozhatóságát tanulmányozták. Preklinikai vizsgálatokat végeztek rákellenes szerekekkel. Vizsgálták a maximális elviselehető dózis hatását majmokon és kutyákon, annak megállapítására, hogy melyik az érzékenyebb állatfaj, ezenkívül klinikai megfigyeléseket is végeztek. A testsúly (mg/kg), valamint a testfelület (mg/m²) alapján tettek összehasonlításokat a dózisok hatása között. Olyan módszert mutatnak be, amely felbecsüli azt a statisztikai veszélyt, amely a kezdeti klinikai dózis állatokra gyakorolt hatását emberre viszonyítva jelentkezik. Egy új rákellenes szernek a maximális tűrhető dózis egytizedével való adagolásokat az érzékenyebb állatfajnál 30%-os a statisztikai kockázat. 100 új rákellenes szer közül 3 okozhat bizonyos toxikus hatásokat emberre.

Amikor egy laboratóriumi tesztmodellt emberre kívánunk vonatkoztatni, a struktúra és aktivitás kapcsolatának, a pharmacokinetikus tényezőknek és a toxicitás mechanizmusának teljesebb megértésére van szükség. A laboratóriumi modellekből való előrejelzésnek tartalmaznia kell mind a kvalitatív (klinikai jelek, kémiai, haematológiai és patológiai elváltozások), mind pedig a kvantitatív (dózis, vagy expozíciós szint) aspektusokat.

A szovjet és az amerikai tudósok egybehangzó véleménye szerint nagyobb erőfeszítéseket kell tenni a fizikokémiai tulajdonságok és a biológiai hatások közötti összefüggés felderítésére, vizsgálni kell a felhalmozódást, a hatékonyságot, az antagonizmust ahhoz, hogy az állatkísérletek adatait emberre adaptálhassuk. *Weil* a következő irányvonalat szabta meg a kísérleti eredmények emberre való extrapolálásához:

1. Amennyiben erre mód van, több olyan állatfajt kell alkalmazni, amely az emberhez hasonló.

2. Különböző dóziszinteket kell használni, azon alapelvből kiindulva, hogy emberben és állatban egyaránt dóziszfüggőek a pharmacológiai hatások. Kivételt képeznek a viszonylag nem toxikus anyagok, ahol elég egy maximális dóziszint alkalmazása.

3. A magasabb dóziszintek által kiváltott hatások alkalmasak arra, hogy bármilyen anyag hatásmechanizmusáról képet alkossunk, de minden anyagnál létezik egy ez alatti szint, amelynél a káros hatások még nem jelentkeznek.

4. A szignifikancia megállapítására irányuló tesztek csak akkor érvényesek, ha a kísérleti egységek (alom, egyedek) randomizáltak.

5. A kísérleti állatok szervezetébe ugyanúgy kell az anyagot bejuttatni, ahogy azt majd az embernél tervezzük, összehasonlításra csak így van lehetőség.

Három főkérdés tisztázása látszik igen fontosnak: 1. Melyik kemikália mennyire toxikus? 2. A szervezetben milyen mennyiségben van jelen az anyag? 3. Milyen hosszú ideig van jelen az agens a szervezetben?

Az agens minőségének vizsgálatakor figyelembe kell venni annak anyagcsere-változásait.

Az állatkísérletek eredményeinek emberre való vonatkoztatását nehezíti az a tény is, hogy a populáción belüli genetikai különbségeket is számításba kell venni, hiszen az állatkísérletekben minden esetben arra törekszünk, hogy egészséges, jól fejlett egyedeken végezzük a vizsgálatot, míg a human populáción belül számolni kell bizonyos subpopulációkkal is (esetleges betegségek, rosszul tápláltság stb.).

A jelen vizsgálatban a maximális megengedett dózisokat logaritmikusan ábrázolták, elvégezték az egyenesek regressziós analízisét, s ezután végezték a matematikai összehasonlításokat.

Dési Illés dr.

Varga Györgyné dr.

A máj angiosarcomájának előfordulása Nagy-Britanniában, 1963—1973 között. Baxter, P. J. és mtsai (Employment Medical Advisory Service, London W2 4TF): *Brit. med. J.* 1977, 2, 919—921.

1974 óta különböző — iparilag fejlett — országokból máj-angiosarcoma előfordulását közzik olyan betegeken, akik polivinylchlorid (PVC) ipari feldolgozása kapcsán vinylchlorid monomer expozícióban vannak kitéve.

Nagy-Britanniában 1950 óta gyorsan fejlődött a PVC-gyártás, kb. 8000 ember dolgozik PVC-gyárban, ezeknek több mint fele van kitéve vinylchlorid monomer expozíciónak. A szerzők az összefüggést kívánják vizsgálni az ipari ártalom és a májdaganat között.

A vizsgálatok első lépcsőjeként bekérték az összes máj-angiosarcomában elhunyt egyén szövettani anyagát, akik 1963—1973 között Nagy-Britanniában kerültek boncolásra. A beküldött szövettani metszeteket histológusokból álló bizottság vizsgálta meg, egymástól függetlenül, az előző diagnózis ismerete nélkül. A 10 év alatt összesen 41 máj-angiosarcomának diagnosztizált eset fordult elő, a bizottság tagjai ezek közül 14 esetben tartották a diagnoszt egybehangzóan biztosnak.

A szövettani kritériumok a következők voltak: 1. Intrasinusoidális növekedés. A daganatban szolid és cystikus területek egyaránt előfordulnak. 2. A daganat sejtszejtjei Kupffer-sejtekhez vagy endothel-sejtekhez hasonlóak. 3. Jellemzőes az intrasinusoidális reticularis hálózat denzitása. 4. Az érintett májszövetet a daganat diffúze infiltrálja.

A 14 biztosan máj-angiosarcomának diagnosztizált eset adatait bekérték, megvizsgálták a foglalkozást, a születési helyet, illetve lakóhelyet és az esetleges PVC expozíciót.

Egyetlen olyan esetet találtak, melyben biztos összefüggést lehetett kimutatni a foglalkozási ártalom és a májdaganat között. A beteg 56 éves korában halt meg, előzőleg 11 éven keresztül dolgozott egy olyan gyárban, ahol gumialkatrészeket PVC-vel vontak be. Két további esetben csak feltételezni lehetett a vinylchlorid monomer expozíciót.

A szerzők szerint az alacsony számú előfordulás ellenére is tovább kell figyelni a máj angiosarcomája és a vinylchlorid monomer expozíció közötti összefüggést.

Balázs Márta dr.

Vinyl chlorid monomer és egyéb kemikáliák foglalkozási expozíciójának kitétt egyének kromoszómális károsodása. Heath, C. W. és mtsai (Cancer and Birth Defects Division, Bureau of Epidemiology, Center for Disease Control, Public Health Service, US Department of Health Education and Welfare, Atlanta, Georgia 30333 USA): *Environmental Research*. 1977, 14, 68—72.

Számos irodalmi adat tanuskodik arról, hogy a vinyl chlorid monomer biológiai hatásai közé tartozik a mutagenitás éppúgy, mint az oncogenitás. Leírták a VCM (Vinyl Chlorid Monomer) mutagén hatását bakteriális teszt rendszerekben, valamint anyagcsere-termékeinek mutagenitását emlős sejtekben.

Cytogén-vizsgálatokat végeztek PVC (Polyvinyl Chlorid) polimerizációval foglalkozó munkásokon. Figyelemre méltó volt az az észrevétel, amely szerint a PVC-t gyártó munkások családjában gyakoribb a vetélések száma.

A számos, eddig elvégzett cytogén-vizsgálat közül háromban azt tapasztalták, hogy a polimerizációt végző munkásoknál megnövekedett a kromoszómatoréések száma. Ez indította arra a szerzőket, hogy vizsgálat sorozatot indítsanak egy gumigyártó és egy műanyag-gyártó üzem dolgozóin.

A vizsgálatot a North-Carolina-i Egyetem munkaegészségügyi csoportja és a Center for Disease Control közösen végezte.

A cytogenetikus elemzés elsősorban a kromoszómateréseket gyakoriságának megállapítására irányult. 35 személy perifériás vér-lymphocytáiból végezték a meghatározást, ezek közül 18 személy mintáját 1974-ben, 18-ét pedig 1975-ben vették. A vizsgálatra kijelölt személyeknél előfeltétel volt a 10 évet meghaladó munkaviszony ugyanazon üzemben. A vizsgált egyének három kategóriába tartoztak: az első csoportba a PVC polymerizációt végzők, a másodikba a PVC-t feldolgozók, a harmadikba pedig a gumium gyártó munkásai. Először azt kívánták felmérni, hogy milyen mértékű különbség észlelhető a VCM-expozíciónak kitett munkások és más üzemekben dolgozók kromoszómaterésének gyakoriságában. A kezdeti elemzés során nem tapasztaltak szignifikáns különbséget a munkások kromoszómaterésének gyakoriságában, s ekkor kiválasztottak egy olyan 4 férfit, akiknél álló kontrollcsoportot, akiknél semmiféle laboratóriumi kemikália expozíciójának a lehetősége nem állhatott fenn. A cytogen-anyagot standard módszerrel dolgozták fel, a sejteket, phytohemagglutinin jelenlétében 72 órán át tenyésztették. Giemsa-festést alkalmaztak.

A vizsgálatok eredménye szerint mind a VCM-expozíciónak kitett, mind pedig az egyéb ipari üzemekben dolgozók kromoszómateréseinek előfordulása szignifikánsan felette állt a Center for Disease Control által előírt szintnek. Ugyanakkor azonban nem észleltek szignifikáns különbséget a három vizsgált csoport között a kromoszómaterések szempontjából. A csoportokon belüli egyedi szórások nem voltak jelentősek. Az erős VCM-expozíciónak kitett munkásoknál nem volt számottevő különbség abból a szempontból, hogy milyen hosszú idő óta álltak az üzem alkalmazásában.

A talált aberrációk 86%-át a kromatid „gap”-ek tették ki. Ugyanilyen típusú aberrációt észleltek valamennyi vizsgált csoportban.

Ezek a megfigyelések nem álltak összhangban azokkal a régebbi észrevételekkel, amelyek szerint az ipari VCM-expozíciónak kitett egyéneknek a perifériás vér-lymphocytáiban tenyészetekben előforduló kromoszómaterések mintegy kétszeresét tesszik ki a normál egyénekhez képest. Ugyanakkor azonban ezek a kromoszómaterések csupán szimpla kromatid „gap”-ekben jutnak kifejezésre és nem komplex formában.

Ezek a megfigyelések arra engednek következtetni, hogy az iparban foglalkoztatottaknál a VCM-en kívül jelen lehet egyéb agens is, amely szintén képes kromoszómaterést előidézni, pl. a gumiumiparban, ahol a kemikáliák széles skálájának expozíciója lehetséges áll fenn.

Dési Illés dr.
Varga Györgyné dr.

A malária-ellenes küzdelemben résztvevő munkások epidémiás jellegű malation-mérgezése Pakisztánban. Baker, E. L. Jr., és mtsai (Bureau of Epidemiology and Tropical Diseases, Center for Disease Control, Atalanta): Lancet. 1978, I, 31-33.

Mióta a maláriaellenes küzdelemből a DDT-t az organofoszfát inszekticidek kiszorították, a malation a legelterjedtebben használt inszekticid. 1976-ban Pakisztánban 7500 permetező munkás közül 2800 betegedett meg malation-mérgezésben: alacsony kolineszteráz aktivitás laboratóriumi tüneten kívül a klinikai kép is jellegzetes volt. Feltűnő volt a mérgezetten nagy száma azokon a helyeken, ahol olyan készítményt használtak, amely mint szennyező anyagot sok izo-malationt (3%) tartalmazott. (Izo-malation: 0,8-dimetil S-(1,2-dikarboxi)-etil-foszfotioát). Az egyes készítmények toxikusabb jellegét még inkább fokozták a munkavédelmi szabályok és higiénés előírások teljes negligálása. (A malation készítmények különböző mennyiségben tartalmazhatnak egyéb mellékterméket, vagy bomlásterméket, ami a toxicitást fokozhatja, különösen nem megfelelő tárolás esetén végbemegy a bomlás, és az így keletkezett vegyület toxikusabb mint az anyavegyület.)

A tapasztalatok alapján az 1977. évi permetezési munkálatokat sokkal szigorúbb ellenőrzés mellett végezték.

Dávid Gábor dr.

Peszticiddel foglalkozó férfiak infertilitása. Whorton, D. és mtsai (University of California, Berkeley, California. 94720, USA): Lancet, 1977, II., No. 8051, 1259-1261.

A férfiak terméketlensége általában olyan patológiás folyamatokkal hozható kapcsolatba, amelyek a spermiumok képződését vagy szállítását befolyásolják. Az okok között szerepelhet fertőzés, trauma, ércsömös heresérv, rejtett heréjűség, toxikus agensek expozíciós hatása, valamint autoimmunítás.

Egy kaliforniai peszticid-gyártó üzem munkásain észlelt infertilitás okait kutatták a szerzők. Nem teljesen tisztázott még a kapcsolat, de valószínűnek látszik, hogy a terméketlenség oka az 1,2-dibromó-3-chloropropan (D. B. C. P.) nematocid expozíciós hatása volt.

Az üzem munkásai műtrágyát és ammóniát gyártottak, valamint háztartási és mezőgazdasági célokra peszticid-anyagokat állítottak elő, a kémiai gyártóüzemektől kapott technikai fokú peszticideket keverték, hígították és csomagolták. 1962 óta az üzem rendszeresen állított elő D. B. C. P.-t egy speciális mezőgazdasági-kémiai részlegben. Számos évvel azelőtt, hogy az itt dolgozó férfiak

terméketlenségére felfigyeltek volna, feltűnt, hogy a speciális üzemen dolgozók közül kevesnek volt gyermeke. Az első alaposabb vizsgálat után kiderült, hogy 5 személynél oligospermia, vagy azospermia volt kimutatható.

A különleges üzemen dolgozó minden személy (39 egyén) részt vett a jelen közleményben leírt vizsgálatban. 36 férfi dolgozott az üzemen, ezek közül 11-nek már korábban volt vasectomiája. Az expozíció mennyiségének pontos meghatározására nem volt lehetőség, mivel a munkások feladatai időre változtak, így csak az időtartam volt mérhető, amelyet ebben a részlegben töltöttek. A 39 személy kitöltött egy körlevélre vonatkozó kérdőívet, és alapos orvosi vizsgálaton is átesetek. Azoktól, akik nem estek át vasectomián, spermium-mintát vettek, meghatározták a sperma-számot, motilitást és morfológiát. Vizelet, vérék és vér-kémiai vizsgálatot is készítettek, valamint mérték a szérumszinteket thyroxinra, testoteronra, folliculus-stimuláló (FSH) és luteinizáló hormonra (LH). Már a vizsgálat korai szakaszában kiderült, hogy az infertilitás kapcsolatban állt azzal az időtartammal, amelyet ebben a speciális üzemen töltöttek.

A gyártásban foglalkoztatott férfiak közül néhányánál átmenetileg enyhe fejfájás, hányinger, gyengeség mutatkozott a szervesfoszfát peszticidek formulációja során. Amikor bizonyos thiocarbamat-anyagokkal foglalkoztak, a felső légutak irritációja volt tapasztalható.

Eddig kevés közleményben számoltak be a kemikáliákkal való foglalkozási ártalomként férfiaknál jelentkező infertilitásról. 1975-ben leírták az ólommal mérgezett munkásoknál tapasztalt csökkent spermiumszámot, kisebb mértékű spermium-motilitást és abnormális formák jelentkezését. Ezeknél az egyéneknél zavarok mutatkoztak a libidóban, nehézségek az erectióban és ejaculációban.

A jelen vizsgálatban szereplő kemikáliát előzőleg már állatkísérletekben is vizsgálták, s azt tapasztalták, hogy terméketlenséget idézett elő, toxikus volt a patkányok heréjére, s ugyanezt tapasztalták, amikor nyulakat, vagy tengerimalacokat kezelték az anyaggal.

Azoknál a patkányoknál, ahol a fenti tünetek jelentkeztek, máj- és vese-degenerációt is észleltek.

A vizsgált üzem levegőjében levő D. B. C. P. koncentráció 1 ppm-nél alacsonyabb volt.

Az üzemen tovább folytatják a vizsgálatokat. Az eddigi megfigyelések közül fontosnak látszik az a tény, hogy a súlyosabban érintett munkások legalább 3 éve dolgoztak már az üzemen, s a másik lényeges kérdés, hogy emberekben is reversibilis-e az infertilitás, ahogy azt az állatokon tapasztal-

ták. A legfontosabb probléma pedig az, hogy mivel a D. B. C. P. állatokra carcinogén, és bakteriális rendszerekben mutagén, felvetődik annak a lehetősége, hogy az anyag-gal dolgozó egyénekre nem hat-hat-e ugyanilyen módon.

Dési Illés dr.
Varga Györgyné dr.

Organofoszfát mérgezést követő kialakuló Guillain-Barré-szindróma. Fischer, J. R. [Phoenix (Ariz) Indian Medical Center]: JAMA. 1977, 238, 1950—1951.

A heveny organofoszfát-mérgezés idegrendszeri és pszichiátriai következményei jól ismertek. Ugyanakkor ritka előfordulásként az utóbbi években jelentek meg — bár szórványosan — olyan közlések, melyek a mérgezés késői (néhány nap—néhány hét) idegrendszeri szövödményeiről számolnak be.

A szerzők 28 éves — korábban teljesen egészséges — mezőgazdasági munkás betegen heveny organofoszfát (Folex) mérgezését követően napok múlva típusos Guillain-Barré szindróma alakult ki az intoxicatio egyéb kísérőjelenségei nélkül. A lumbalis liquor és az EMG is minden vonatkozásban típusos volt.

Megfelelő terápiára lényeges javulás következett be.

Kovács Miklós dr.

Véralvadás, thrombosis

Intravascularis coagulatio és fibrinolysis. Palmer, R. L. (Scott and White Clinic, Temple, Texas): Postgraduate Medicine. 1977, 62, 181—187.

A disseminált intravascularis coagulatio (DIC) helytelen elnevezés, mivel az alvadás valójában egy vagy néhány szervre lokalizálódik és néha extravascularisan következik be. Okozhatják gyulladások, szülészeti komplikációk, trauma, égés, daganat, sebészeti szövödmények és antigén-antitest reakciók. Megtévesztő, ha az eltérések csekélyek, vérzés nincsen, pl. a malignus megbetegedésekben a krónikus DIC jeleit sokszor metastatikus jelekként értékelik.

Az elváltozás lényege az, hogy a keringésben a plazma szérummá alakul át. Diagnosztikus próbái tehát ezt a különbséget célozzák (V. és VII. faktorok, prothrombin, fibrinogén és thrombocyták). A megjelenési formák a súlyosság mértékében eltérőek.

Ha a thrombocyták fogynak és a fibrin/fibrinogén degradációs termékek anticoagulánsként hatnak, súlyos vérzés lép fel. A fibrin felhalmozódás és kapilláris elzáródás szöveti ischaemiát okozhat. A fibrinhálóba kötött vörösvértes-

tek sérülhetnek, haemolysis, microangiopathiás haemolytikus anaemia léphet fel.

A véralvadási próbák relatív érzéketlensége, az egyes tényezők kiindulási normálszintjének nem ismerete, szintézisük sebességének nem tudása a diagnózist nehezíti.

A diagnózisban döntő a fibrinolysis megítélése, FDP/fdp képződése. A 4 fő degradációs termék a kis molekulású E és D, valamint a nagyobb molsúlyú X és Y. A kimutatás elsősorban az utóbbiakon alapulhat, mivel a kis molekulásúak a RES-be gyorsan leköthetnek. A termékek alapvetően alvadásgátló hatásúak.

Functionális formák: 1. Alvadás másodlagos fibrinolysisal, mikor is az extrinsic alvadási út aktiválódik (szülészeti katasztrófák) és a thromboplastikus rendszer hyperaktív lesz, a fibrinolitikus rendszer extrémén nem aktivált, elsődleges a fokozott véralvadás. 2. Alvadás és fibrinolysis, melyben elsődlegesen a thrombocytárendszer támadott. A thrombocyták „aktiváltak”, fokozott az aggregációs hajlamuk és ez véralvadáshoz és aktív fibrinolysist vált ki. Prototípusa a meningococcaeamiás Schwartzmann-reakció. 3. Fibrinogénolysis, mely ritka forma, általában a prostata betegségeihez társul.

Laboratóriumi próbák. Legfontosabb a thrombocytá szám és a fibrinogén meghatározás. A Quick-próba és a PTT szinten ajánlott, de értékelését kellő kritikával kell végezni éppen az érzéketlenség miatt. Klinikájukon alkalmazzák az euglobulin lysis-idő mérést és a protaminsulfat gelatios paracoagulatio próbát. Az FDP/fdp kimutatásra legjobbnak a Thrombo Wellcotestet találták. Amennyiben ennek szintje 10 μ g/ml felett van, a diagnosis DIC; a normál szint 5 μ g/ml-ig tart, sebészi beavatkozások után ez normálisan 10-ig emelkedhet, de 10 μ g/ml felett általában DIC áll fenn. A vörösvértesek éren belüli sérülésének vizsgálatára hasznos lehet a kenet vizsgálata, fragmentált vvt-k, schistocyták lehetnek jelen.

Kezelés. Először meg kell állapítani és ha lehet azonnal eliminálni az alapbetegséget kiváltó okot. Az alvadási faktorok pótlásáról ma már tudjuk, hogy ez „olaj a tűzre”, tehát heparint kell elsősorban alkalmazni és alacsony thrombocytá szám esetén thrombocytá pótlást a heparinnal együtt. Aminokapronsavat csak kizárólagos fibrinogénolysis esetén adjunk — ez rendkívül ritka.

Heparin terápia és ellenőrzése. Klinikájukon úgy találták, hogy legjobb a 24 órást infúzióban adott heparin, az eset súlyosságától függően 400—600 NE/ts-kg/24 óra. A magas dózis olyan fulmináns esetekben szükséges, mikor a thrombocyták károsodnak, ezek release anyagai ugyanis a heparint neut-

ralizálják. Izotóniás konyhasóban adjuk, glükózban a heparin veszt aktivitásából.

A terápia naponkénti ellenőrzésére a legjobbnak a thrombin alvadási idő vizsgálatát találták. A dózist addig kell emelni, míg a heparin átlagaktivitása a vérben a 0,3 egység/ml plazma anticoagulans aktivitást el nem éri.

Fendler Kornél dr.

Orális anticoagulatio és thrombocytá funkció egy új clofibrat analóggal (BM 15075) történő hypolipaeamiás kezelés alatt. Zimmermann, R. és mtsai (Heidelberg): Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1977, 102, 509—512.

A modern hypolipaeamiás terápia a diéta mellett gyógyszeres kezeléssel áll. Emelkedett lipoprotein-szint esetén indikált a clofibrat és rokon anyagok adása. Ezek mellékhatásaként ismeretes a thrombocytá aggregatio gátlása. Ezen hatás főként coronaria betegségben, vagy artériás elzáródásnál kívánatos. Egy új clofibrat analóg, a BM 15075, kb. 20%-kal erősebben csökkenti a triglycerideket és az alacsony sűrűségű lipoproteineket, mint a clofibrat.

15 beteget vizsgáltak (13 férfi és 2 nő, életkoruk 59—71 év). Tüdőembolia utáni állapot volt: 1. mitralis vitium; 2. art. elzáródásos megbetegedés; 3. myocardialis infarctus utáni állapot; 4. Tíz beteg napi 3×150 mg BM-et és 5 beteg napi 4×150 mg BM-et kapott, közben a phenprocumon dózist 20, illetve 30%-kal csökkentették. Laboratóriumi vizsgálatként thromboplastin időt, thrombotestet, thrombelastographiát, fibrinogén meghatározást, euglobulin lysis időt, vérzési időt, kollagén indukálta thrombocytá aggregatiót és thrombocytaszámot ellenőriztek.

A vizsgálatok szerint 600 mg BM 15075 hypoprothrombinaemiás hatása megfelel kb. 1500 mg clofibratnak.

A hyperlipoproteinaemia terápiajában fontos a thrombocytá funkcióra való hatás az arteriosclerosis keletkezéséért felelős vérelemek jelentősége miatt. A BM elhagyása után még 1—2 héttig nem normalizálódott a thrombocytá funkció. Hasonló jelenség figyelhető meg acetylsalicylsavval való kezelésnél.

A BM direkt hatását a plazma alvadásrendszerére nem tudták kimutatni a thrombelastogramm és thromboplastin idő segítségével. Azonban a thrombocytá funkcióra és a fibrinolysis aktivitására való hatása miatt bizonyos védelmet nyújt az arteriosclerosis keletkezésénél. Mivel ezen hatás nem kifejezett, antithrombotikus hatásról nem lehet beszélni.

Horváth Zsuzsanna dr.

Therápiás területen az orális antikoagulánsok kontrollja. Duckert, F., Marbet, G. A. (Basel): Schweizerische Medizinische Wochenschrift. 1977, 107, 1308.

Svájceban többféle thromboplastin készítmény kapható (Thromborel, Ca-Thromboplastin, Hepato Quick, Aktivált Thromboplastin, Thromboplastin-C, Bacto-Thromboplastin, Thromboplastin calcium, Normotest, Simplastin Automated stb.). Ezek hatásintenzitása a thromboplastin idő meghatározásának segítségével mérhető (prothrombin idő, thrombokinasé idő, Quick-érték). Abban különböznek egymástól, hogy másképpen reagálnak a kezelés alatt a II., VII. és X. alvadási faktorok csökkenésére, ezáltal készítményenként változik a terápiás terület határa. Száz betegen vizsgálták a különböző készítmények hatásfokát Chargen reagens segítségével és az értékeket a szimulált thromboplastin idő meghatározásával nyerték.

Horváth Zsuzsanna dr.

Az acetylsalicilsav értéke a postoperatív thromboembóliás szövődmények prophylaxisában. Pfenninger, M., Gruber, U. F. (Basel): Schweizerische medizinische Wochenschrift. 1977, 107, 1335—1338.

A szerzők áttekintették 1972—1976-ig az orvosi irodalom azon részét, mely a postop. thromboembóliás szövődmények prophylaxisával foglalkozik. A vizsgált beteganyag általános sebészeti, nőgyógyászati, urológiai és csípősebészeti volt. E tárgyú tanulmányok mind összehasonlító munkák voltak, objektív diagnosztikus módszerekkel (jód-fibrinogén teszt, phlebographia vagy autopsia).

A vizsgálat alapján megállapították, hogy a postop. mélyvénás thrombózisok gyakoriságát és azok szövődményeit, mint a postthrombotikus syndromát nem lehet csökkenteni acetylsalicilsav prophylaxissal. Egyesek szerint az acetylsalicilsav kombinálva más thrombocytá aggregációt gátló anyaggal (dipyridamol=Persantin), vagy kis dózis heparinnal, reményt keltő eredményeket adna a mélyvénás thrombózisok számának csökkentésében. A halálos thromboembóliák csökkentésére azonban nincs adat. Ezenkívül nagyon kevés azon betegek száma, akiket prophylaktikusan acetylsalicilsavval kezeltek és a postop. vénás thrombózisok irányában vizsgáltak.

A tudomány jelen állása szerint tehát nem végezhető acetylsalicilsavval thrombosis-prophylaxis, midőn kis dózisú heparin, dextran és cumarin készítményekkel biztos eredmények érhetők el.

Horváth Zsuzsanna dr.

A fibrinolysis activatio és gátlás mechanizmusáról. Haas, S. és mtsai (Institut für Experimentelle Chirurgie der Technischen Universität, München): Med. Welt. 1978, 29, 209—211.

A fibrinolysis olyan proteolytikus folyamat, amelynek eredményeként a kialakult fibrinháló felbomlódik és a végtermékek oldatba mennek át. E folyamat első lépése a plasminogén aktiválódása és átalakulása plasminná. Ennek során a szervezet plasminogén activatorainak hatására a plasminogén molekula arginin-valin kötései felbomlanak. Az endogén plasminogén activatorokban gazdag szervekből (uterus, prostata, ovarium, mellékvese, tüdő) vagy váladékokból (vizelet, sperma) felszabadul nagy mennyiségű activator hatására hyperfibrinolytikus állapot szokott kialakulni.

A fibrinolysis elmaradásának általában két oka lehet: vagy nincs jelen elegendő activator a szervezetben, vagy ezek hatását fibrinolysis inhibitorok semlegesítik. Ilyen inhibitorok szöveteinkben különböző koncentrációban vannak. A vérben is jelen lehetnek jelentős mennyiségben. Ilyenek: az alfa-1-antitripsin, az antithrombin-III, a C₁-inactivator és az alfa-2-macroglobulin. A természetes kompenzáló fibrinolysis-inhibitor mechanizmusban a macroglobulin és az antithrombin-III. vesz főként részt.

A plasminogént is mindig tartalmazó fibrinthrombus kialakulása során alkalmazott syntetikus antifibrinolytikumok (EACA, tranexaminsav) a thrombusba beépülő módot adnak a fibrinolysis inhibitoroknak, hogy hatásuk tartósan érvényesüljön, ezáltal a thrombus plasmin resistenssé válik, azaz a későbbiekben lehetlenné teszik a thrombus terápiás feloldását is. Berkessy Sándor dr.

Alclofenac hatása a prothrombinszintre antikoaguláns kezelés alatt álló betegeken. Kaufmann, E. (Spital Neumünster, Zollikerberg bei Zürich): Schweizerische med. Wochenschrift. 1977, 107, 882—887.

Ismeretes, hogy számos gyógyszer interferál az orális antikoagulánsokkal; elsősorban az ismert antirheumaticákra kell gondolni az antikoagulánsok iránti érzékenység szempontjából.

Közleményük először röviden összefoglalja a K-vitamin hatásmechanizmusát a prothrombin synthesisre: a prothrombin „előlepcsője” a májban szintetizálódik és K-vitamin által alakul át prothrombinná. Ez a prothrombin nem köt meg Ca-ionokat; kémiaiilag jellemzi szemben a prothrombinnal, a γ -carboxy-glutaminsavcsoport hiánya. A carboxy-glutaminsavcsoport felelős a Ca-ionok

megkötéséért és ezáltal a prothrombin aktivitásáért.

Az interakciónál a következő mechanizmusokat írják le:

1. Pharmacokinetikus interakciók egyidejűleg adott gyógyszerek által (az orális antikoagulánsok felszívódásának csökkenése, a fehérjekötőképeség fokának megváltozása, az antikoagulánsok inaktiválásának és kiválasztásának megváltozása).

2. Pharmacodynamikus interakciók az orális antikoagulánsok és az egyidejűleg adott gyógyszerek között (a kísérő gyógyszer direkt hatása a prothrombinra, vagy az alvadási faktor koncentrációra; a kísérő gyógyszer befolyása a cumarin iránti receptor affinitásra, a vérelemek funkciójának megváltozása).

Vizsgálataik eredményeképpen azt találták, hogy 30 betegnek, akik 21 napon át antikoaguláns terápiában részesültek és végül napi 3×2 tabl. (0,5 g/nap) alclofenacot kaptak, a Quick-értéke jelentősen nem változott és nem vált szülkséggé a dózis csökkentése sem. (Alclofenac = allil-oxi-klór-fenil-ecetsav — analgetikus és gyulladáscsökkentő antipyreticum, az acetylsalicilsavhoz hasonló hatással). Ugyanakkor 20 betegnek (átlagéletkor: 71 ± 25 év) az antikoagulánsokkal egy időben 3×2 tabl. alclofenacot (0,5 g/nap) adtak és ezeknél 48 (acenocumarolnál), illetve 72 óra után (phenprocumonnal) egyeztetni kellett a dózist. Ezen időpont után már nem volt észlelhető a Quick-érték változása, vagy az alclofenac befolyása az antikoagulánsok hatására.

Összegezve meg lehet állapítani, hogy az erősen protein kötő, magas dózisban adott és magas serumszintű kettős gyűrűs gyógyszerek és a physiológias pH területén ionizált savcsoportok az antikoagulánsokat kiszorítják a fehérjekötőtestből. Időbelileg a hatás a magas dózisú thérapia bevezetésénél azonnal jelentkezett, relative rövid ideig tartott és átmeneti jellegű, ezért is nem figyeltek fel rá.

Tehát az orális antikoaguláns thérapia bevezetésénél egyidejű alclofenac thérapia esetén 48, illetve 72 óra után egyeztetni kell a dózist, vagy ennek elkerülésére egyharmadával csökkenteni kell az antikoagulánsok kezdeti dózisát.

Horváth Zsuzsanna dr.

A suicidium

Barbiturátokkal történt önmérgezések Angliában és Walesben 1959—1974 között. Johns, M. W.: British Medical Journal. 1977, 1, 1128—1130.

Angliában és Walesben az 1959-től 1974-ig eltelt 16 év alatt több mint 27 ezer ember vesztette életét barbiturátokkal történt akut önmérgezés következtében. Ezen



időszakban a mérgezéses halálozás leggyakoribb okai a barbiturát és a barbiturát-származékok voltak. Az összes halálós kimenetelű mérgezések 67%-ában csak barbiturát-féleség bevétele történt; 5%-ban viszont a barbiturátot egyéb anyagok (főleg egyéb gyógyszerek) kíséretében vették be. A barbiturát okozta elhalt kerekén kétharmada nő volt; e halálozás legmagasabb gyakorisága (a két nemet összevonva) a 45–64 év közötti korcsoportokra esett. Öngyilkosságnak az összes esetnek mintegy kétharmada minősült; a többi eset egy része véletlen, baleseti jellegű mérgezés volt; más részük tisztázatlan maradt.

A Nemzeti Egészségügyi Szolgálat adatai szerint az értékelt időszakban az állami egészségügyi ellátás keretében kerekén 225 millió vényen írtak fel barbiturát tartalmú gyógyszereket; az ilyen vények évenkénti számszerűsége 1965-ben érte el a (17,2 millió) maximumát. Ettől kezdve a barbiturátok vényre történő felírása csökkenni kezdett; ez a csökkenés a sedatív céllal alkalmazott gyógyszereknél sokkal korábban jelentkezett, mint a barbiturátot tartalmazó hypnotica csoportban. Az összes barbiturátot elrendelő vények száma tovább csökken; 1965-től 1974-ig átlagosan 7,5%-kal évenként, s az évi átlagban 6,3%-os csökkenést mutat az akut barbiturát mérgezés miatti kórházi felvételek száma. Nyilván abban keresendő a magyarázat, hogy a barbiturátos csillapítók egyre inkább helyettesíthetők a barbiturátmentes, kevésbé toxikus tranqüilizánsokkal egyre bővülő csoportjának gyógyszereivel, míg a barbiturátos altatók esetében ez a lehetőség ez idő szerint még szűkebb.

A barbiturát mérgezések halálozása azonban 1965 után sem csökkent oly mértékben, illetve ütemben, mint az a barbiturátot elrendelő vények csökkenése alapján várható lett volna. Ezt összefüggésbe lehet hozni azzal, hogy az utóbbi időkben mind ritkábban írják fel sedatív dózisban barbiturátot, viszont előtérbe került és gyakoribbá vált az altató hatású barbiturátok rendelése. Így a nagyobb barbiturát mennyiségek előnytelenül érvényesülnek; emelkedik a gyógyszer-túladozások kockázata, s alighanem ezért figyelhető meg az is, hogy a más (barbiturátmentes) gyógyszerekkel elkövetett öngyilkosságok száma, az összes ilyen cselekményen belül nem mutat — mintegy kompenzáció — emelkedést.

Ismert, hogy az altatóként alkalmazott barbiturátoktól eltérően a benzodiazepinek, nitrazepam, flurazepam ilyen hatása „rövid távon” (néhány napon belül) csekélyebb; viszont „hosszabb távon” hatékonyságuk kifogástalan. Az általános orvosi gyakorlat erre vonatkozó adataiból kiderül, hogy a betegek többsége a barbiturátot

tartalmazó altatókról 2–4 hét alatt átállítható volt a fokozatosan adagolt bezodiazepin altatókra. Számos esetben azt is sikerült elérni, hogy fokozatos elvonással a beteg teljesen abbahagyta az altató szedését.

(Ref.: *Hazai vizsgálati adatok is mutatják, hogy például a gyógyszermérgezéses öngyilkossági cselekményekben a leggyakrabban szereplő barbiturátok — korábban szinte teljesen homogén — csoportját a psychofarmakon-féleségek erősen lazítják.*)

Cselkó László dr.

Endoscopia

Per os endoscopus vizsgálat előkészítésére használt glucagon, valamint a pethidin és atropin hatás összevetése. Melson, M. és mtsai (Laboratory of Gastroenterology, Dept. IX, Ullevål Hospital, Oslo, Norway): *Endoscopy*, 1977, 9, 79–82.

30 beteg per os endoscopus vizsgálata során összehasonlították 0,5 mg glucagon, valamint 50 mg pethidin (Dolargan) és 0,5 mg atropin (PA) hatását a vizsgálat előkészítésében. A megfigyelést ketős vak módszerrel végezték. Azt a tapasztalatot szűrték le, hogy a PA iv. adása során jobban csökkennek a betegek vizsgálattal járó kellemetlen érzései, hányás, nyál-, gyomornedvelválasztás, mint glucagon hatására. Ugyanakkor az utóbbi jóval hosszabb időre gátolja a motilitást. Nem találtak különbséget az antrum, pylorus és duodenum relaxációját illetően. A glucagon adását akkor javasolják, ha a betegnek cardio-respiratorikus betegsége, glaucomája, vizeletretentiója, leromlott állapota van, amikor a sedálás nem kívánatos.

Mályi Imre dr.

Szigorú pillantás a colonoscopiára. J. S. Abrams (College of Medicine, the University of Vermont, Burlington, Vermont): *American Journal of Surgery*, 1977, 133, 111–114.

A colonoscopiáról szóló közlések a módszert egyszerűnek, gyorsnak, alaposnak, megbízhatónak, olcsónak és biztonságosnak hirdetik. A szerző 196 colonoscopia tapasztalata és az irodalmi adatok elemzése alapján mindezen tulajdonságokkal kapcsolatban kételyét fejezi ki. Az egyszerűségnek elmentmond, hogy a vizsgálat helyes végzése nagy tapasztalatot igényel, polypectomia előtt pl. szükségesnek tartják 200 vizsgálat elvégzését a megfelelő gyakorlat elsajátításához. A gyorsasághoz annyit, hogy egy alapos vizsgálat 1, de néha akár 4 óra hosszat is elment. Az alaposághoz, hogy össze-

növésük esetén a coecumig való felvezetés kivihetetlen lehet. A megbízhatóságot általában az irrigoscopiával való összehasonlításra alapozzák, de eleve a colonoscopiának kedvező összeállításokban. Ugyanakkor beszámoltak a két módszer 98%-os azonosságáról az eredményekben. A megbízhatóság kétes lehet a biopsia vonalán is, a szerzők két infiltráló rák esetében multiplex biopsia benignus adenomát mutatott. Hasonló az „elvesztett” polip problémája. Saját anyagukban 5 esetben nem találtak a kivett szövetdarabot, mások hasonló gyakoriságról számoltak be. A vizsgálat nem olcsó, hanem eléggé költséges, és teljes biztonságról sem lehet szó. Saját anyagukban 1 perforatio és 4 vérzés fordult elő, utóbbiakból 2 transfúzióra szorult. Halálos szövődmény is előfordult, de erre vonatkozó megbízható gyűjtésstatistikák nem ismeretesek. Mindezek alapján a colonoscopia javallata minden esetben alaposan megfontolandó, ellenjavallatai gondosan mérlegelendőek.

Pálvölgyi László dr.

Endoscopus retrograd cholangiopancreatographia (ERCP) gyermekekben. Urakami, Y. és mtsai (II. Depart. of Internal Medicine, School of Medicine, Tokushima Univ. Japan): *Endoscopy*, 1977, 9, 86–91.

A szerzők három gyermek (6, 8, 13 évesek) ERCP vizsgálatát közlik. Két esetben általános érzéstelenítésben, egy esetben Buscopan előkészítés után történt a vizsgálat.

A beavatkozás technikailag meggyezik a felnőtteken végzett vizsgálattal. Olympus JFB₂ eszközt használták.

Az indikációk rendellenes epeút-pancreas egyesülés, epeútszűkület, retroperitonealis Burkitt-tumor voltak. Az ERCP-t selectiv angiographiával, iv. urographiával is összekapcsolták.

Javasolják a vizsgálat elvégzését congenitalis epeút atresiák, Vater-papilla- és pancreas-folyamatok tisztázására. Mályi Imre dr.

Endoscopus osztályok fiberscopjainak fertőtlenítése. Tolon, M. és mtsai (Institute of Hygiene and Medical Policlinic of the University of Bonn): *Endoscopy*, 1976, 8, 24–29.

A bakteriális és vírusos betegségek átvitelének veszélye megnőtt az endoscopusok növekvő alkalmazásával. A szerzők 5 klinikán végeztek vizsgálatot, ahol az endoscopusok fertőtlenítése nem volt megfelelő. Az endoscopuson, különösen annak csatornájában baktériumok megtelepednek és szaporodnak. Vizsgálataik során Pseu-

domonas aeruginosa, Proteus-család, más esetben Enterobacter cloacae és Candida albicans voltak kimutathatók. Javasolják az eszközök fertőtlenítő oldatba helyezését és átmosását (10⁰/₀-os Gigasept vagy Alhydex) minden vizsgálati napon. Ugyanakkor a fogók sterilizálása, valamint a vizsgáló kézmosása, kesztyű viselése sem mellőzhető.

Mályi Imre dr.

(Szerk. megj.: a fiberoscopok fertőtlenítésére ma legmegfelelőbb a 2⁰/₀-os pufferezett glutaraldehyd oldat: a cikkben említett Alhydex-nek megfelelő magyar készítmény a Gludesin.)

Onkológia

A korai emlőcarcinoma szűrése mammographiával. Sayler, C. és mtsai (Department of Radiology, Good Samaritan Hospital and Medical Center): JAMA, 1977, 238, 872—873.

Az elmúlt években sok egymásnak ellentmondó közlemény jelent meg a mammographiáról. A legtöbb ellenvetés a vizsgálat közben elszívott sugárterhelés, valamint a kicsi határfókák miatt volt. A szerzők egy szűrési program két évnél eredményeiről számolnak be.

10 008 asszonyon végezték el a vizsgálatot, és az eredmények értékelése után 490 biopsziát végeztek. A program a rizikófaktorok feltárásával, fizikális vizsgálatból, az önvizsgálat tanításából, termodiagnóziából és igen alacsony sugárterhelés mellett elvégzett mammographiából állt. A sugárterhelés 0,5—1 rad volt. A megadott idő alatt 97 malignus esetet szűrtek ki. Ezeknek több mint 50⁰/₀-ában csak a mammographia alapján diagnosztizálták a carcinomát. Az ilyen ún. „occult” laesióknál csak igen kis gyakorisággal találtak axillaris metastaszt (7⁰/₀).

A 97-ből 36 asszony 50 év alatti volt. A legtöbb eset 45—60 év között fordult elő. A szerzők véleménye szerint a mammographia hatásfoka az elmúlt évtizedben jelentősen javult és a sugárterhelés az új technikai módszerekkel lényegesen csökkent. Termodiagnóziát a korai diagnózisnál nem tartják értékelhető módszernek.

Palpatióval megállapítani a korai emlőtumort nagyon nehéz, különösen fiatal nők esetében, míg a mammographia pontossága megközelítően 85⁰/₀. Lényegesnek tartják a klinikai és az önvizsgálatot, mint kiegészítő módszereket.

Hegedüs Tibor dr.

A mammographia megbízhatósága. R. A. Manoliu, G. H. Ooms (State University Hospital, Leiden): Radiologia Clinica 1977, 46, 422—429.

655 esetben hasonlították össze a mammographia leletét a műtét vagy biopsia alapján nyert szövettani eredménnyel. A szövettani kórisme alapján anyagukban 224 malignus tumor, 66 jóindulatú tumor vagy cysta, 217 dysplasia, 94 dysplasiával együtt előforduló cysta vagy jóindulatú tumor, 46 enyhe dysplasia és 18 normál eset szerepel. A pozitív esetek nagy aránya abból ered, hogy beteganyaguk nem szűrővizsgálatokból adódott, hanem elvett klinikai vizsgálatokkal gyanúsak találtakat küldtek mammographiára. A mammographia alapján 279 malignus tumor kórisméjét állították fel, ezzel szemben szövettanilag 224-et igazoltak. Ugyanakkor 30 malignus tumor nem derült ki a mammographia alapján. Ez megfelel 19,3⁰/₀ téves pozitív és 13,4⁰/₀ téves negatív eredménynek. Benignus tumort vagy cystát 225 esetben véleményeztek a mammographia alapján, ebből 119 téves volt, mert 45 esetben malignus tumor, 60 esetben mastopathia és 14 esetben legfeljebb enyhe dysplasia állt fenn. Ugyanakkor a 66 szövettanilag igazolt benignus elváltozásból 53-at diagnosztizáltak helyesen a mammographiával. A szövettanilag igazolt dysplasiáknak 40⁰/₀-át mammographiával nem tudták felismerni. Eszerint a mastopathiák nagy részének mammographiás kórismézése nem lehetséges. A feldolgozott anyag heterogen, az életkorhatár 30 alattiól 70 felettiig van, és az értékelésben nem tesznek különbséget az egyes emlőtípusok között.

Laczay András dr.

A tüdőrák kórismézése köpet-cytológiával járóbetegeken. Ahlborn, G. és mtsai (Department of Respiratory Diseases, Department E, Aalborg Hospital South, Denmark): Scandinavian Journal of Respiratory Diseases, 1977, 58, 227—230.

30 hónapon át köpet-cytologiai vizsgálatokat végeztek az olyan járóbetegeken, akik vérköpésről panaszkodtak, akiknek a mellkas röntgenképén rákra gyanús árnyékok láttak, akik súlyos dohányosok voltak, végül azokon, akik 50 évnél idősebbek voltak és tartósan köhögtek és köpetet ürítettek. 1031 köpet közül 302, azaz 29,3⁰/₀ vizsgálatra alkalmatlan volt. Kezdetben egy betegből csak egy, később azonban legalább két köpetet vizsgáltak. A 729 köpet-cytologiai vizsgálat alapján tüdőrákot 19 betegben kórisméztek. Ebből 5 beteg mellkas röntgenlelete negatív volt, 5 beteg tüdejében daganatra nem jellemző árnyékok, 9 betegben pedig rákra utaló árnyékok láttak. A 19 beteg közül 5 beteget megoperáltak. 2 beteg közvetlenül a műtét után, egy pedig 12 hónap múlva rákban meghalt. Egy beteg

42 hónappal a műtét után melanomában halt meg. Egy beteg 49 hónappal a műtét után jól volt. A nem operált betegek legfeljebb 12 hónapig maradtak életben. A tüdőrák röntgenszűrést a köpet-cytologiai vizsgálatra eredményesen egészíti ki.

Pongor Ferenc dr.

Punctiós és endoscopyás anyag cytologiai vizsgálata festékbevonatú tárgylemezen. G. Böttcher—Ramdohz, E. Stein, P. V. Wichert (I. Med. Univ. Klin., Hamburg): Dtsch. med. Wschr. 1977, 102, 1535—1537.

A szerzők összehasonlító cytologiai vizsgálatokat végeztek 46 reggeli natív köpet, 87 köpet és célzottan leszívott bronchusváladék, 53 pleura-, ascites- és pericardium-punctatum, 10 egyéb anyag (tüdőpunctatum, gyomormosó folyadék) felhasználásával előregyártott, festékbevonatú tárgylemezek (Testsimplets R, Boehringer Mannheim) felhasználásával és Papanicolaou, illetve Pappenheim festéssel. (Az üledéket, illetve köpetrészeséket kell egyenletesen elszélesíteni a tárgylemezen fedőlemez segítségével. A festés 2—4 percet vesz igénybe. A készítmények a tárolás hőfokától és az anyagtól függően 4—48 óráig értékelhetők, csak fényképezési úton dokumentálhatók. A festékbevonat két bázikus festékből, új-methylénkék N-ből és kresylvioletacetatból áll.)

A festékbevonatú tárgylemezekben a festés hígan folyó anyag esetében kiváló minőségű és nem marad el a Papanicolaou, vagy Pappenheim festéstől, szívós köpet azonban jobb utóbbiakkal festve.

A módszer diagnosztikus értéke közel áll a két klasszikus festéssel elérhetőhöz a táblázat szerint, de megjegyzik, hogy míg azok esetében több, a festékbevonatú tárgylemez módszerrel csak egy kenet készült. (Ref.: Szokatlan, hogy a P. III.-as csoportot „erősen gyanús”-nak minősítik.)

A tumorsejtek struktúrája és a malignitási kritériumok jól értékelhetők, bár bizonyos festési eltérések vannak. A módszer előnye gyorsasága.

Már az endoscopyos vizsgálat alatt vélemény adható, mely esetleg azonnal újabb diagnosztikus módszerek alkalmazására ösztönözhet. Legjobbban folyadékok vizsgálatára vált be.

(Ref.: a módszer a gyors-cytologiai fegyvertár gazdagodását jelenti. Ismeretlen gazdasági kihatása. Intraoperatív gyors-cytologiai vizsgálatokat mi is végzünk. Toluidin-kékkel festett keneteken, valószínűleg lényegesen olcsóbban, ha nem is egyszerűbben. Kiváló lenne gyorsfestésre a Giemsa oldat is, ha a magyar oldatok megfelelő minőségűek lennének.)

Sassy-Dobray Gábor dr.

Elsődleges röntgen-negatív tüdő-rák pozitív köpet-cytológiával. W. N. Sinner és mtsai (Röntgendiagnostisches Zentralinstitut der Universität Stockholm): Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin 1977, 127, 507—513.

A köpet-cytologia megteremtette annak lehetőségét, hogy veletlenül, korai stádiumban kimutassanak hörgőrákot akkor, amikor a tüdő röntgenlelete még negatív. A szerzők 10 év alatt 1800 tünetmentes dohányos köpet-cytologiai szűrővizsgálatát végezték el. Ily módon 6 korai bronchusrák esetet szűrtek ki. További 7 esetben találtak atipusos sejtmetsplasiát, ezek közül 3 esetben követhető volt az átmenet a korai rák kialakulásáig. Klinikai cytologiai rutinanyagukban további 8 korai esetet találtak. Részletesen ismertetnek 5 esetet. Ezek kapcsán hangsúlyozzák, hogy a pozitív cytologiai lelet ellenére éveken keresztül negatív lehet a röntgenlelet, akár 10 éven át is. Különösen centralis hörgőrák esetekben a klinikai és röntgenkórisme ezért a legtöbb esetben már késői stádiumot jelent. Az egyszerű köpetcytologiai lelet alapján viszont nem lehet megállapítani a korai tumor elhelyezkedését, következképp gyógyítani sem. A cytologia ismeretében végzett gondos, célzott röntgenvizsgálattól sem várható sok segítség éppen a korai centralis formákban. A fiberbronchoscop-technika elterjedésétől, a vele célzottan végezhető cytologiai és kefebiopsiás vizsgálatoktól remélhető talán ezen a téren javulás. Az így végzett pontos lokalizálás alapján történő műtéttel sikerülhet a legnagyobb valószínűséggel a bronchusrák korai szakban való radikális eltávolítása.

Laczay András dr.

Hypernephroid carcinoma áttétének atypusos lokalizációja. Wildeshaus, K.—H., Wessely, J. (Chirurgische Universitäts-Klinik u. Poliklinik d. Berufsgenossenschaftlichen Krankenanstalten „Bergmannsheil“, Bochum): Unfallheilkunde. 1978, 81, 141—144.

A szerzők egy 49 éves bányász esetét ismertetik. Munka közben, előzetes trauma nélkül, j. kulcs-csontja eltört. Ezt 2 nap múlva rgt.-nel igazolták. Mivel a törést *pathológiásnak tartották*, a tüdőkről egyidejűleg rgt.-felvételt készítettek, de azon kerekárnyékokat, vagy egyéb, áttétre utaló jelet nem láttak. Osteosynthesist végeztek. A következő hónapban a törés helyéről próba-excisiót végeztek, ebben azonban szintén nem volt malignitásra utaló jel. Az osteosynthesis anyagát 2 hónap múlva távolították el. A kulcscsontról 6 hónap múlva készült rgt.-felvételen gyógyult törés látható, tumorra utaló jel nincs.

Az első törés után 10 hónappal a beteg újra a j. kulcscsont fájdalomával jelentkezett, mely szintén előzetes trauma nélkül következett be. Rgt.-nel a kulcscsonton cseresznyéni daganat és szintén pathológiás törés volt látható. A tumort az épig resecálták, a törést 7 lyukú félcső lemezzel látták el, és a resectio helyére corticalisból és spongiosából álló szilánkokat tettek, melyek a crista ileiből származtak. A seb per primam gyógyult.

A tumor kórszövettanilag hypernephroid vesecarcinoma áttétének bizonyult. Ezek után i. v. pyelographiát végeztek, mely j. o.-i vesedaganatot igazolt. A reno-vasogramm ennek centralis elhelyez-

kedését bizonyította. A tumort a vesével együtt eltávolították. Valóban hypernephroma volt.

A tárgyalásban irodalmi adatokra hivatkozva, leírják, hogy az áttéti csontdaganatok sokkal gyakoribbak, mint a primérek. *A malignus tumorok egyharmada ad áttétet a csontokba (!)*. Az esetek 2—3%-ában ezért pathológiás törés jön létre, vagyis kb. minden 200. csonttörés: pathológiás (!).

A hypernephroma áttéti helyei-nek gyakorisági sorrendjében a tüdő és máj után a csontok a 3. helyen szerepelnek, a csontok közül pedig a kulcscsont a 7. helyen.

Az esetek több, mint 50%-ában a csontmetastasis: nem ismert vesedaganat első jele. A vesedaganatot ilyenkor pyelographiával, reno-vasographiával vagy scintigraphiával lehet megkísérelni kimutatni — de ez sokszor csak sokkal később sikerül.

(Ref.: ebben az esetben ez, sajnos, nem a tumor kimutathatatlanul kicsiny voltán múlt, hanem azon, hogy annak ellenére, hogy már az első törést is pathológiásnak tartották, megelégedtek egy kórszövetani vizsgálattal és egy tüdőfelvétellel, és a primer tumor keresésére még csak kísérletet sem tettek.

Saját állításuk szerint is, első-sorban a vesében kellett volna a primer tumort keresni. De ha ott nem is találták volna meg, tovább lehetett volna keresni a primer tumort azokban a szervekben, melyek rákjai a leggyakrabban adnak csontáttéteket: bronchusok, pajzsmirigy, prostata.

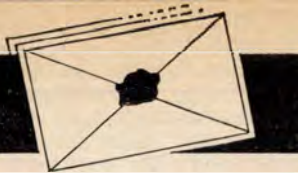
Szőnyi Ferenc dr.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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



A orvosi tekintély fogalmáról.

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Hétlap 1978. 32. számában (1963. old.) olvastam az „Orvosi tekintély változása korunkban” című cikket. Érdeklődésemet már a cím is felkeltette, hiszen kevés olyan szakmát, hivatást tudok felsorolni, amelyben a tekintély ilyen lényeges szerepet játszik.

A szerző cikkében — igen helyesen — azt vizsgálja, hogy az orvos szerepe történelmileg meghatározott, így társadalmunkban is más, mint a felszabadulás előtt volt. Ebben a folyamatban elsősorban az orvosi tekintély változását vizsgálja, mivel a cikk szerint „tekintély nélkül orvosi munkát nem lehet végezni”.

Az Értelmező Szótár szerint a tekintély az a tisztelet, megbecsülés, elismerés, amelyet valaki valamely közösségben bizonyos képességével, eredményeivel, illetve magatartásával szerez, érdemel ki, vagy valamely helyzeténél fogva szokta megilletni.

A cikk logikai kiindulópontja véleményem szerint alapvetően hibás, miszerint: „Az orvosi tekintély meghatározásával kapcsolatban az orvos társadalmi hatalmából kell kiindulni.” Miféle hatalom ez és kikkel szemben kell érvényesíteni? A beteg—orvos viszonyában beszélhetünk hatalomról? Tudomásom szerint társadalmunkban betöltött bármilyen munkakör, beosztás, megbízatás nem a hatalom gyakorlására hivatott, hanem a társadalom valamilyen szolgáltatára. Az orvos tehát nem hatalmat gyakorol, hanem az egészségügyet szolgálja — közvetlenül. Sajnos a szerző is cikkében megfélekedezik azokról, akik közvetetten teszik lehetővé az orvos működését, az egészségügy szervezőiről és azokról a kutatókról, gyógyszerészekről, akik napról napra adnak olyan új gyógyszereket az orvos kezébe, ami lehetővé teszi az orvosi munka egyre magasabb szintű gyakorlását és ezzel hozzájárulnak az orvosi tekintély növekedéséhez is.

Véleményem szerint a beteg embernek az orvosról kialakuló véleményének, nem az orvosi tekintélyre kell alapozódnia, hanem a beteg bizalmára. Helyesebb ha az orvos tudása, tapasztalata, az emberekhez való viszonya, humánus és áldozatvállaló magatartása alapján az emberek bizalmát érdemli ki. A tekintély mint okozat csak másodlagos szerepet tölthet be.

A szerző szerint „A betegek öntudatosabbak, igényesebbek, bátrabbak, direkt módszerekkel egyre nehezebben manipulálhatók lettek”. Ezzel párhuzamosan az or-

vosi tekintély is válságba jutott. A tekintélyt napjainkban nem az orvos társadalmi munkamegosztásban elfoglalt helyével, hanem a magas szintű orvosi munkával kell kiérdemelni.

Az orvosról megkívánják, hogy munkáját a tudása szerinti legmagasabb szinten lássa el, a szocialista erkölcs és életmód szerint éljen, illetve dolgozzon, ugyanakkor megfelelő társadalmi aktivitást fejtsen ki szakmai és ideológiai képzettsége alapján. Az orvossal szemben ez a társadalmi elvárás és ha ennek eleget tesz, tiszteletet, az emberek bizalmát vívja ki magának. Erre napjainkban is számos példát lehetne felsorolni.

A betegség megelőzése és a beteg ember gyógyulása, illetve az ezzel kiérdemelt társadalmi megbecsülés kell, hogy legyen az orvos sikerélménye, mozgató rugója — és nem a tekintélyszerezés, mely erőt ad a további nehéz és sokrétű munkája végzéséhez. Az orvosi tekintély változása nyilvánvaló összefüggésben van azokkal a társadalmi változásokkal, melyek többek között magukkal hozták az ingyenes orvosi ellátást és a széles körű egészségügyi felvilágosítást.

A cikkben, de a köznapi nyelvben is gyakran használt megjelölés az „orvostársadalom”. Mit jelent ez a fogalom? Az „orvostársadalom” elnevezés valószínűleg arra utal, hogy a társadalmon belül társadalmi csoportok alakulhatnak ki sajátos érdekviszonyaik alapján. A társadalmon belül ilyen jellegű „társadalmak” nem alakulhatnak ki, hanem csak társadalmi csoportok, melyek érdekeit a társadalom érdekeinek kell alávetni. Nyilvánvaló, hogy az orvosok sajátos problémái, érdekeik a társadalomban betöltött sajátos helyzetükből fakadnak. Ebből születik a csoportérdek, melyet az „orvostársadalom” érdekviszonyainak nevezünk. Érdekes hogy az „orvostársadalom” mint fogalom sokkal inkább beivódott az emberek tudatába, mint a „matematikus-társadalom, közigazdász-társadalom”, stb., pedig a sajátos csoportérdek alapján éppen olyan létjogosult lenne, mint az „orvostársadalom” megjelölés.

A szocialista társadalom fejlődésével azonban ezek az egyéni csoportérdek fokozatosan elhalnak és valószínűleg egyre üresebb fogalomná válik az „orvostársadalom” megjelölés is.

A cikk befejező részében, miszerint: „Az orvosi tekintélyért napról napra harcolni kell” véleményem szerint szükségtelen és fölös-

leges energiát köt le. Harcolni a betegek gyógyulásáért kell elsősorban és akkor nem marad el az orvosokkal szembeni tisztelet és a tekintély sem.

Dévay Attila

T. Szerkesztőség! Az Orv. Hétl. 1978. 32. számában megjelent *Harmat dr.* Az orvosi tekintély változása korunkban c. közleményének egy problémájához szeretnék hozzászólni. „Az orvosi tekintély nem vész el, csak átalakul. Régen a beteg tiszteletét a diploma önmagában is kivívta, ma már ez nem elég. Az orvosi tekintélyért napról napra harcolni kell. Ha az orvosok széles körei elfogadják az új típusú orvos-szerep követelményeit, a jelenleg sajnálatosan gyakori orvos—beteg összeközések jelentős része, amely bizvást minősíthető szerepkonfliktusnak, eltűnik, és az orvos—beteg kapcsolatot újfajta, magasabbszintű harmónia fogja ismét jellemezni.”

A problémám az, hogy milyen lesz a jövőben az a „magasabbszintű harmónia?” Ezt kellene kikövetkeztetni a mából, láttatni a célt, és mutatni a hozzávezető utakat is. A jövőt az objektív valóság igénye, az ezt kiszolgáló, ehhez alkalmazkodó tudat alakítja majd ki, az új típusú orvos—beteg viszonyt és az új orvosi tekintély-tiszteletet is! Nekünk most itt, képeseknek kellene lenni kilakítani a jövő, új típusú, orvos—beteg-társadalmi viszonyt! Nekünk kellene mutatni az utat másoknak is, merre, hogyan? Egy jelenben élő, de megoldásában már a jövőbe mutató problémával kezdem bogozni ezt a problémát. A Népszava 1978. augusztus 11. száma cikket közöl a Szociológusok műhelyéből, Életmód és egészség címmel. *Losonczy Ágnes* ezeket mondotta a cikkben: „Ha most megbízhatóan kimutatjuk, mit jelent a népesség egy csoportjában, hogy az egészség és betegség, a társadalmi feltételek rendszerében alakul, minősül, akkor munkánk közvetlen segítségét ad az egészségügyi kormányzatnak is.”

Nézzünk egy konkrét esetet. Adva van a Kovácsné, akinek szanalák a családi házat, amiben szülei éltek, amiben ő is született, sőt ötven évig benne is élt családjával együtt. Idegileg teljesen kiborult. Érthető — emberileg. De csak — emberileg! Most jönnek a szakmai, orvosi problémák. Bár ez a „kiborulás” a „társadalmi feltételek rendszerében alakult”, milyen diagnózissal meddig kell nekem, nekünk, Kovácsné — betegállományba venni, betegnek tekinteni, táppénzen tartani? És végső soron: miért és mitől orvosi ez a probléma? Mert ma — csak orvosi oldaláról beszélünk az ilyen eseteknek! Miért kell nekem „diagnózist költenem”, ráfognom, betegnek hazudnom? Humanitásból? És ezzel én megoldottam Kovács-

né problémáját? Nem! Ilyen eseteket *nem tanultam az egyetemen*, azt hiszem, hogy ma sem elemeknek egyetemi tanárok hasonló eseteket a mai orvosképzésben. Ilyen „kórképeket” a tankönyveink sem közölnek. Miért? Mert nincsenek? De a valóságban, a körzetorvosok szinte *mindennap találkoznak* — Kovácsnékkal, azaz hasonló problémákkal. Kérdezem: a szociológusok milyen segítséget fognak majd javasolni az egészségügyi kormányzatnak? Akadályozzák meg, hogy szanálják Kovácsné házát? Mert az egyedüli, adekvát „therápia” csak ez a megoldás lenne! Konkrét problémákra konkrét válaszok kellenének, hogy belőlük lehessen majd általánosítani! Azzal, hogy odafírjuk: neurosis, hypertonia, és pihenés javasolt, ezek sem lehetnek megoldások! Hányan valljuk, hogy családi, munkahelyi stb. konfliktusokat, nem lehet táppénzzel hamis diagnózisokkal, még borraivalók elfogadása ellenében sem, nyugtatókkal, *pszichológiai* ismeretekkel sem — megoldani! Ebben a problémában én, mi, hogyan képviseljük a szocialista orvostípust, hogyan vívjuk ki „napról napra” az orvosi tekintélyünket mind Kovácsné, mind a társadalom előtt? Csak a jövő fogja ezeket a helyzeteket megoldani és elrendezni, helyre tenni a dolgokat. *De milyen lesz majd a jövő?*

Megpróbálom — elképzelni. A jövő, az új orvos—beteg—egészségügy—társadalom komplex viszonyában *visszaállítja a mainál magasabb szinten*, az orvos—beteg *egyed*, vagy legalább is jóval közvetlenebb, emberi, személyi kapcsolatokat. Ehhez először — feltételeket fog teremteni, és ezután majd több eredményt is követelni. A teamek és gépek *mellett* megvalósul az *egy orvos egy döntés* elve. A kezelőorvos utasításait senki sem bírálhatja, nem változtathatja meg csak akkor, ha szakmailag hibázott. Szükség van az orvosi „fedő-diagnózisok” által ma még elfogadott álhumanisztikus eljárások köre. Ezt a „szolgáltatást” a jövőben kivonják majd az egészségügy kereteiből. Ha egy terhes pl. *nem akar dolgozni* terhessége alatt, ehhez nem kell a „veszélyeztetett terhesség” valamelyik pontjába hamisan beskatulyázni, esetleg ellenszolgáltatás ellenében. A társadalom *enélkül* is megadja neki szociálpolitikai elveit követő kedvezményeit. A jövő orvosának csak egy ilyen *társadalmi rendelkezések sorozata* adhatja vissza először a *felelősséget*, az új típusú szocialista hivatástudatot *magasabb fokon*, és az ezekre épülő *tekinthet*! Természetesen ehhez, *megfelelő érdekeltégi rendszer* is ki lesz majd dolgozva.

A jövő orvosának a hivatástudata, tekintélye, anyagi érdekeltisége, egy *relatív társadalmi féltékenység* is fog majd alapulni, de ter-

mészetesen nem ez lesz a meghatározó, mint társadalmi erőtér. Nem telefonálhat majd neki senki, hogy ezt, vagy azt pl. vegye táppénzbe. Önálló lesz, tehát *kényszerül* — lelkiismeretes lenni! A társadalom azonban ha kell, igen hatásosan, és érdekeit igen mélyen sértve *számonkéri majd orvosát*, ha hibázott. Egyébként én csak így látom egyértelműen megoldani sok, mai problémánkat is, pl. a táppénzes arány egy reális szinten való tartását. Az orvos tekintélyét a jövőben, merjük csak kimondani, *egy a betegben kialakult félelem* is fogja fenntartani, ami csak annyira lesz fék, gát, hogy az az egyén, indokolatlanul nem meri majd az egészségügy szolgálatásait igénybe venni. Ezt a törekvését azonban a társadalom is igen szigorúan, és csak az *orvoson keresztül* fogja majd megakadályozni. Megvalósul az igazi egészségügyi elv: *mindent a betegért, de semmit az egészségüggyel visszaélőkért!* És ez az elv, majd az orvosokra is fog vonatkozni! Természetesen ez az elv a jövőben — *mindenkire vonatkozik majd!* Mindenki fog egy kicsit, ha nem is félni, de tartani egymástól. Az orvos a betegtől, de csak szakmai problémák miatt, a beteg az orvostól, ha kibúvót keres, és mindketőt *egyenlően — a társadalomtól!* Mert a társadalom, mint alkalmazó szerv, lesz a legobjektívebb szerv *mindkét fél számára!* Jóval többet fog követelni az orvostól a gyógyítás terén, a betegtől az orvossal való együttműködés terén, de jóval többet is fog adni, ezeknek a feladatoknak a végrehajtásához. Éppen ezek hiányoznak ma itt és nálunk, az orvos—beteg—egészségügy—társadalom komplex viszonyában.

Felhozható ezen elképzelés ellen, hogy mégis csak a régi, magánorvosi orvos—beteg viszony nosztalgiaját tükrözi, *egyértelműen az orvost állítja vissza a központba!* Igen, a fejlődés spiráljának egy magasabb fokán! De már *ma is valljuk*, hogy a „szocializmus történelmi rendeltetése, hogy megnyissa az utat a személyiség harmónikus, sokoldalú fejlődéséhez. Közismert a szocializmusnak az a célkitűzése is, hogy mindent az emberért...” Én most nem mondtam mást, mint azt, hogy a jövő orvosa szabad utat kap *személyiségének teljes kibontakoztatására*, ami egy orvosnál egyenlő a *hivatástudat teljes cselekvőképességének*, a beteg ember gyógyításának érdekében való gyakorlati realizálásával. És ha ez megvalósul, *a megfelelő társadalmi viszonyok között*, ha megszületik majd az *új lét* a mának továbbfejlesztése folytán, megszületik az *új orvosi tudat* is, az új szocialista orvostípus, a magasabbrendű, harmónikus, orvos—beteg—egészségügy—társadalom kapcsolata is, és *erre és csak ekkor* — kialakul majd az *új típusú orvosi te-*

kinthely is! Mindenképpen tehát először a társadalmi elrendezésnek kell megváltozni ahhoz, hogy az új orvosi tekintély kialakuljon.

A jövő orvosi tekintélye tehát, nem egy légüres térben, *csak* az orvos—beteg *viszonyban*, a hivatástudatban, a munkafegyelem „megszilárdításában” fog kialakulni, nem „példaképek” hatására. Ezek a példaképek társadalmi méretekben eddig sem, a jövőben sem oldanak meg semmit.

A jövőről mindenkinek vannak elképzelései, melyekről nem csak lehet, de *értelmesen kell* is vitatkozni. Szeretném, ha vitatkoznánk. Talán éppen ebben a rovatban „találja majd el” valaki az orvos—beteg—egészségügy—társadalom pontos, új, jövő képét. És az orvosi tekintélyét is. *Úgy legyen!*

Veress Sándor dr.

T. Szerkesztőség! A szellemi termékek iránti érdeklődés akkor is megtisztelő, ha a hozzászóló és a szerző szinte egyetlen kérdésben sincsenek azonos véleményen. Úgy érzem, hogy *Dévay Attila* mindekelőtt akkor vét az immanens kritika követelménye ellen, amikor csupán az elméleti következtetések bírálata szorítkozik, és szót sem ejt a cikk gerincét alkotó presztizsvizsgálatokról. Nem tudjuk meg, hogy mennyire tartja érvényesnek vagy érvénytelennek ezeket az immár Kongótól Lengyelorszáig, Jamaicától Csehszlovákiáig és Chilétől Dániáig szinte mindenhol elvégzett felmérések tapasztalatait.

A köznapi szóhasználatban és néha a szakirodalomban is felbukkannak olyan állítások, hogy „az orvosnak nagy hatalma van”, „élet-halál ura” stb. Ezek a megjegyzések azonban pusztán arra az egyébként nem lényegtelen körülményre vonatkoznak, hogy az orvos tág határok között befolyásolhatja a beteg biológiai-szomatikus állapotát. Az orvos azonban másfajta, társadalmi hatalommal is rendelkezik, ami — bár esetenként függetlenedhet tőle, és teljesen soha nem azonos vele — összefügg az orvos gyógyító ténykedésével. Az egészség megőrzése, a betegség diagnózisa vagy gyógyítása jelentős társadalmi státusz-változást is jelentenek. Az egészséges szerepből a beteg-szerepbe történő átminősítést (és fordítva) a társadalom megbízása alapján egyedül az orvos végezheti el, alapvetően azért, mert az orvosi tevékenység hozza létre vagy konstatálja az átminősítés feltételét biztosító állapotváltozást.

Mindezzel természetesen az orvos páciensei (az egészségesek és a betegek) is tisztában vannak. Az orvos ezért hatalmi, tehát pácienseinek társadalmi státuszát befolyásoló döntéseit többé-kevésbé az érintettek beleegyezésével hajtja végre. (Ebben az összefüggésben hatalmi döntés is mindenfajta

diagnosztikus vagy terápiás ténykedés, amely az orvos pácienseinek társadalmi státuszát befolyásolja.) Ebben a beleegyezésben, ebben az önkéntes együttműködésben, az orvossal történő kooperációnak és a neki történő engedelmességnek ebben az interiorizált módjában rejlik az orvosi tekintély.

Az „orvostársadalom” kifejezés véleményem szerint „az orvosok foglalkozási rétegének” szinonimája. Nem értek egyet azzal, hogy a társadalmi csoportok érdekeit a társadalom egésze érdekeinek kell alávetni. Úgy érem, hogy a modern — köztük fejlett szocialista — társadalmi szükségleteknek inkább az egyéni, a csoport- és a társadalmi érdekek összeegyeztetése felel meg, és lehetőleg kerülni kell az olyan helyzetek kialakulását, amikor egy partikuláris társadalmi csoport érdekeit más, magasabbnak tekintett érdekek javára valóban elnyomni, alávetni szükséges. A modern társadalmak változásainak fejleményei nem igazolják az egyéni és a csoport-érdekek elhalásának tendenciáját. Sokkal inkább egyfajta érdek-differenciálódásnak és pluralizálódásnak lehetünk tanúi, s valószínűsíthető, hogy a következő évtizedekben inkább ez a fajta fejlődés folytatódik. Az egyéni és a csoportérdek egyébként nem valamiféle szegyművelő, negatív tény, és a társadalmi feszültségek növekedését legalább annyiszor okozza erőszakos háttérbe szorításuk, mint kielégítésük kísérlete. Illúzióknak tartom, hogy a csoportérdekek akár utasításokkal vagy tilalmakkal, akár felvilágosítással vagy neveléssel hosszú távon kiküszöbölhetők lennének.

Az egyetlen pont, amellyel egyet értek Dévay Attila leveléből, hogy az orvosi tekintély változásai összefüggésben vannak az ingyenes orvosi ellátást és a széles körű egészségügyi felvilágosítást is magukkal hozó társadalmi változásokkal. Erről azonban cikkemben is írtam, amikor korunk társadalmi fejleményeiként a baloldali, demokrátiás és szocialista mozgalmak előretöréseit említettem.

Véleményem szerint nézeteltéréseink forrása, hogy egy olyan kategóriát, melyet — meglehetősen kétségtelenül — a szociológia eszközeivel próbáltam megközelíteni, Dévay Attila a mindennapi gondolkodás fogalmai között bírál. Ezt jelzi az Értelmező Szótár idézése is, amely jellegéből adódóan a hétköznapi élet meghatározásait nyújtja, s nem törekedhet a tudományosságra. Sajnálatos, hogy Dévay Attila levelében sok olyan broszúraízű frázis is felbukkan, amelyek némelyikének elvont igazsága nem kérdőjelezhető meg, de információtartalma vajmi csekély. A fentiekből adódóan véleménykülönbségeink áthidalhatatlannak tűnnek.

Veress Sándor dr. levelét cikkem egyfajta továbbgondolásaként ol-

vastam, ahol a dialógus lehetősége sokkal inkább adott. Így érzem akkor is, ha néhány pontban vitatom állításait. A neurózis gyógyítása immár sok évtizede, Freud óta a betegség szubjektív átélési mozzanatát veszi célba a szituatív oldal helyett. Igaz, a szociális terápia — az ortodox pszichoanalízissel ellentétben — már hajlandó arra, hogy megkísérelje a szituáció módosítását is, de ez egy szánandó ház lebontásának megakadályozásáig valóban nemigen terjed. A probléma orvosivá vagy nem-orvosivá minősítése egyébként attól függ, hogy hol vonjuk meg az orvos- és a betegszerep határait. A modern, szociálpszichológiai orientációjú orvoslás hajlamos ezeket olyan szélesen megvonni, hogy az ilyenfajta esetek hazugság és „diagnózis-költés” nélkül is belefernek a betegségfogalomba.

Veress dr. hozzászólása azt sugallja, hogy az orvosi tevékenység a jövőben önállóbb lesz. Az orvos azonban akkor volt a legönállóbb, amikor a XIX. században a magánrendelőjében szinte mindenfajta betegséget kezelte. Azóta az orvosi munka önállóságának felmorzsolódása folyamatos: az orvosok szervezetekben (kórházakban, rendelőintézetekben) végzett tevékenységére, specializálódására, sőt nemorvos specialistákkal történő együttműködésre kényszerülnek. Amennyire a jelen tendenciából következtetni lehet, az orvosi foglalkozás határvonalainak fellazulása folytatódni fog és az orvos a gyógyításnak viszonylag kevésbé központi és domináló figurája lesz, mint jelenleg.

Szakmai narcizmusunknak a változások sok tényét nehéz elfogadni. Úgy érzem azonban, hogy a jelen realitásainak tudomásul vétele katartikuságában is adekvátabb reakció, mint a romantikus múltbavagyódás.

Harmat Pál dr.

A szerkesztőség megjegyzése:

A levélváltás nyilvánvalóan tükrözi az orvosi és a szociológiai gondolkodásmód és fogalomhasználat különbségeit. Harmat dr.-nak sok helyütt nem sikerült a szociológiai fogalmakat kellően „lefordítani” az orvosi gondolkodás fogalmainra, és ebből adódóan adódhatott sokakban félreértés. A szociológus tágabb értelemben használja a hatalom fogalmát, tágabban a státusét — minden olyan társadalmi állapota, helyzetre alkalmazza, amelyet a társadalom valamiképpen elfogad, minősít, normákkal szabályoz —, és másként a tekintélyét. A tekintélynek a szociológiában két fő válfaját szokták megkülönböztetni, ezt a két fajtát az Értelmező Szótár meghatározása összefoglalja egymással. Amiről Harmat dr. beszél, az a tekintély, amely valakit „helyzeténél fogva szokott megilletni”. Ez az a tekintély, amelynek

csökkenését és változását Veress dr. érzékeli, és amelyről azt írja — Harmat dr. cikkével egyetértésben —, hogy „régén a beteg tiszteletét a diploma önmagában is kivívta, ma már ez nem elég”. A másik fajta tekintélyt, melyet valaki „bizonyos képességével, eredményeivel, illetve magatartásával szerez, érdemel ki”, nem kezdte ki az idő, noha talán — a megnövekedett követelmények, igények miatt — mind nehezebb kivívni. Harmat dr. cikke éppen amellett érvel, hogy ma az orvosnak mindinkább meg kell dolgoznia az utóbbi fajta tekintélyért (ez az a „harc”, amiről beszél), mert az előlegezett bizalom csökken. Valamennyit e bizalomból azért az orvos pszichológiai hatalma, a beteggel kapcsolatos döntések, rendelkezések joga és sok más tényező révén, mégis biztosít. Ez a hatalom szociológiaiilag — azaz nagy társadalmi méretekben — úgy jelentkezik, mint lehetőség arra, hogy emberek társadalmi helyzetén változtasson, vagy betegeknek nyilvánítsa őket, vagy betegből ismétleten egészségessé tegye. A szociológiai nézőpont megértéséhez kell a betegszerep koncepciójának ismerete is.

Mindebből talán kitűnik, hogy különböző értelmezéseknek tág tere van, a félreértések hasonló esetekben úgy kerülhetnek el, ha a szociológiai (vagy más, nem hagyományosan orvosi) szemléletet alkalmazó szerzők még gondosabban igyekeznek ráhangolódni a megszokott orvosi gondolkodásra és annak fogalmaiban kifejezni mondanivalójukat, az olvasók viszont megpróbálják tudatosítani, hogy az emberrel foglalkozó tudományágakban eltérő lehet az elvont szakkfogalmak jelentése, célszerű tehát keresni, hogyan, milyen más fogalmak összefüggésében használják más tudományokban a különféle szakkifejezéseket. Az orvosi munka olyan sok — és egyre több — szállal fonódik össze a társadalommal, hogy a társadalmorvostani és szociológiai nézőpontok ismerete mind fontosabb lesz az orvosok számára. E gondolat jegyében fordít az Orvosi Hetilap figyelmet az orvosi szociológiai tárgyú írásokra, és vállalja velük az ilyenfajta — eltérő gondolkodásmódból eredő — megértési nehézségek veszélyét is.

A Candida albicans és a csecsemőkori enteritis.

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Hetilap 1977. 118-ik évfolyam 29-es számában (1705. old.) Andrassy Katalin dr. és Horváth Irén cikke a sarjadzógombák előfordulásáról csecsemő- és kisgyermekkorban enterális és légúti megbetegedésekben lényeges gyakorlati problémát vet fel (1).

Candida albicans kimutatása enteritises betegek székletében pa-



thogen baktérium, parazita, vagy vírus negativitás esetén felveti a Candidák esetleges szerepét az enteritis kiváltásában. Sokszor az előzetes antibiotikus kezelés következménye az enterális Candidiasis (2). A klinikum oldaláról felmerül a kérdés, hogy igényel-e gyógyszeres kezelést az enterális Candidiasis?

A fenti kérdés vizsgálatára osztályunk csecsemő-kisded osztályán 168 enteritises beteg adatait regisztráltuk. 94 beteg széklete volt bakteriológiailag, parazitológiailag negatív, de ezekből 52 beteg székleteiben a Candida kimutatható volt. Az 52 esetből 35 esetben jelentős orális soor vagy mycotikus jellegű gluteális dermatitis is megállapítható volt. Érdekes, hogy a baktérium (Shigella, Coli) vagy parazita (Amoeba, Giardia) pozitív esetekben az enterális Candida pozitívítás sokkal ritkább, 74 esetből csak 11-ben fordult elő.

A baktérium és parazita negatív, de Candida pozitív eseteinket két csoportra osztottuk:

Candida pozitív enteritises esetek száma

— Mycostatin kezeléssel	25—5*—8**
— Mycostatin nélkül	27—24*—9**

* A széklet Candida pozitívítás 6 nap után

** Ápolási napok száma

Egyik csoportot Mycostatin (Squibb) per os suspensióval kezeltük, a másik csoport antimycotikus kezelést nem kapott. A táblázatból látható, hogy a kezelt csoportban a széklet Candida pozitív esetek száma jelentősen lecsökken, míg a nem kezeltéknél 6 nap után is kimutatható a Candida. A Mycostatin kezelés kedvező hatásáról számolnak be hazai szerzők is az újszülöttek soor kezelésével kapcsolatban (3). Kétségtelen, hogy az orális soor sőt a gluteális dermatitis is javul vagy megszűnik a Mycostatinnal kezelt csecsemőkben, azonban az enteritis lezajlására lényeges befolyással nincs. A Mycostatinnal kezelt és nem kezelt betegek ápolási napjaiban lényeges különbség nincs.

Tapasztalataink alapján úgy gondoljuk, hogy Mycostatin (Nystatin) kezelést, enteritises, széklet Candida pozitív csecsemőknél csak akkor érdemes alkalmazni ha jelentős orális soor vagy mycotikus jellegű gluteális dermatitis is fennáll, és ezen elváltozások helyi kezelésére nincs megfelelő javulás. A széklet Candida pozitívítása a bélflóra egyensúlyának megbomlását jelzi ugyan de a betegek állapota a diéta, folyadék-elektrolyt és sav-bázis háztartás rendezésével megfelelően javul antimycotikus kezelés nélkül is.

Marosvári István dr.
Szamosi Tamás dr.

IRODALOM; 1. Andrassy K., Horváth I.: Orv. Hetil. 1977, 118, 1705. — 2. Müller, J.: Münch. Med. Wschr. 1976, 118, 669. — 3. Vörös J., Korányi Gy.: Orv. Hetil. 1978, 119, 398.

T. Szerkesztőség! Marosvári István dr. és Szamosi Tamás dr.: „A Candida albicans és a csecsemőkori enteritis” című levele azzal a nagyon fontos kérdéssel foglalkozik, hogy a Candida pozitív enteritises csecsemőknél a Mycostatin kezelés szükséges-e?

Véleményünk szerint a Candida pozitívítás nemcsak a bélflóra egyensúlyának megbomlását jelzi, hanem egy éven aluliaknál aetiológiai szerepe is lehet. Ruprecht (1) szerint a Candida enteritis két fázisban zajlik le.

Dolgozatunkban fel akartuk hívni a figyelmet a bakteriológiai széklettenyésztés mellett a mykologiai vizsgálatok szükségességére. Az enterális Candida pozitívítás a bakteriológiailag negatív lelet mellett felhívja a figyelmet arra, hogy a további antibiotikus kezelés a beteg állapotát nem javítja, sőt ronthatja.

Véleményünk szerint nem szükséges minden Candida albicans pozitív és baktérium vagy protozoon negatív csecsemő Mycostatin kezelése. A klinikai kép és az ismételt tenyésztési eredmények összevetése alapján kell a klinikusnak dönteni az esetleges antimycotikus terápáról.

Andrassy Katalin dr.

Horváth Irén

IRODALOM: 1. Ruprecht, R. K. W.: Mykosen, 1968, 12, 843.

MEGJELENT

FÜL-ORR-GÉGEGYÓGYÁSZAT

1978. 4. szám

Czigner Jenő dr., Muha Cecília dr. és Pytel József dr.: Histo-pathológiai vizsgálatok értékesítése a gégerák diagnosticában és a műtéti indicatiónban.

Radnai Tibor dr. és Turcsányi István dr.: A mikroleryngoscopiás fényképezés technikája.

Révész György dr., Korpássy Péter és Martikány D. István dr.: Sztereoaudiometriás vizsgálatok.

Kovács Ádám dr. és Martinovits János dr.: Defectus pharyngooesophagocutaneus zárása nyeles lebennyel.

Kovács Ádám dr. és Götze Árpád dr.: Fülészeti tünetekkel jelentkező Wegener granulomatosis esete.

Ménesi László dr., Czeli István dr. és Donáth Antal dr.: Részleges orrpótlás Schmid-lebennyel.

Szolnoki Andrea dr. és Götze Árpád dr.: Luc-Caldwell-féle arcüregműtétek késői szövödményei.

Erdélyi Pál dr. és Kovács Károly dr.: Kisgyermek otogen sinus sigmoideus thrombozisanak műtéttel gyógyult esete.

Votisky Péter dr., Horváth István dr. és Horváth Zsuzsanna dr.: Anaerob baktérium okozta gyermekkori sinusitis maxillaris.

Halmos Péter dr., Tözsér Kornél dr. és Kovalkovits István dr.: A frontobasalis törések kezelésének rhino-traumatológiai szempontjai.

Szövérfy László dr.: Radikális homloküregi műtétet követő akrilátplasztikával szerzett tapasztalataink.

Lellei István dr., Farkas Zsolt dr. és Hirschberg Jenő dr.: A gége veleszületett elváltozásai.

FOGORVOSI SZEMLE
Stomatologia Hungarica

1978. 11. szám

Czeizel Endre dr.: A fog-anomáliák genetikai háttere.

Mauks Gyula dr., Harmati Sándor dr., Flóra Nagy László dr.: A részleges kivehető fokmű elhorgonyzása laboratóriumban készíthető egyedi elemekkel.

Szüle László dr.: Hat sérüléssel eredetű Turner-fog.

A XII. Árkövy-Vándorgyűlés előadásai.

Bollobás Emőke dr.: Röntgenmorphologiai adatok a tejfogak korai fejlődéséhez.

Ungvári István dr., Hárshgyi Ibolya dr., Vassányi István dr.: Röntgen-diffrakciós vizsgálatok fluorid-ionnal kezelt emberi fogzománcra.





KÖNYVISMERTETÉS

Helmut Schulze: Nesthocker Mensch. Neurosen als Folge verfehlter Nestablösung. 1977. Ferdinand Enke, Stuttgart, 165 oldal. Ára: 16,80 DM.

Helmut Schulze neve még a nyugatnémet pszichiátriai-pszichoterapiás irodalom rendszeres olvasói számára is ismeretlen, annál is feltűnőbb, hogy ebben a kis könyvében rendkívül érdekes és figyelemre méltó új *neuróziselméletet* adott közre. Ennek az elméletnek fő jellemvonása az eredeti *eklekticismus*. Schulze ugyanis az emberrel foglalkozó szaktudományok széles köréből válogat össze koncepciókat és módszereket. Elméletének elnevezését az *ethológiától* és a *biológiailag megalapozott szociálanthropológiától* kölcsönözte. Különösen Adolf Portmann antropológiája volt rá nagy hatással, amely szerint az ember „másodlagos fészeklakó”, vagyis életében nagy jelentőségű az otthon, a viszonylag kis lakóterület. Sok koncepciót kölcsönözött ezen kívül az általános rendszerelméletől és a kibernetikától, továbbá a *neurózistól* és a *pszichoterápiától* különféle iskoláitól. Felfogásának érdekessége, hogy csaknem minden pszichoterapiás irányzatot képes integrálni *neuróziselméletébe* és sajátos *pszichoterapiás módszerébe*.

Az *ethológiai-szociálanthropológiai* hasonlat, a „fészeklakás” úgy fordítható le *pszichológiai* nyelvre, hogy Schulze szerint az ember a túl szoros családi kapcsolatokban olyan biztonságban érzi magát, hogy nem bonyolódik le nála az önállóodás, *felöltötté* válás folyamata. Vagy a családi kötelékek ereje marad meg tehát a *felöltött* korban is, vagy pedig a *személyiség „pótfészket”* talál magának, olyan házasságot, barátságot vagy más emberi kapcsolatot köt, amely helyettesíti számára a szülőkapcsolatokat. A „fészeklakó”-mentális és a *felöltötté* követelmények általában nem férnek össze egymással, a *konfliktusok* következtében a *személyiség regresszív* megoldásokra kényszerül, *neurótikus* tünetképzés alakul ki. A *terápia* a *személyiség éretlenségének pótlólagos megszüntetése*, vagyis a *személyiség érett én-részeinek erősítése* az *infantilis én-részek* rovására.

Schulze igen *figyelemreméltó* módon *érvel* elmélete mellett. Rámutat, hogy a *tradicionális társadalmak* mindig *gondoskodtak* arról, hogy a *gyermekkor* és a *felöltötté* élesen *elhatárolódjon*, erre *különböző rítusokat* használtak fel (*iniciációs rítusok*). A *modern társadalmak* ezeket a *rítusokat*

megszüntették, vagy *túlzottan* *jelképesse* tették, a *serdülőkör* az *ipari társadalmakban* inkább a *gyermekkor folytatásának*, semmint a *felöltötté* válás *jegyében* történik. A *szülők* maguk is *kötik* *gyermeküket* a *családhoz*. Nagyon *szemléletesen* *magyarázza* — *eset-tanulmányok segítségével* is —, *hogyan alakul ki* a *neurótikus állapot* *megoldhatatlan élethelyzetek hatására*. A *megoldhatatlanság* azonban *nem objektív* okok miatt áll elő, hanem a *személyiség éretlensége*, *felkészületlensége*, *gyermeki biztonságkeresése* miatt.

Schulze számára az *elméletből* igen *érdekes* *terapiás következtetések* vonhatók le. Szerinte el kell kerülni, hogy a *terápia maga is „pótfészket”* legyen, erre különösen a *pszichoanalitikus* *terápia* *alkalmas*. A *pszichoanalitikus* *terápia* *klasszikus formájának* *illuzórikusan biztonságadó természetét* több *pszichoanalitikus* (Rangell, Richter, mások) is *hangzott*, ezeknek *véleményét* Schulze *idézi*. A *pszichoanalízis „fészekké”* *válását* a *szervő* — *aki* *terapiájának* *alapelveit* és *alpmódszereit* a *pszichoanalízistől* *kölcsönözte* — *részben* az *aktív technikával*, a *konfrontáció* *fokozott alkalmazásával*, *részben* pedig a *kritikus helyzetek* *kialakításának* *gyakorlatával* *próbálja megakadályozni*. A *konfrontáció* a *szervő számára* a *beteg intrapszichikus elmentmondásainak* *erőteljes feltárását* *jelenti* (*kiélezés* és *értelmezés* révén). A *kritikus helyzeteket* *pedig* Schulze úgy *alakítja ki*, hogy a *beteget kiteszi* a *számára különlegesen kellemetlen* *situációknak*, pl. a *fóbiát* *kiváltó* vagy a *szorongást* *fokozó* *ingereknek*, esetleg *azoknak* a *családi helyzeteknek*, amelyek a *felöltötté* *válást* *különösen* *nehézzítik*.

A *terapiás koncepciók* igen *jók*, a *szervő* *szinte minden* *terapiás eljárásból* *merít* *valamit*. *Hirdeti*, hogy a *pszichoanalitikus* *alpmódszert* *kombinálni* *kell* a *tanulásméleti* *megalapozottságú* *eljárásokkal*, és az *analitikus* *terápia* *közben* *módot* *kell adni* a *betegnek* *arra*, hogy *új*, *adaptív* és *felöltötté* *problémamegoldási* és *viselkedési* *módszereket* *tanuljon* és *gyakoroljon* *be*. Sokat *hasznosít* a *szervő* az ún. „*alaklélektani*” (Gestalt) *iskolák* *elveiből* *különösen* *Fritz Perls* *módszereiből*, és *Janov* ún. „*össikoly*” *eljárásából*, amely a *megoldatlan* *problémák* *érzelmi* *törésének* *erőltetett* *levezetésére* *törekszik*. A *szervő* *nagyrá* *értékeli* a *nár-*, *család-* és *esopornterapiás* *módszereket* is, mint a *gyermekes kötődések* *feloldásá-*

nak és a *felöltötté* *válásnak* *alkalmas eszközeit*.

Schulze *terapiás* *stratégia* *kialakítására* *törekszik*, és *ilyen* *módon* *próbálja* a *betegek* *egyedi* *zavarkonstellációjának* *gyors* és *intenzív* *megoldását*. *Általában* *aktív* *terapiájával* *jobb* *eredményeket* *ér el*, mint a *hagyományos*, *nem* *eklektikus* *módszerekkel*.

A *kis* *könyv* *nagyon* *sok* *jó* *gondolatot* és *praktikus* *megfigyelést* *tartalmaz*. A *szervő* *igen* *jól* *ismeri* a *pszichoterapiás* *kutatás* és *gyakorlat* *irodalmát*, és *saját* *koncepcióit* *igyekszik* *irodalmi* *idézetekkel* *is* *alátámasztani*. *Igen* *aktuális* a *könyvben* a *konfliktusok* *neuróziskeltő* *szerepének* *kritikai* *elemzése*. A *szervő* *szerint* a *neurótikus* *személyiség* *mennyiségben* *is* és *súlyosságban* *is* *kevésbé* *jut* *konfliktusokba*, mint a *nem* *neurótikus* *átlagember* *vagy* *átlagfeleg*, a *konfliktusnak* *tekintett* *helyzetek* *inkább* *viselkedéssémáinak* és *helyzettelődő* *módszereinek* *meghiúsulásai*, és *önmagukban* *nem* *jelentősek*. *Ez* a *gondolat* *hazánkban* *azért* *hangsúlyozandó*, mert a *neurózisok* *értelmezésében* *kezd* *elterjedni* *olyan* *szemlélet*, amely a *konfliktust* *álítja* a *neurózis* *kezdetéig* *középpontjába*.

A *könyv* *találó* *mottóval* *kezdődik*, a *szervő* *Freudot* *idézi* (*sajnos* *azonban* *nem* *adja* *meg*, *honnán*), *aki* *szerint* „*még* a *pusztán* *terminológiai* *újítások* *is* *jogosultak*, hiszen *ezekben* *új* *szemlélet* *fejlezhethet* *ki*, *vagy* *felismeréseink* *válnak* *átfogóbbá*” (*szabad* *fordításban*). *E* *mottóra* *hivatkozva* a *szervő* a *maga* *új* *megközelítésmódiát* *szerényen* *terminológiai* *újításnak* *tartja*. *Gondolatainak* *legfőbb* *érdeme* *valóban* az, *hogy* a *neurózisok* és a *pszichoterápia* *problémáit* *többféle* *szempontrendszer* *szerint* *is* *átgondolja*, és *minden* *fontosabb* *elmélet* *iránt* *nyitott* *marad*. *Ez* a *könyv* *legnagyobb* *érdeme*, *maga* a „*fészeklakó*” *hasonlat* és az *infantilizmus* és *függőség* *kiemelése* *kissé* *erőltetett*, és a *szervő* *felfogása* *nyilvánvalóan* *nem* *utolsó* *szó* a *neurózis* *kérdésében*. *Általában* a *személyiségzavaroknak* és a *pszichodinamikai* *vonatkozásoknak* *olyan* *szövevényes* *tétnvezőrendszere* *van*, *hogy* *nagyon* *sok* *oldalról* *lehetne* *következtetesen* *végigvezetni* *az* *elméleti* *elemzéseket*, és *mindig* *lehetne* *alanul* *venni* *egy* *vagy* *néhány* *tétnvezőt*, *ez* a *fajta* *megközelítési* *kiemelés* *azonban* *semmiképpen* *sem* a *vizsgált* *jelenségek* *ontológiai* *lényegét* *ragadja* *meg*. *Maga* a *gondolati* *munka* *azonban* *mindenképpen* *hasznos* *szemléletfejlesztő*.

Vitathatatlan *érték* *viszont* a *könyvben* a *kombinatív*, *stratégikus* *terapiás* *módszertan*.

A *kis* *kötet*, az *Enke* *kiadó* *Flexibles Taschenbuch* *sorozatának* *egyik* *darabja* *pszichoterapeuták* *számára* *különösen* *hasznos* *olvasmány*.

Buda Béla dr.

Tweeddale, D. N.: Urinary cytology. Little, Brown and Co., Boston, 1977. 158 oldal, 128 ábra, 2 táblázat.

A könyv a húgyszervek és a — velük szorosabb topográfiai kapcsolatban álló — belső férfi nemi szervek rendszerezett klinikai cytopathológiájával foglalkozik. Mint a szerzői előszó is hangsúlyozza, különösen a szoros korrelációban működő urológus-pathohistológus-cytopathológus munkacsoportok gyakorlati diagnosztikus munkájához kíván segítséget nyújtani. A szerkesztéshez a Missouri—Columbia Orvosegyetem vizsgált eseteiből, másrésztől, a nagy gonnal összegyűjtött, bőséges korábbi és legújabb irodalomból leszárt tapasztalatokat, eredményeket használta fel. A munka feltétlenül aktuális, mivel a cytopathológia egy ma még kevésbé elterjedt, de klinikailag jelentős speciális területének jól áttekinthető keresztmetszetét adja. Szerző a vizelet cytológiai vizsgálatának ma már kétségtelen előnyeit hangsúlyozza, ugyanakkor konkrét formában utal ennek korlátaira is, részletesen elemzi a fals pozitív, illetőleg fals negatív cytomorphológiai kritériumokat is, így egészében véve a módszert megbízhatónak tűnő realitással értékeli.

A könyv 9 fejezetre tagolódik. Az 1. fejezet a húgyszervi cytológia fejlődését történeti áttekintésben mutatja be, kiemelve Papanicolaou és Marshall e téren is alapvető, úttörő munkásságát. A 2. fejezet a húgyszervi cytológia módszertanát ismerteti, különös tekintettel a speciális anyagvételi és dúsítási eljárásokra. A 3. fejezet a húgyszervek cytodiasztikáját a klinikai gyakorlat oldaláról értékeli, figyelembe véve a nagy száriákat feldolgozó különböző munkacsoportok egymástól meglehetősen eltérő publikált eredményeit is. Ezek általában jobbak a kevésbé jól differenciált húgyúti tumorok esetén, emellett a cytodiasztikai találatarány a megfelelő célzott és dúsító (fokozott exfoliációt elősegítő) anyagvétellel, a laboratóriumi technikával és a mikroszkópos kiértékelés gyakorlatával lényegesen javítható. Húgyúti praemalignus elváltozások, kezdődő tumorok, korai recidívák, foglalkozási és egyéb rizikó-faktorok által veszélyeztetett populációk szűrővizsgálata egy-egy olyan terület, melyek diasztikájában a cytológia célravezetőbb az urodiagnosztikánál, ez endoszkópiánál, sőt — mivel ilyen esetekben gyakran a célzott biopszia keresztülvihetetlen — még a hisztológiai vizsgálatnál is. A 4. fejezet a húgyszervek, belső férfi nemi szervek normál hisztológiájával, valamint a normál vizelet sedimentum elemeinek cytomorphológiájával foglalkozik. Az 5. fejezetben a nem neoplastikus eredetű húgyszervi elváltozások cytológiai jellegzetességeit mutatja be. Ezek

között különös figyelmet érdemelnek a differenciáldiasztikailag fontos különböző pseudomalignus urothel sejtművek (ún. „decoy-cell”, óriássejtek, stb.) Különböző renális tubulopathiák mellett a vizeletbe alterált tubulushám sejtek kerülhetnek. Pseudomalignus cytológiai képpel különösen gyulladásszerű folyamatok, irradiatio, radiometikus hatású cytostaticumok alkalmazása mellett kell számolni, de fontos az urothel — gyakran műszeres — traumatizációjával kapcsolatos, malignus daganattal ugyancsak összetéveszthető intenzív lemezis hám-exfoliációjának ismerete is. A 6. fejezet a húgyszervek onkológiai spektrumában legelőkelőbb helyet elfoglaló húgyhólyagcarcinomáról szól. A malignus hólyag tumorok kb. 50%-a cytológiailag igazolható. Tekintve, hogy a kezeletlen hólyagtumoros esetek átlagos túlélése másfél év, míg a kezeltéknél az 5 éves túlélés 50%, nyilvánvaló a korai diagnosztizáló cytológia jelentősége. Sajnos, a magasan differenciált papilláris tumorok (papilloma, 1. fokozatú papilláris carcinoma) cytodiasztikájára, a normál, illetőleg a reaktív urotheltől történő cytológiai elkülönítése nagy gyakorlat mellett is rendkívül nehéz. E fejezet részletesen tárgyalja a grading, továbbá a különböző hisztológiai tumor típusok és az ezeknek megfelelő finomabb cytomorphológiai kritériumok kérdéseit. Az urotheliális daganatok pontos hisztológiai-cytológiai tipizálása alapvető prognosztikai jelentőségű. A 7. fejezet részletesen elemzi a húgyhólyag sessilis in situ carcinomájára vonatkozó klinikai, hisztológiai és cytológiai ismereteket. Az elváltozás nem ritka, gyakran multicentrikus, lehet manifest hólyag tumor mellett fennálló synchron elváltozás, ismétlődő recidívák forrása, de lehet később invazív jellegűvé váló tumor korai, bevezető stádiuma is. Ezzel kapcsolatban elemzi az urothel atypia — dysplasia morphológiai ismérveit is. Mindezek a praemalignus vagy korai malignus hám elváltozások az exfoliatív vizelet cytológiában egyre inkább előtérbe kerülnek. A 8. fejezet témakörét a felső húgyutak, valamint a veseparenchyma malignus tumorainak cytopathológiája képezi. Ezen belül részletesebben foglalkozik a hypernephroid carcinomával, valamint a pyelon carcinomával. A 9. fejezet ismerteti a prostata cytopathológiáját. E téren az exfoliatív módszer, még a massage-zsal dúsított vizeletminták cytológiai vizsgálata sem vált be. A korai, occult dűlmirigy rák ismert módon túlnyomóan peripheriális lokalizációjú, így a ma már jelentősebb cytodiasztikai eredmények döntően a transrectalis vagy transperinealis aspirációs tú-biopsziával nyert anyagok cytológiai vizsgálatán alapulnak. Ez utóbbinak diasztikus hatásfoka

gyakorlatilag megegyező a tú-biopsziás anyagok block-beágyazásos, hisztológiai feldolgozásával, értékelésével.

Összefoglalva a fentiekben kivonatolva ismertett munkát a klinikumhoz szorosan kapcsolódó urológiai pathológia és cytopathológia fontos, gyakorlati kérdéseiben való rendszerezett tájékozódásra nyújt jó lehetőséget. Mindent elősegíti a fontosabb kérdések részletesebb súlypontozása, a fejezeteként megadott irodalom és nem utolsósorban, az igen bőséges, javarészt jó minőségű ábranyag is.

Szűcs László dr.

Meyer, M. és Sinz, R.: A Frank Starling- és a kontraktilitási mechanizmus jelentősége a szív működés megítélésében. Az „Anaesthesiologie und Reanimation” 1. supplementuma. VEB Verlag Volk u. Gesundheit, Berlin, 1977, 44 old., 9 ábra. Ára: 11 M.

Az NDK anaesthesiologiai folyóiratának főszerkesztője, G. Benad professzor előszava bocsátja útjára a széles körű érdeklődésre számot tartó, hosszabb lélegzetű eredeti és áttekintő tanulmányokat közlő mellékletet most induló sorozatát.

Az első kötetben a szerzők a haemodynamikai diasztika legutóbbi hatalmas fejlődése alapján tárgyalják a címben jelzett mechanizmusokat, szerepüket és értéküket az anaesthesiologiában és intenzív betegellátásban — myocardialis infarctus utáni szívelégtelenségben, sepsisben, shockban —, klinikai farmakológiai vizsgálatokban.

Habis György dr.

Habermann, E., Löffler, H.: Spezielle Pharmakologie und Arzneltherapie. Springer-Verlag 1977. 335 old. 35 ábr. 42 tábl. Ára: 21,80 DM.

A 335 oldal terjedelmű könyv aránylag rendkívül szélesspektrumú farmakológiai, illetve alkalmazott farmakológiai anyagot foglal össze kitűnően rendszerezve, rövid terjedelemben.

A bevezetőben ismertetik a szerzők a könyv célját és jellegét: egyetemi hallgatóknak íródott, és lényegében a farmakológiai ismeretek klinikai alkalmazását tartalmazza. Ennek megfelelően eleve feltételezi a farmakológiai alapismereteket, a teljességre nem törekszik, kifejezetten rendszerezésre és alkalmazásra centrálta. Mint ilyen, soha nem lehet teljesen aktuális kiadvány, hiszen bővülő ismeretanyagot közöl.

Konkrét témáit 17 fejezetben fejti ki, szerkesztésük decimális rendszerű, a témafelosztás egyértelműen gyakorlati.

Az 1. fejezet általános jellegű, amennyiben a gyógyszerkifejlesztés, a gyógyszerrendelés és forgalmazás, az információs szolgálat, a kezelés biztonságának, ill. kockázatának kérdéseivel foglalkozik, illetve a nem kívánt gyógyszerhatások és gyógyszerkölsönhatások fontosabb lehetőségeit ismerteti. Ennek szerves folytatása a 2. fejezet, amely speciális fiziológiai állapotok (kordependencia, graviditás), valamint a gyógyszereliminációt döntően befolyásoló szervi megbetegedések (máj- és vesebetegségek) farmakológiai problémáival foglalkozik. A 3. fejezet a gyógyszerforgalmazás és gyógyszerrendelés szabályozásának kérdéseit taglalja.

A további 13 fejezet tulajdonképpen a részletes része a könyvnek, ezekben részben a főhatás, részben a célszerv szerint csoportosítva ismertetik a törzkönyvezett gyógyszerek klinikai alkalmazását. Ezen fejezetek a dermatológiában alkalmazott szerekkel, az infekt megbetegedések kezelésével, a malignus és immunológiai betegségek kezelésével, az anaemiák, a só- és vízháztartás, véralvadás, vérkeringés, a légzőszervek, a gyomor-béltraktus megbetegedései, az anyagcsere-betegségek, a mozgásszervi megbetegedések, a központi idegrendszeri megbetegedések befolyásolására alkalmazott gyógyszerekkel, végül a gonádműködésre ható gyógyszeres kezeléssel foglalkoznak. Ebből következik, hogy mint alkalmazott farmakológia nemcsak gyógyszeres, de meglehetősen széles körű klinikai ismereteket is elvár az olvasótól. A fejezetek szerkesztése formájában egységes, tartalmában nem. Általában a kiszerelési formákat, a szerek osztályozását, a rutinszerű és különleges indikációkat, a szokványos kezelési hibákat és a nem kívánt hatásokat ismertetik.

A tartalmi szerkesztés — sorrendileg a fejezeteken belül eltérően — a gyakorlati probléma szerint súlypontosított. A rendszerezés formája számos táblázat, illetve tényfelsoroló szövegrész. Ez a közlésforma igen gyors és egyszerű tájékozódásra ad lehetőséget, emellett logikai kapcsolatokban is könnyen áttekinthető, nemcsak kiragadott lexikális adatközlést nyújt. Eppen ezért a táblázatok elsősorban problémakiragadásra adnak lehetőséget, amely pl. a pontosabb dozírozás, kúraszerű alkalmazás, kombinált kezelések vonatkozásában részletező szakkönyvek igénybevétele igényli, akár klinikai, akár farmakológiai vonatkozásban. Az alapelv-jellegű lényeg-megállapításokat feltűnő formai megoldásban hangsúlyozza ki. Végül a zárófejezet a készlenléti (elsősegély) gyógyszerkészletet foglalja össze.

Összefoglalva: a könyv felsőbb éves orvosok oktatására igen jól felhasználható, alkalmazott, klinikai farmakológiai összefoglaló.

Fő érdeme, hogy mint ilyen, kifejezetten a gyakorlatra centrál, gyorsan és könnyen áttekinthető formában igen terjedelmes ismeretanyagot fog össze. Adatokat közül olyan újabb ismeretekről, mint az életkori sajátosságok és egyéb pathológiai és fiziológiai állapotok farmakológiája, utal a lényegesebb farmakodinamiás és farmakokinetikai tényezőkre, mindenhol kiemeli a nem kívánt hatásokat is.

Tartalmából hiányolható a malignitások tárgyalásának túlzott vázlatossága, nem ismert napjainkban rutinszerűen alkalmazott kombinált cytotatikus sémákat pl. a haemoblastosisok ismertetésénél. Szükszavú a diabetes orális kezelése tekintetében és egyáltalán nem foglalkozik a porphyria therapiás problémáival, sem a szegényes lehetőségek, sem a nem kívánt hatások vonatkozásában. Teljesen hiányzik az anaesthesiában alkalmazott gyógyszerkombinációk nagy részének ismertetése. Nyilvánvaló, hogy ezen hiányosságok nagy része azzal magyarázható, hogy szorosabb szakterületnek tekintik a szerzők.

Horváth Tünde dr.

Borchert, K.: Szakterületi thesaurus az anaesthesiologiában. Az „Anaesthesiologie und Reanimation” 2. supplementuma. VEB Verlag Volk u. Gesundheit, Berlin, 1977. 88 old., 6 ábra, 4 táblázat. Ára: 21 M.

A rendszerezési törekvés már az ókori könyvtárakban érvényesült. Az elektronikus adatfeldolgozó berendezések hatalmas fejlődése, a tárolókapacitás és a feldolgozó-sebesség növekedése napjainkban minden szakterületen ún. thesaurus (= tématar — Ref.) létrehozását tette szükségessé.

A szerző cikkében ismerteti a tématarat, melynek alapján a jövőben az „Anaesthesiologie und Reanimation” folyóiratban megjelenő valamennyi közleményt megjelenése előtt index-szel látnak el. A szerző kifejezi reményét, hogy a közeljövőben az informatio-feldolgozás és -tárolás tudományának számos új eredményét sikerül alkalmazni a medicinában.

Habis György dr.

Walter Schär: A szocialista egészségügy és szociális ügyek közgazdaságtana. (Ökonomik des sozialistischen Gesundheits- und Sozialwesens). VEB Verlag Volk und Gesundheit Berlin, 1975. 176 old. Ára: 6,— M.

Az orvosi szakiskolákban történő oktatás számára készített szakkönyv szerzője időszerűt kiemelve a szocialista egészségügy és a szociális

ügyek közgazdaságtanának átfogó elemzését tűzte ki célul.

A didaktikusan és szemléltetően szerkesztett munka két fő részre osztható: a politikai gazdaságtan és a gazdaságpolitika alapfogalmainak, törvényeinek általános tárgyalására, majd ezek sajátos érvényesülésének bemutatására az egészségügy és a szociális ügyek területén.

Az általános összefüggéseket elemző első fejezet az anyagi termelés alapjait, a szocializmus közgazdasági törvényeinek lényegét és érvényesülési módját, kiemelten a tervszerű-arányos fejlődés törvényét valamint a szocialista gazdasági integráció jelentőségét foglalja össze.

A könyv gerincét tulajdonképpen az alapfogalmak tárgyalását követő hat fejezet adja, amelyben az egészségügy és a szociális ügyek sajátosságait tárgyalja W. Schär a következő sorrendben: az egészségügy és szociális ügyek helye a társadalmi újratermelésben, a vezetés és a tervezés sajátosságai, a tervfeladatok megvalósítása az egészségügy és szociális ügyek intézményeiben, az állóeszközök jelentősége, az anyaggyártkodás kérdései, valamint a pénzügyek szerepe és funkciója a feladatok hatékony megoldásában.

Valamennyi témakörnél a szerző a vizsgált kérdés általános, makroszintű elemzése után tér át az ágazatban érvényesülő sajátos vonások és gyakorlat, valamint a még megoldásra váró feladatok tárgyalására. A hazai olvasó számára a legtöbb új ismeret mindenekelőtt a munkahatékonyabb fokozásának eszközeivel és módjaival, valamint az elmúlt években az NDK-ban kiemelten előtérbe került tudományos munkaszervezés egészségügyben betöltött szerepének elemzésével foglalkozó fejezetek nyújtanak. Ezen belül is kiemelkedik a munkafolyamat ésszerűsítésének tárgyalása, az effektív munkaidő és az idővesztésesség összehasonlító vizsgálata, a munka minőségének mérésére vonatkozó mutatók bemutatása.

A könyv tanulmányozását megnehezíti, hogy az egyes szakszempontok fejezeteken belül néhol túl nagy az általános, népgazdasági szintű összefüggések és folyamatok leírásának aránya, amely eltereli a figyelmet a vizsgált konkrét témától. E fogyatékok ellenére is e munka hasznos és új gondolatokat nyújt, továbbá átfogó képet ad a vizsgált területen — elsősorban az NDK-ban — alkalmazott gyakorlatról. A szocialista egészségügy és szociális ügyek közgazdaságtanával foglalkozó szegényes hazai és nemzetközi szakirodalmat figyelemre méltó tanulmánnyal egészíti ki a könyv, amely jól hasznosítható mind a képzésben, mind pedig a gyakorlati szervező-tervező tevékenységben.

Gidai Erzsébet dr.





A TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága 1979. január 10-én, du. 2 órára tűzte ki Salamon Antal dr.: „Az intratranszplantátumok funkcionális alkalmazkodás a kollagén újdonszövődés strukturális változásának függvényében” c. doktori értekezésének nyilvános vitáját az MTA nagytermében.

Az értekezés opponensei: Bornemisza György dr., az orvostudományok doktora, Manning János dr., az orvostudományok kandidátusa, Romhányi György dr., az orvostudományok doktora.

A TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága 1979. január 11-én, du. 2 órára tűzte ki Görgényi Ákos dr.: „Pulmonalis eredetű újszülöttkori

légszervi zavarok radiológiája” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA nagytermében. Az értekezés opponensei: Varga Ferenc dr., az orvostudományok doktora, Kíszel János dr., az orvostudományok kandidátusa.

A TMB Elméleti Orvosi Szakbizottsága 1979. január 12-én, du. 2 órára tűzte ki Tóth Lajos dr.: „Az acetylcholinesterase biodinamikája a motoneuronális egységben” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA nagytermében. Az értekezés opponensei: Hámosri József dr., a biológiai tudományok doktora, Lázár Gyula dr., a biológiai tudományok kandidátusa.

Az Orvostovábbképző Intézet Röntgenológiai Intézete 1979. január 13-án (szombat) délelőtt 10 órakor Budapesten, az Intézet tan-

termében (XIII., Szabolcs u. 35., 3. ép.) tudományos ülést rendez. Tárty: Gyermekradiológiai megbeszélés. Köllő Katalin dr., Vizekety Tibor dr.: A gerinc fejlődési rendellenességei.

A Magyar Allergológiai és Klinikai Immunológiai Társaság 1979. április 18–19–20-án Szegeden tartja IX. Vándorgyűlését.

Témái:
1. Allergiás betegségek gyermekkorban.
2. Immundeficiens állapotok.
3. Az allergológia és klinikai immunológia aktuális kérdései.
Az előadások (nyomdakész összefoglalójának, a résztvevők esetleges szállásigényének egyidejű csatolása mellett) bejelentési határideje: 1979. február 1.
Cím: prof. Boda Domokos Szeged, Korányi rakpart 18., Gyermekklinika 6725.

Helyreigazítás

Az Orv. Hetil. 1978. évi 119. évf. 49. számának 3017. oldalán megjelent „Mértékegységek az orvosi laboratóriumi diagnosztikában” c. tájékoztató táblázatban az első és negyedik oszlop felcserélődött.

A hozzátartozó szöveg és táblázat helyesen:

A mértékegységek törvényes többszöröseit és tört részeit az egység neve elé illesztett, egy-egy szorzót jelentő, alább felsorolt prefixumok (SI-prefixumok) egyikével kell képezni. A prefixumok és a szorzószámok a következők:

centi	c	10 ⁻²	peta	P	10 ¹⁵
milli	m	10 ⁻³	tera	T	10 ¹²
mikro	μ	10 ⁻⁶	giga	G	10 ⁹
nano	n	10 ⁻⁹	mega	M	10 ⁶
piko	p	10 ⁻¹²	kiló	k	10 ³
femto	f	10 ⁻¹⁵	hekto	h	10 ¹
atto	a	10 ⁻¹⁸	deka	d	10 ⁻¹
exa	E	10 ¹⁸			

Az SI-mértékegységrendszer egységei

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

MNB egyszámúszám: 69.915.272-46

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

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

Szerkesztőség: 1363 Budapest, V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530
Előfizetési díj egy évre 312,- Ft, negyedévre 78,- Ft, egyes szám ára 6,50 Ft



78.3424 Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI
DOLGOZÓK
SZAKSZERVEZETÉNEK
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:

MARKUSOVSKY LAJOS
1857-ben

*

Szerkesztő bizottság:

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

*

Felelős szerkesztő:

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.

*

120. ÉVFOLYAM

*

2. SZÁM

*

1979. JANUÁR 14.

TARTALOMJEGYZÉK

Eckhardt Sándor dr.:

A daganatos betegségek gyógyításának
helyzete és perspektívái 67

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

*Berényi Ernő dr., Kávai Mária dr.,
Pálkövi Erzsébet dr. és Szegedi Gyula dr.:*

Keringő immunkomplexek
Hodgkin-kóros betegek szérumában 79

KLINIKAI TANULMÁNYOK

*Dubecz Sándor dr., Kiss Lajos dr.,
Juhász Ferenc dr. és Kocsis László dr.:*

A vastagbél perforatio kezeléséről 83

KAZUISZTIKA

Móritz Pál dr.:

Oralis fogamzásgátló túladagolás
okozta idegrendszeri szövődmény 89

MÓDSZERTANI LEVÉL

Helyszini fájdalomcsillapítás 91

HORUS

Jan Nepomuk Czermak (1828—1873)
születése 150. évfordulójára 93

Képek a 150 éves
Budapesti Orvosegyetemi Könyvtár
múltjából 96

A fogászat történetéből 99

A múlt században megjelent
„Orvosügy” című lapról 100

A TMB hírei 101

Folyóiratreferátumok 103

Levelek a szerkesztőhöz 119

Könyvismertetés 123

Hírek 125

Pályázati hirdetések 127

Előadások, ülések 128

ÖSSZETÉTEL: Tablettánként 250 mg pyridinolcarbamatot tartalmaz.

HATÁS: Napjaink angiológiai klinikumában és therapiájában alapvetően új a pyridinolcarbamot megjelenése. Ugyanis a Prodectin feltehetően védi az artériák falát az atheroma-képződéstől. Kedvezően befolyásolhatja az experimentális atheromatosis kialakulását a korai stádiumban. Farmakológiai vizsgálatok szerint közvetlenül az érfalra hat, gátolja az endothelium oedemás infiltrációját és így akadályozza az atheroma képződését. A vércholesterinszintjét és a vérnyomást nem befolyásolja. A thrombocytaadhaesivitást kedvezően befolyásolja. Nincs sem lipotrop aktivitása, sem direkt értágító hatása.

A jó tűrhetősége és a per os alkalmazás hatékonysága lehetővé teszi tartós adagolását a sclerotikus érbetegségek valamennyi megnyilvánulása esetében.

JAVALLATOK: Arteriosclerosis, illetve mindazon obliteratív verőérbetegségekben, amelyek az érlumen szűkülésével, elzáródásával vagy érfalkárosodással járhatnak együtt. Így:

- arteriosclerosis obliterans
 - thrombangiitis obliterans (Buerger-kór)
 - antiangiopathia diabetica
 - aortaív-syndroma
 - subclavian steal syndroma.
- Cerebrovascularis keringészavar:



PRODECTIN[®] tableta

- cerebralsclerosis
- intermittáló vertebralis syndroma
- vertebro-basilaris syndroma.

Obliteratív szemészeti angiopathiák:

- arteriosclerotikus és diabeteses retinopathia
- retina és az üvegtest haemorrhagiája

- a vena centralis retinae thrombosisa.

A Prodectin-kezelés eredményesen alkalmazható, obliteratív coronaria-megbetegedésekben is, illetve infarctus utáni kezelésre.

MELLÉKHATÁS: Kivételesen gastrointestinalis panaszokat, palpitiót, tachycardiát okozhat. E tünetek az adag csökkentésével megszűnnek.

A Prodectin esetlegesen előforduló káros metabolizmusa következtében - igen ritkán - hepatotoxicus metabolitok képződhetnek, amelyek heveny májkárosodást okoznak.

ELLENJAVALLAT: Nem ismeretes.

ALKALMAZÁSA ÉS ADAGOLÁS: Kúra-szerű. A kezdő adag naponta 3×1 tableta, majd a kezelés napi 3×2 tablettával folytatható a tüneti kép javulásáig. A fenntartó adag napi 3×1 tableta. A Prodectin-kezelés több hónapon át folytatható. A készítmény kombinációs kezelésre is alkalmas.

MEGJEGYZÉS: ✖ Csak vényre adható ki és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtető. Az orvos akkor rendelheti a gyógyszert, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

FIGYELMEZTETÉS: A Prodectin kúra-szerű alkalmazása során 4-6 hetenként javasolt a beteg hepatológiai vizsgálata, amely a fizikális ellenőrzés mellett kiterjed a se. bilirubin, SGOT, SGPT értékek ellenőrzésére is.

CSOMAGOLÁS: 50 tableta
térítési díj: 12,60 Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest

A daganatos betegségek gyógyításának helyzete és perspektívái

Eckhardt Sándor dr.

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

A daganatos betegségek jelentősége napjainkban egyre nő. Magyarországon évente mintegy 25 000 daganatos beteg hal meg, s több mint 120 000-re tehető a daganatos betegséggel nyilvántartottak száma. A betegek kor szerinti megoszlása is azt mutatja, hogy számolni kell a rosszindulatú daganatok társadalmi súlyával: nőknél minden negyedik, férfiakon minden ötödik daganatos beteg 50 éven aluli.

Érthető tehát, hogy a daganatos betegségek nemcsak az orvosi közvéleményt, hanem az egészségügyi kormányzatot, sőt azon túlmenően, egész társadalmunkat foglalkoztatják. Egyre sürgetőbbben merül fel az igény, hogy a daganatos betegek gyógyulása lehetővé váljon. Egyéni és családi tragédiák hosszú sora mellett a betegség krónikus jellege — annak minden anyagi és morális következményével — azt is szükségessé teszi, hogy a daganatos betegségek elleni küzdelem szervezett formát öltjön magára. Mindez természetesen tennivalót igényel, melyek között első feladat, hogy felmérjük, hol tart ma a daganatos betegségek gyógyítása.

A terápiás daganatkutatás jelentős, súlyponti változásokon ment keresztül az utóbbi húsz évben. E változások jól tükröződnek a négyévenként megrendezésre kerülő nemzetközi rákkongresszusok tematikájának megváltozásában.

Az 1. táblázat összefoglalja a daganatgyógyítás terén elhangzott fő referátumok címét:

Az 1. táblázatból kiderül, hogy szinte minden négyéves periódusban új terápiás irányzatok je-

1. Táblázat. A Nemzetközi Rákkongresszusokon elhangozott daganatgyógyítással foglalkozó főreferátumok tematikája

1958. London	Az emlőrák hormonterápiája
1962. Moszkva	Magasfeszültségű sugárforrások használata a daganatgyógyításban. Az immunterápia alapjai.
1966. Tokyo	A kemoterápia eredményei.
1970. Houston	A sebészi kezelés biológiai alapjai.
1974. Firenze	Haladás a radiobiológia és radio- terápia terén.
	A kemoterápia új módszerei.
1978. Buenos Aires	A daganatgyógyítás modern elméletei.

lentek meg. 1958-ban a hormonterápia bevezetése, 1962-ben az új sugárforrások használatba vétele, 1966-ben az immunterápia klinikai gyakorlatának első csírái jelzik a terápiás haladást. 1970-ben az új cytostatikumok tömeges szintézise került az érdeklődés központjába. 1974-ben már kifejezésre jutott a komplex gyógyítás szükségessége, s ennek megfelelően három előadás hangzott el, bizonyítva, hogy az optimális kezelési program valamennyi gyógyítási módszer együttes vagy célszerű sorrendben alkalmazott felhasználásán alapul.

Vajon mi újat hozott a közelmúltban, 1978-ban Buenos Airesben megrendezett XII. Nemzetközi Rákkongresszus a daganatok gyógyításában?

A választ az alábbi csoportosításban lehet megadni: 1. a terápiás eljárások [a) sebészi kezelés, b) sugárkezelés, c) gyógyszeres kezelés, d) immunterápia] terén elért fejlődés, 2. a terápia eredményességének követését célzó módszerek kidolgozása, 3. az adjuvans kezelés eredményei, 4. a daganatos betegek rehabilitációjának eszközös és szemléleti fejlődése, 5. a klinikai adatfeldolgozás terén megindult nemzetközi együttműködés.

1. A terápiás eljárások fejlődése

Sebészi kezelés

A daganatgyógyítás hagyományos módszere a daganatok sebészi kezelése. Célja: a lehetőségekhez képest minden daganatsejt eltávolítása a szervezeten belül. Ma már jól ismerjük a daganatsebészet korlátait; azok sokkal kevésbé technikai természetűek, mint inkább a daganatos betegség jellegéből fakadnak. Éppen ezért a sebészi módszerek fejlődésétől a terápia sikerének csak kismértékű javulását várhatjuk, hisz megoldatlan maradt az áttétek kérdése.

Mindazonáltal elmondhatjuk, hogy a sebészet az elmúlt években új módszerek kifejlesztésével tágitotta a daganatgyógyítás lehetőségeit. A lasersebészet ma már nemcsak a szemészetben, hanem a bőrdaganatok, sőt a vulva és vagina rosszindulatú daganatainak eltávolításában is eredményeket ért el (1). Előnye, hogy a környező szöveteket nagymértékben kíméli, hátránya, hogy csak kis kiterjedésű daganatok eltávolítására alkalmas. A fagyasztásos sebészet (cryochirurgia) főként a fej-nyak prealignus és kis kiterjedésű malignus elváltozásainak kezelésében bizonyult hasznosnak (2). Kozmetikai szempontból kifogástalan beavatkozás, eredményessége ugyancsak a kívülről elérhető, kis kiterjedésű daganatok kezelésében igazolódott. Legújabban prostata-daganatok kezelésében is sikerrel használják (3). Pontos technikai újítás az embolizációs módszer bevezetése. Ennek lényege, hogy a daganathoz vezető fő tápláló artériában lokális érelzáródást hozunk létre valamely embolizáló anyaggal. A keringéstől megfosztott szervben a daganat összezsugorodik, nem nő tovább, sőt ezáltal esetleg műtéti eltávolítása is lehetővé válik. Ezt az elvet a gyakorlatban főként vesedaganatok műtétekor használják fel (4).

Fontos fejezet a daganatgyógyításban a helyreállító sebészet fejlődése. Mivel egyre inkább előtérbe kerül a daganatos szerv eltávolítása után a funkció helyreállítása, különösen fontos a szervpótlás kérdésének megoldása. Sajnos, a transzplantációs sebészet e téren nem tud még gyakorlati sikereket elkönyvelni. Kidolgoztak viszont olyan technikai eljárásokat, amelyek segítségével környező szervek pótolhatják a kiesett szerv működését (pl. gyomor-, oesophagus-, jejunum-plasztikák) (5). Ennél sokkal gyakoribb azonban, hogy plasztikai műtétre kerül sor az arcon, vagy nőgyógyászati, illetve emlődaganatok kezelésének következményét kell és lehet műtéti úton rehabilitálni.

A legfontosabb eredmény a daganatsebészeti szemlélet változása. A hangsúly eltolódott a szuperradikális műtétekről a funkciót megtartó, racionális nagyságú műtétekre. A jelszó: nem mindenáron mindent megoperálni, hanem egyidejűleg mérlegelni is kell a beteg várható életének „minőségét” („quality of life”). Másfelől azt a dogmát is megdöntötték, hogy áttétet operálni nem szabad. Ma már a lassan növekvő daganatok szoliter metastasisát (hypernephroma, bélrák, emlőrák, planocellularis tüdőrák stb.) megoperálják, akár az agyban, tüdőben, májban helyezkednek el (6). Különösen fontos a szemléletváltás a petefészekdaganatok műtéteivel kapcsolatban. Nemegyszer inoperabilis, asciteses betegek, eredményes chemotherapy után operálhatókká válnak. Máskor a daganatok részleges eltávolítása teszi lehetővé a chemotherapy sikerét. A „second look” műtét elvégzése tehát lassan polgárjogot nyer és eredményessége bizonyított (7).

Sugárkezelés

A sugárterápiában elért haladás leginkább az alábbi területeken nyilvánul meg:

- új sugárforrások segítségével nehézszeccskéket állítottak elő, amelyek terápiás hatást fejtenek ki;
- javult a daganat helyének pontos meghatározási lehetősége;
- a terápiás tervezés új, hatékony módszereit alakították ki;
- folytatták a sugárérzékenység fokozására irányuló módszerek kidolgozását és
- a sugárterápiát a komplex gyógmód egyik módszereként nagyobb hatásfokkal alkalmazzák.

A nehézszeccskék alkalmazásának fizikai és biológiai előnyei vannak. A nagy energiájú részecskék fizikai tulajdonságai között legfontosabb az ideális dóziseloszlás, amely magas energiaátvitelként („linear energy transfer” = LET) valósul meg. Biológiai szempontból e nehézszeccskék „oxigénfokozó aránya” („oxygen enhancement ratio” = OER) alacsonyabb, mint a 250 kV-os photonoké. Az egyes nehézszeccskék között jelentős eltérések vannak fizikai és biológiai sajátágaik tekintetében, s ezeket Hall (8), Parker (9) és Kaplan (10) nyomán, a 2. táblázatban foglaltuk össze:

A neutronterápia a klinikai gyakorlatban már kipróbálásra került. E sugárzás dóziseloszlása felülmúlja a fotonterápiáét. A proton és pi-mezon

2. Táblázat. A daganatok kezelésében használt sugárzások fontosabb biológiai és fizikai tulajdonságai

Részecskék	LET [Ke V/u*]	OER
Foton	2,0	≈ 2,0—3,0
Neutron	1 —100	≈ 1,7
Helium ion	72,7	≈ 1,7
Proton*	1 — 90	< 1
PI Meson**	0,6— 25	1 —5
Nagyenergiájú atommagok		
— Bór ion	126,5	1,6—2,9
— Szén ion	189,0	

* 340 MeV: 0,3
2 MeV: 17,0

** <10 KeV/m = alacsony
<10 KeV/m = magas let

kezelés kísérleti stádiumban van. Nagy energiájú atommagokkal (szén, boron) csupán kísérleti kezelést folytatnak. Kitűnő radiofizikai és radiobiológiai sajátágaik (magas LET, alacsony OER!) a daganatterápiában való használhatóság reményét csillantja fel. Nem szabad azonban elfelejteni, hogy a felsorolt sugárforrások beszerzése és üzemeltetése nagy szakértelmet és jelentős anyagi eszközöket igényel. Ezért az egyik legfontosabb soron következő feladat e sugárzások biológiai hatásának egybevetése a jelenleg használt telegamma és elektronterápia eredményességével. További fontos fejlődést jelenthet a különböző sugárforrásokból gerjesztett sugárzások egyidejű és célszerű kombinálása, amely ideális dóziseloszlást ígérhet.

A daganatok nagyságának és elhelyezkedésének pontos megítélésében a computer tomographia forradalmasította terápiás lehetőségeinket (11). Különösen az agy, mediastinum, retroperitoneum és a has mélyen fekvő daganatai válnak így a pontos felmérés objektumaivá. Az ultrasonographia a máj- és a nőgyógyászati daganatok helyzetmegítélésében jelent segítséget. A hagyományos axiális tomographia, ezen eljárások mellett, még ma is alapvető fontosságú, hiszen Magyarországon sem a számítógépes rétegfelvétel technikája, sem az ultrahangdiagnosztika nem került még bevezetésre. Az eredményes gyógyítás érdekében azonban sürgetően szükséges mielőbb megteremteni — legalább a sugárterápiás központokban — ezen diagnosztikus eljárások lehetőségét.

A számítógépes dozimetria bevezetésre került külföldön számos intézményben, legújabban hazánkban is: az Országos Onkológiai Intézetben (12). Segítségével nemcsak gyorsan, de pontosan lehet kiszámítani valamely sugárzási izodózis eloszlását egy adott testkeresztmetszetben.

A daganatok sugárérzékenységének fokozására irányuló eljárások többfélék. Első helyen kell említeni a különböző „sugárérzékenyítő” vegyületeket, amelyek között a metronidazol, nitromidazol, nitrofuránok, ICRF—159 és különböző antioxydanok játszanak fontos szerepet (13). Sajnos egyelőre azonban nem rendelkezünk olyan nem toxikus vegyületekkel, amelyek kizárólag a daganatsejteket teszik sugárérzékenyebbé és a normális szövete-

ket nem. Külön feladat az új sugárforrásokból gerjesztett sugárzások vizsgálata a lehetséges radioszenzitizáció szempontjából. E téren is biztató kezdeti eredmények tanú vagyunk (14). A hyperbarikus oxygen-kamrák használata, vagy hyperthermia alkalmazása szintén fokozza a sugárérzékenységet, a gyakorlatban azonban ezen eljárások csak bizonyos korlátok között váltak be (15). Ilyen terápiára alkalmasak a végtagokon elhelyezkedő, izolált daganatok.

A sugárhatás mennyiségi fokozása a normális szövetek chemoprotektív vegyületekkel történő fokozott védelmében egyelőre szintén nem járt sikerrel. A „radiogén rescue” technikák eredményes kidolgozása még várat magára és a különböző — legtöbbször kéntartalmú — „sugárvédő szerek” a gyakorlatban nem váltak be.

Egyre nagyobb hangsúlyt kap a sugárkezelés komplex gyógymódon belüli alkalmazása. Hodgkin-kórban vagy heredaganatok kezelése során még III. stádiumban is, a radio- és chemoterapia együttesen teljes gyógyuláshoz vezethet. Különösen szükséges e kérdés módszeres vizsgálatának napirendre tűzése azon új, kedvező technikai feltételek mellett, amelyek a sugárterápia terén az utóbbi időben kialakultak.

Chemoterapia

A daganat chemoterapia fejlődését az alábbi eredmények jellemzik:

- a) új daganatellenes hatású gyógyszerek előállítása;
- b) a régebben előállított hatékony készítmények klinikai használatának revíziója;
- c) olyan módszerek kidolgozása, amelyek elősegítik a célsejt gyógyszerfelvételét;
- d) a daganatellenes hatás potenciálását célzó eljárások bevezetése;
- e) a toxicitás csökkentését lehetővé tevő módszerek alkalmazása.

Az új daganatellenes hatású vegyületek előállítása rohamléptekben halad előre. A készítményeket két csoportra oszthatjuk: meglévő citosztatikumok kevésbé toxikus vagy szelektíve hatékony analógjaira és új szerkezetű molekulákra.

Az analóg vegyületek csoportjában a klinikai vizsgálat I—II. fázisában vannak az alábbi nitrosourea származékok: chlorozotocin, GANU, RECNU, MENU (16): e vegyületek főként a gastrointestinalis rendszer daganatainak kezelésében látszanak hatékonyak. A hexitoloik csoportjában magyar kutatók munkássága nyomán (17, 18, 19, 20) kerültek újabb vegyületek klinikai vizsgálatra. Közülük az Elobromol (21), illetve a még jelenleg is tanulmányozott DAG (galactitol, dianhydrodulcit) váltott ki érdeklődést. Az Elobromol számos szolid tumor (főleg emlő-, fej-nyaki és tüdődaganatok) kezelésében elfogadott gyógyszer. A cyclophosphamid származékok közül az ifosphamid és a trophosphamid került klinikai vizsgálatra, elődjét azonban sem hatékonyság, és tűrhetőség tekintetében egyik készítmény sem múlja felül. Az anti-metabolitok csoportjában a Szovjetunióban előállított Ftorafur (furanydil-5-fluorouracil) (22) ka-

pott helyet a gastrointestinalis daganatok és az emlőrák kezelésében. Az ARA—C analógok között a cyclocytidin, anhydro-ara-5-fluorocytidin, N⁴-acyl-1-beta-d-arabinofuranosylcytosin és a dezoxicoformicin került fázis I. vizsgálatra (23). Köztük a cyclocytidin és a dezoxicoformicin látszik — stabilitás és tűrhetőség tekintetében — előnyösebbek az anyavegyületekhez képest. A növényi alkaloidák csoportjában a podophyllin származékok közül a VM—26 és a VP—16213 mutatkozott hatékonynak lymphomákban és bizonyos szolid tumorokban, főként kombinált kezelés formájában. Az USA-ban szintetizált Vindesin (desacetylvinblastinamid) és a magyar Formyl-leurosin (24) áll a kutatók érdeklődésének középpontjában, mivel toxicitásuk eltér az anyavegyületétől. Az AD—32 (N-tri-fluoracetyl-adriamycin) olyan anthracyclin származék, amely nem rendelkezik cardiotoxikus hatással. Ez az állítás még bizonyításra vár. Ugyanezt állapították meg a Carminomycinről is.

Bizonyos Bleomycin származékok (Bleo-PEP, Bleo-5033) szintén érdekesek abból a szempontból, hogy daganatellenes hatásukhoz csekély toxicitás társul (25).

Új daganatellenes hatású vegyületek előállítása többnyire tapasztalati úton történik. Bizonyos esetekben azonban racionális indokkal hajtjuk végre a szintézist, s olyan vegyületet tervezünk, melyről tudjuk vagy reméljük, hogy a daganatsejt-ozsólás egyik vagy másik fázisát fajlagosan gátolni fogja. Ez előző csoportban különösen a növényi eredetű vegyületek foglalnak helyet. Az USA-beli National Cancer Institute (Bethesda) évek óta foglalkozik olyan növények begyűjtésével, amelyek Afrikából, Dél-Amerikából és Délkelet-Ázsiából származnak és belőlük számos cytosztatikus hatású vegyületet vontak ki (26). Közülük az Anguidin, a Maytansin, a Bruceantin és a Homoharringtonin klinikai vizsgálat alatt állnak (27). Új antibiotikumok előállítása terén főként Japánban értek el eredményeket. A Neocarzinostatin és az Aclacinomycin I. fázis vizsgálata folyik s különösen érdekesnek ígérkezik, hiszen e vegyületek DNS inter-actio révén hatnak. A racionális alapon előállított vegyületek között említést érdemel a PALA (phosphonacetyl-L-Aspartat), amely a de novo pyrimidin nucleotid szintézisét gátolja, s nincs hemopoietikus toxicitása. A pyrazofurin az orotidilat decarboxylase aktivitást csökkenti, a thioguanosin purin antagonistája. Az alanosin az l-asparaginsav szintézis antagonistája és metabolitja gátolja az adenylnsuccinat synthetase aktivitást. Az acetohydroxamid gátolja a ribonucleotid reduktáze hatását (28).

Jelentős citosztatikus hatást fejtenek ki a platinavegyületek. Közülük a cis-dichlor-diethylen-diamin származék a here-, petefészek-daganatok és a sarcomák kezelésében bizonyult hatékonyak. Fontos előrelépést jelent a daganatgyógyításban az alkylező gyököket hordozó szteroidok osztálya. E vegyületcsoportból az Estracyt (estramustinphosphat) és a Prednimustin (chlorambucil származék) klinikai használata terjedt el. Előbbi a prostata-rák, utóbbi a malignus lymphomák gyógyszere (29). Az antioestrogének szintézise is

sikeres lépésként könyvelhető el. Főként a szabad oestrogén receptorokkal rendelkező emlőrákos betegek Tamoxifen, illetve Nafoxidin kezelése járt sikerrel. A magyar előállítású Tamoxifennel intézetünkben is kiemelkedő eredményeket értünk el (30). Postmenopausában levő emlőrákos nők áttétei az esetek 40–50%-ában tartósan visszafejlődtek.

A régebben előállított, de valamilyen oknál fogva „elfelejtett” citosztatikumok revíziója is napirendre került. Ha valamely daganatgátló vegyület hatékonynak bizonyul, de toxicitása miatt félre kellett tenni, úgy újból meg lehet kísérni alkalmazását, ha a toxicitást kivédő anyag birtokába jutottunk. Ez következett be a DDMP esetében, mely citrovorum factorral kivédhető toxicitást fejt ki. A platina vegyületek alkalmazása is csak újabban terjedt el, amióta kiderült, hogy mannitol infúzióban vesekárosító hatása kiküszöbölhető.

A gyógyszerek hatásának potenciálása is ígéretes kutatási perspektíva. Az ARA—C hatása kb. 10–15 percig tart, mivel a pyrimidin nucleotid deaminase ennyi idő alatt a vegyület 50%-át lebontja. Mivel azonban ezen enzim aktivitását Tetrahydrofluoridinnel gátolni lehet, így az ARA—C tartós koncentrációját és fokozott daganatellenes hatását lehet elérni. Másik hasonló példaként a Cyclophosphamid említhető, amelyet a máj mikroszomális enzymbrendszerei metabolizálnak inaktív vegyülettől aktív metabolittá. Enzym induktorokkal ezt az átalakulást és így a cyclophosphamid daganatellenes hatását fokozni lehet. A kérdés csak az, hogy a toxikus hatás is fokozódik-e, s ha igen, milyen úton lehet azt kivédeni (31). Újabban daganatellenes gyógyszerhatást oly módon is megkíséreltek fokozni, hogy az aktív vegyületet liposomába „csomagolták” s így juttatták be a daganatsejtbe. Ily módon a metabolikus enzyimektől „védeve” maradt, s a membran-penetráció is fokozódik. Membran-aktív anyagok előállításával is próbálkoztak. Ezekről azt várták, hogy mint pl. a vinca alkaloidák, elősegíthetik más cytostatikus vegyületek bejutását a sejtbe. Vizsgálatok folynak hapténekhez kötött cytostatikumokkal és lymphocita specifikus globulinokhoz kötött alkylező hatású vegyületekkel is. E kutatási irányok a klinikai gyakorlatban még nem sok eredményt hoztak (32), de jövőjük kilátásos.

A cytostatikumok adagolásának megfelelő „időzítése” is számos therapiás lehetőséget rejt magában. Bebizonyosodott, hogy egyes cytostatikumok nemcsak agonista, hanem antagonista módon is hatnak egymásra, ha nem a megfelelő időpontban adagoljuk a betegnek. Az 5-Fluorouracil és a Methotrexat egyidejű adagolása kisebb daganatellenes hatással jár, mint ha a MTX-et előbb adjuk az 5-Fu-hoz képest. A kombinált kezelés optimális időarányait tehát gyógyszerenként kell kidolgozni. Értelmetlen pl. Vincristin után 8 órával Procarbazint adni, mert nem szívódik fel. Egyik legfontosabb feladatuk tehát, a gyógyszerek nem empirikus, hanem racionális kombinációjának kidolgozása, amellyel tovább javíthatjuk a daganatellenes chemotherapia eredményeit.

A daganatellenes gyógyszerekkel szemben kialakult rezisztencia eredetét, jelenségének megértését és leküzdését többféle módszerrel kísérelték meg. Legtöbb tapasztalatot az akut leukémiák esetében szereztünk, ahol a leukémiás sejtek metabolizmusát (pl. a nucleotidákra nézve) követni tudjuk. A cytogenetikus módszerek alkalmazása további támpontot ad (33).

A daganatgyógyítás egyik legfontosabb mérőföldköve a „rescue módszer” kidolgozása és alkalmazása. Mint ismeretes, az elvet a gyakorlatban a Methotrexat és a Citrovorum factor alkalmazásával valósították meg. Ma már klinikai rutinná vált, hogy 1,0–7,0 g Methotrexatot (a therapiás adag 100–700-szorosát!) is beadjuk veszély nélkül, ha 6 óra múlva 72 órán át elegendő mennyiségű Leucovorint adagolunk a betegnek. Az eredmények szembetűnőek a fejnyaki daganatok, osteogen sarcomák és az emlőrák egyes eseteiben. Legújabbban más „rescue” vegyületekkel és mechanizmusokkal is megismerkedhettünk. Így kiderült, hogy a thymidin is hatékony a MTX toxicitás kivédésében. Mivel ez a metabolit nem áll korlátlanul rendelkezésre, módszereket dolgoztak ki hatása fokozására. Így diazauracillal sikerült a thymidinkinase aktivitást csökkenteni és ezáltal a thymidin hatását növelni (34). Mások a thymidint a beteg vizeletéből nyerik vissza (35). Egyéb anti-metabolitok hatását is megfelelő metabolittal elenyésztetni lehet. Elvileg a rescue anyagok széles skálája áll rendelkezésünkre. Közülük egyelőre csak a DDMP citrovorum factorral, illetve az ARA—C tetrahydrouridinnel történő toxicitás kivédésével foglalkoznak a klinikai gyakorlatban (36). Nincsen talán messze a jövő, amikor az egész daganat-chemotherapiát revízió alá kell venni, mivel egyelőre nem ismerjük a cytostatikumok supraethalis adagjainak daganatgátló hatását emberen. Ha ilyen adagok alkalmazására lehetőség nyílik, akkor új fejezetet nyitunk a daganatok gyógyítása terén.

A daganatellenes gyógyszerek toxicitásának csökkentése más módon is lehetséges. Így pl. a fajlagos szervkárosító hatások bioémiái hatásmechanizmusát tanulmányozva állíthatunk elő olyan vegyületeket, melyekkel gátolhatjuk a toxikus hatást. Példa erre az Adriamycin cardiotoxikus hatásának kivédése coenzym Q vagy carnitin segítségével. E téren még sok a tennivalónk. Különösen keveset tudunk a csontvelőt stimuláló hatású anyagokról. Ezek esetleges sikeres alkalmazása szintén ugrásszerű fejlődést jelentene a terápiában. Az átlakísérletek eredményeit azonban eddig még nem sikerült hasznosítani a klinikai gyakorlatban.

Immuntherapia

A daganatgyógyítás legfiatalabb módszere: az immuntherapia heves viták keresztüztüében áll. Vannak lelkes hívei és cinikus ellenzői. Az utóbbi években mintha az utóbbiak volnának túlsúlyban. Annyi bizonyos, hogy temérdek munka nyomán viszonylag kevés klinikai eredményről lehet beszámolni. Ennek elsősorban az az oka, hogy az im-

muntherapia kísérleti rendszerekben eredményesnek bizonyult; amint azonban emberre vizünk át egy kísérleti módszert, a standardizálás feltételei hiányoznak, s ezért nagyon kevés értékelhető klinikai vizsgálat történik és sok az ellentmondó adat. Ezen túlmenően, még mindig nem tudjuk biztosan, hogy milyen módszereket fogadjunk el embereken a daganatellenes immunválasz mennyiségi és minőségi mutatóiként.

Annyi bizonyos azonban, hogy a hagyományos daganatgyógyítás módszerei, különösen a sugárkezelés és a cytostatikus terápia, a beteget immundeficiens állapotba taszítja. Ehhez — pl. malignus lymphomákban — a daganatos kórkép által előidézett immunválasz-hiány is társulhat. Érthető tehát a törekvés, hogy a sebészi, sugaras és gyógyszeres kezelést olyan gyógymóddal: immunterápiával egészítsük ki, amely „immunrestoratiót” fejt ki, azaz „helyreállítja” az immunrendszer teljesítő-képességét. Feltételezzük, hogy eddigi klinikai immuntherapiás módszereink ilyen hatást váltanak ki a betegen.

Az „immunrestoratio” a klinikai gyakorlatban főleg az alábbi módszereken alapul:

- aktív, nem fajlagos (systemás és localis);
- aktív, fajlagos;
- passzív, adoptív immunterápia és
- kombinált kezelési eljárások.

Az utóbbi években a leukémiák aktív, nem specifikus immunterápiája terén sikerült összegyűjteni megfelelő számú értékelhető tapasztalatot. Ezek tanulságait a 3. táblázat foglalja össze:

3. Táblázat. A daganatok immunterápiája. Leukémiák

Kórkép	Terápia	Közlemények száma	
		Remissio vagy élet-tartam meghosszabbodás	Hatás-talan
ALL	BCG Pasteur	—	1
	Tice	—	1
	Glaxo	—	1
	BCG Pasteur+Allog. sejtek	1	2
AML	BCG	3	1
	BCG+Allog. sejtek	4	1
	MER	2	—
	MER+Allog. sejtek	1	—
	Pseudom. vac.	1	—
CML	Virus oncolysatum	—	1
	Poly-IC	—	1
	BCG+Allog. sejtek	1	—

Látható, hogy akut myeloid leukémiában élet-tartam és remisszió meghosszabbodást lehetett elérni az esetek egy részében (37). Akut lymphoid leukémiában az eredmények nem meggyőzőek; idült myeloid leukémiában pedig kellő számú adat még nem áll rendelkezésre (38).

A 4. táblázat összefoglalja a lymphomák aktív nem specifikus immunterápiájában elért eredményeket:

4. Táblázat. A lymphomák immunterápiája

Kórkép	Terápia	Közlemények száma	
		Élettartam vagy re-missio meghosszabbodás	Hatás-talan
Hodgkin kór I—II	BCG — TICE	1	—
		1	—
NON — Hodgkin Lymphoma	BCG — Tice	1	—
Burkitt — T	Levamisol	—	1
	BCG — Pasteur	—	1

Bár Hodgkin-kórban bizonyos terápiás siker mutatkozott, de az adatok még megerősítésre várnak. Más nyirokcsomó-daganatok kezelésében is további adatgyűjtésre van szükség (39, 40).

Szolid tumorok aktív, nem specifikus immunterápiája változatos képet mutat (41, 42). A leggyakrabban vizsgált daganatok kezelésében elért eredményekről az 5. táblázat tájékoztat:

5. Táblázat. Szolid tumorok

Kórkép	Terápia	Hatás	Közlemények száma
Melanoma	BCG	—	4
	BCG+Allog. sejtek	±	2
	Lokális BCG	+	3
Emlőrák	BCG	—	2
	Corynebact. Parv.	—	2
	Lokális BCG	±	2
Hörgőrák	BCG Aerosol	?	2
	BCG Intrapleur.	?	2
	BCG	±	5
Osteosarcoma	Virus Oncolysatum	—	1
	BCG	?	2

Mint látható, határozott klinikai eredmény csak a lokális BCG kezelésétől várható (43). A hematogén szóródás eseteiben az immunterápia számottevő eredménnyel nem járt.

A passzív, adoptív immunterápia sem transfer faktor, sem immun RNS adagolásával nem hozott átütő sikert. Synergetikus sejtek adása is csak átmenetileg segít és egyre kevésbé hallunk alkalmazásáról.

Bizonyos haladás észlelhető az „immunmodulator” anyagok szintézise terén. Ezek segítségével — az aktív, nem specifikus immunválasz fokozásának elvét alapul véve — próbáljuk fokozni az immunválaszt. Közöttük lehetnek ismert immun-

stimuláns hatású molekula származékai, mint pl. a Levamisol analóg vegyületei, és található új vegyületek is. Az utóbbi csoportban a Bestatin (44), illetve a szintetikus glykolipidek (45) keltettek figyelmet. Számos mikrobiális termék és vírus onkolysatum is vizsgálatra került. Ezen anyagok esetében továbbra is megoldatlan feladat a kémiai hatóanyag izolálása, illetve a készítmény standardizálása. Ez a probléma fennáll a jelenleg használt BCG vaccinák vonatkozásában is. Még ma is folyik a vita arról, hogy a Pasteur, Glaxo vagy Tice vaccina hatékonysága mennyiben azonos, illetve különböző, s mi okozza az eredmények szórását.

Talán a legfontosabb felismerés, hogy az immunterápia sikere függ attól, hogy hány daganatsejtet kell „semlegesíteni”. Alig hihető, hogy előrehaladt állapotban levő daganatos betegen immunterápiával segíteni lehet. Másrészt a korai stádiumban levő daganatos betegen — etikai okoknál fogva — a biztos sikerű daganatgyógyító módszereket kell alkalmazni. Maradt tehát az immunterápia egyetlen racionális alkalmazási területe: a sebészi, sugaras és gyógyszeres kezelést követő immunterápia, amelynek célja: a „maradék” daganatsejtek elpusztítása. Ez a terápiás stratégia nem jár veszéllyel s elkerülhetjük az „encehanment phenomenon”, a daganatos folyamat immunterápia okozta rohamos rosszabbodását.

A terápia sikerét lemérő módszerek

A klinikai kutatás egyik legjelentősebb feladata olyan vizsgálati módszerek kidolgozása, amelyek segítségével mennyiségi szempontból is meghatározható a daganatsejtek számának csökkenése. Ennek érdekében minél több biológiai, biofizikai és immunológiai sejtjellemzőt: „marker”-t kell meghatározni, amely — feltételezésünk szerint, de a valóságban is — pontosan tükrözi az „élő” daganatsejtek számát. A „marker” szintjének csökkenése a terápia sikerét jelzi. Hosszan tartó normális „marker”-szint feltétele a „teljes remisszió” fogalmának. A megfelelő „daganatjelző” rendszerek előnye abban áll, hogy birtokukban meghatározhatjuk a terápia folytatásának vagy abbahagyásának szükségességét.

A „daganatjelző” laboratóriumi paramétereiket célszerűen öt csoportba osztjuk: a) ún. onkofoetalis antigének, b) hormontermelő daganatok anyagcseretermékei, c) nem hormontermelő daganatok anyagcseretermékei, d) enzimek, e) egyéb lebomlási termékek.

Az onkofoetalis antigének szervspecifikusak, de nem teljesen daganatspecifikusak. Közülük az alfa-foetoprotein (AFP) az primaer májrákban az esetek kb. 90%-ában diagnosztikus kórjelző (46). A carcinoembrionalis antigén (CEA) béldaganatok esetén kb. 70–80%-ban, here-, tüdő- és emlődaga-

natokban kb. 40–60%-ban ad pozitivitást. Szűrésre tehát „marker” sem alkalmas, de pozitív esetekben a terápia sikerének megítélésében meghatározásuk nélkülözhetetlen (47). Valószínű, hogy a technika finomításával a pozitívítás fokozható, de ezzel egyidejűleg a szerv- és daganatspecificitás is csökken. A 6. táblázat összefoglalja a leginkább tanulmányozott onkofoetalis antigéneket:

6. Táblázat. **Onkofoetalis antigének**

AFP	Máj
CEA	Vastagbél, here, emlő
Sulfoglukoproteinek	Gyomor
Placenta, Alk. Phosph.	Prostata, petefészek
Meg nem nevezett	Tüdő, uroepithelium, Melanoma, Sarcómák

A táblázatból megállapítható, hogy az antigének többsége kísérletes vizsgálat alatt áll. Legfontosabb feladatunk: az antigének specificitásának növelése és a módszerek standardizálása.

Hormontermelő daganatok anyagcseretermékeinek mennyiségi változásai jól követik a daganat növekedését vagy csökkenését. A 7. táblázatban összefoglaltuk azon leggyakrabban használt diagnosztikus reakciókat, melyek ma már rutinvizsgálati módszerek:

7. Táblázat. **Hormontermelő endokrin szervi daganatok**

HCG	Trophoblast tumor
Katecholamin	Neuroblastoma
Hidroxyindolecetsav	Carcinoid
Insulin	Insuloma

Sajnos a felsorolt daganatok ritkán fordulnak elő. Ezért érthető, hogy a kutatók figyelme a nem endokrin daganatok anyagcseretermékeinek „marker”-ként történő felhasználhatósága felé fordult. A 8. táblázatban ezeket soroljuk fel:

8. Táblázat. **Hormontermelő non-endokrin szervi daganatok**

ACTH	Tüdő
PTH	Tüdő
Gastrin	Gyomor
Calcitonin	Tüdő, emlő
Glucagon	Pancreas
Erythroprotein	Vese
Prostaglandin	Vese

Természetesen a felsorolt termékek nem daganatfajlagosak, hanem az egyénre jellemző biológiai hatóanyagok. Előfordulásuk gyakorisága vi-

szonylag csekély, de ha meghatározható mennyiségben mutathatók ki, úgy használhatók a terápia sikerének mérésére. Meg kell jegyezni, hogy a felsorolt termékek egyúttal a különböző „paraneoplasztikus szindrómák” okozói is, s így meghatározásuk a daganatos betegség kóroktanában is jelentőséggel bír. Példaként említjük a prostaglandin E termelést, amely a daganatos betegek hiperkalcémiáját okozhatja (48). Gyakori a tüdődaganatos betegeken fellépő paraneoplasztikus tünetcsoport. Ennek különböző megnyilvánulásai (pl. a növekedési hormon túlsúly hatására jelentkező kézujjcsont-növekedés vagy egyéb endokrin kórképek) terápiásan is befolyásolhatók (pl. bromerogopkriptin adásával).

Az enzimek meghatározása a daganatos kórképekben hosszú időn át azt a reményt keltette, hogy segítségükkel diagnosztizálni lehet a daganatos betegségeket és mennyiségi változásuk követi a daganatos folyamat kiterjedésének változását. Kiderült, hogy kórismespecifikus enzimreakciók nincsenek, s még monitorizálásra való alkalmasságuk is vita tárgyát képezi, egy-két kivételtől eltekintve. Mégis, bizonyos enzimek meghatározása, más markerekkel egybevetve, hasznos segítséget adhat a daganatos folyamat kiterjedésének megítélésében, akár azáltal, hogy a szétesett daganatsejtből kiszabaduló enzimek megnövelik a vérszintet, akár azért, mert olyan izoenzim megoszlás eltérést találunk, amely az adott daganatos betegségre többé-kevésbé jellemző. A 9. táblázat felsorolja a napjainkban leggyakrabban használt enzim meghatározásokat:

9. Táblázat. **Enzim meghatározások daganatos kórképekben**

Muramidase	Leukemia (AMOL)
Savi Foszfataze	Próstata
LDH Izoenzimek	Gyomor
Rnase	Colon, prostata, petefészek
β — Hexosaminidase	Colon
Arylsulfataze B	Colon
Sialyltransferaze	Emlő
Fucosyl Transferaze	Emlő

Többen javasolják a daganatsejtek különböző anyagcseretermékeinek meghatározását. Elterjedt a polyamin meghatározás (49), s a spermidin, spermin, putrescin, cadaverin ürülése a vizeletben bizonyos esetekben (pl. leukémiákban) párhuzamosnak bizonyult a sejtszétesés mértékével. Ez a megállapítás még nagyobb anyagon megerősítésre vár. Megkísérelték a polyaminok meghatározását egyidejű CEA meghatározással és nucleosid analógok ürülésével egybekötve is. A többtényezős vizsgálati rendszerben regressziós analysissal szignifikáns összefüggést találtak a polyamin-ürülés, a CEA szint és a nucleosid-ürülés, valamint az előrehaladt

emlőrákos beteg állapotának javulásának mértéke között (50). Számos purin és pyrimidin metabolit mennyiségének mérését is használták e célra (51). Leginkább elfogadott azonban a vizelet hydroxyprolin-ürülés meghatározása, amely emlőrákos, csontáttétes betegen fokozott a kötőszövet-szétesés következtében. A nem fajlagos enzimeltérések között a májattétek és a májra terjedő lymphomák esetében magas GGTP, illetve LAP értéket észleltek, ezek fajlagosságához azonban kétség fér (52). Az LDH izoenzym megoszlás gyomornyálkahártyában jellemző különbséget mutat daganatos és normális szövetmeghatározások esetén (53). Meg kell jegyezni, hogy a klinikai gyakorlat a fenti kísérleti tapasztalatokat a terápia követésére csak korlátozott mértékben tudja hasznosítani.

A szérumfehérjék közül az akut fázis proteinek (transferrin, haptoglobin, coeruloplasmin), az ionok közül a vas és a réz pozitív korrelációban van Hodgkin-kórban és malignus lymphomákban a betegség aktivitásával. Az M-komponens mérése myeloma multiplexes betegeken jól követi a folyamat visszafejlődését vagy előrehaladását (54).

Cellularis szinten végbemenő változások követését is megpróbálták felhasználni a terápia hatásának mérésére. A szerteágazó vizsgálati módszerek között legnagyobb jelentősége a hormonreceptor meghatározásoknak van. Bizonyított tény, hogy emlőrákos betegek prognózisa kedvezőbb, ha a daganatsejtek szabad oestrogenkötő képességgel rendelkeznek (55), mint ha ilyen sejtteik nincsenek. A szabad receptort tartalmazó sejtek számának megfogyatkozása követheti az antioestrogén terápia sikerét. Minthogy újabban petefészek-, vese- és prostata-rákokban is kimutattak hormonreceptorokat (56), várható, hogy e téren további előrelépés történik.

Nagyszámú tapasztalatot gyűjtöttek össze lymphomás és leukémiás betegeken a sejtfelszín immunológiai receptoraival kapcsolatban. Nem tudjuk azonban, hogy ezeknek mennyiben van prognosztikus, illetve a terápiás hatást tükröző jelentőségük. Ilyen irányú vizsgálatok intézetünkben is folynak (57). Hasonló jellegű kezdeti próbálkozásokról tudunk melanomás és petefészekdaganatos betegeken is (58). Korlátozott mértékben került felhasználásra a különböző vér alakos elemek immunológiai reaktivitásának mérése is. Ide tartozik a leukocyták tapadási próbája („leukocyte adherence test”), vagy a makrofágok gátlása („macrophage inhibition test”). Az ilyen tulajdonságokkal rendelkező sejtek számának megfogyatkozása vagy megnövekedése egyelőre inkább prognosztikus jelentőségű, mint a terápiás hatás lemérésére alkalmas módszer (59). A biofizikai módszerek közül a daganatsejtek mágneses rezonanciájának spektrálanalízisével próbálkoznak

mint mérési technikával. E vizsgálatok egyértelműen kísérleti jellegűek (60).

Az adjuvans kezelés

Az adjuvans kezelés terén technikai és biológiai vonatkozásban egyaránt további fejlődés könyvelhető el. Elég e helyen megemlíteni, hogy a sejtszeparátorok műszaki tökéletesítésével lehetővé vált a szelektív sejtpótlás, ami a hatékony daganat-chemoterápia előfeltétele. A fertőzés elleni kezelés eredményei ugrásszerű javulást mutatnak, amióta széles spektrumú antibiotikumok és antimicotikumok állnak a klinikus rendelkezésére. Nem szabad elfelejteni, hogy a daganatos betegek mintegy 30–40%-a fertőzés következtében hal meg! A steril és félsteril környezet szintén javított az agresszív terápiában részesített beteg túlélésének esélyein, bár magas működtetési költségei messzemenően akadályozzák elterjedését.

A daganatos beteg táplálkozási problémáinak kutatása is újra fellendült. A cachexia okait elemezve megállapították, hogy annak létrejöttében többek között anorexigén peptidek játszanak szerepet (61). A szindróma hipofízis-hipotalamusz eredetű. A cachexiás beteg hiperalimentációja során kiderült, hogy nem lehet a sorvadást megállítani megfelelő szintű kalorikus táplálékbevitellel. Ennek ellenére e módszerek tökéletesedése nagyban hozzájárult a daganatterápia sikeréhez.

A paraneoplasztikus tünetcsoport kezelése is lehetővé vált azokban az esetekben, amikor a kiváltó ok ismert. Hiperkalcémiát mitramicinnel vagy indometacinnal, prolaktinémiát bromergokriptinnel tudunk befolyásolni. A modern fájdalomcsillapítás és a psychostimulansok helyes alkalmazása a beteg psychés zavarain segít úrrá lenni.

Rehabilitáció

A daganatos betegek rehabilitációja viszonylag új kutatási terület. Jelentősége azonban — annak arányában, ahogy a gyógyult daganatos betegek száma nő — egyre nagyobb. A fizikai rehabilitáció eszközös fejlődése végtag-sarcomás betegek viszonylag elfogadható mozgását tette lehetővé. Az emlőrákos betegek mellpótlása is sokat tökéletesedett a folyékony műmell bevezetésével. A különböző rehabilitációs plasztikai műtétek az arcon, nyakon és a szájban, illetve a nőgyógyászati műtéti területen sok beteg életét teszik elviselhetővé. A műanyagok tökéletesítése meggyorsította e folyamatot.

A pszichikai rehabilitáció egyéni, családi, munkahelyi és társadalmi szinten egyre inkább sürgető feladat. A pszichológiai kutatás főként leukémiás gyermekek vonatkozásában ért el kimagasló eredményeket. Számos más területen vizsgálatok még nem vagy csak szórványosan indultak meg.

Következtetések

A daganatgyógyítás módszereinek kutatása világszerte nagy erővel és költségráfordítással folyik. Számos kutatócsoport keresi egyik vagy másik munkaterületen a leghatékonyabb kezelési módszereket, de még eddig csak bizonyos daganatok gyógyításában értünk el számottevő sikert. A visszatérő kudarc oka a kutatás koordinációjának hiánya, az eredmények késői vagy pontatlan közlése, ami a vizsgálatok felesleges ismétléséhez vagy ellentmondó értékeléséhez vezet. Éppen ezért vált fontossá nemzetközi szinten olyan együttműködés kialakítása, amely standardizált nyelven, a lehető legrövidebb idő alatt minden terápiás eredmény közlését lehetővé teszi. Ezért vállalkozott a Nemzetközi Rákunió (UICC) egyik bizottsága arra, hogy számítógépes adatfeldolgozó központokat hozzon létre Brüsszelben és Houstonban, melyeknek feladata, hogy meghatározott kód szerint gyűjtse nagy tapasztalatú intézetek terápiás adatait s azokat éves viszonylatban kétszer értékelje. E munkába az Országos Onkológiai Intézet is bekapcsolódott s egyelőre az emlőrák, a vastagbélrák, végbélrák, gégerák és Hodgkin-kór vonatkozásában szolgáltat adatokat, illetve nyer információt.

Mindezen erőfeszítések ellenére fejtegetéseinket azzal zárhatjuk, hogy a daganatok gyógyítása még megoldatlan feladat. Évente ugyan 2–4%-kal több betegen tudunk segíteni, s lassan közeledünk ahhoz a terápiás szinthez, amikor minden második beteget meg tudunk gyógyítani. Valamennyi daganatos beteg teljes gyógyítási lehetőségétől azonban még messze vagyunk, s szüntelenül tanulnunk kell egymástól és szenvedő betegeink kórtörténetéből.

Ez a tanulság az a hajtóerő, amelynek segítségével a következő betegen segíthetünk.

IRODALOM: 1. *Stafl, A., Wilkinson, E. J., Mattingly, R. F.*: Amer. J. Obstet. Gynec. 1977, 128, 128. — 2. *Anjutin, R. G., Vorobiev, Yu. I., Garbusov, M. I.*: Vestn. Oto-Rino-Laring. 1977, 39, 46. — 3. *Sesia, G., Fernando, U., Fontana, G.*: Recent Results Cancer Res. 1977, 60, 84. — 4. *Guiliani, L. és mtsai*: J. Radiol. Electrol. Med. Nucl. 1977, 58, 419. — 5. *Nadjafi, A. S.*: Helv. Chir. Acta. 1977, 44, 187. — 6. *Freed, S. Z.*: Urology, 1977, 9, 613. — 7. *Eckhardt S.*: A Korányi Sándor Társaság tudományos ülései. 1973, 14, 39. — 8. *Hall, E. J.*: Radiology. 1973, 108, 119. — 9. *Parker, R. G.*: Cancer. 1977, 39, 802. — 10. *Kaplan, H. S.*: Am. J. Roentgenol. 1977, 129, 383. — 11. *Rockoff, S. D.*: Cancer. 1977, 39, 694. — 12. *Bozóky L.*: Számítógépes Besugárzás Tervezési Országos Hálózat (beindítása előtt az O. O. I.-ben rendezett tanfolyam jegyzete) 1978. — 13. *Phillips, T. L.*: Cancer. 1977, 39, 987. — 14. *Tapley, N. D.*: Cancer. 1977, 39, 788. — 15. *Glassburn, J. R., Brady, L. W., Plenk, H. P. W.*: Cancer. 1977, 39, 751. — 16. *Hoth, D. és mtsai*: Proc. Amer. Ass. Canc. Res. 1977, 18, 309. — 17. *Institoris L. és mtsai*: Arzneimittelforsch. 1966, 45, 16. — 18. *Kellner B. és mtsai*: Nature. 1967, 213, 402. — 19. *Csányi E., Horváth T., Vargha L.*: III. Int. Congress f. Chemotherapy. Thieme kiadás, Stuttgart, 194, 404. — 20. *Lapis K., Németh L.*: Brit. J. Cancer. 1956, 10, 119. — 21. *Eckhardt S.*: Advances in Enzyme Regulation. Pergamon kiadás, 1976, 14, 297. — 22. *Blokhina, N. G.*: Cancer. 1972, 30, 390. — 23. *Alberto, P.*: Fundamen-

tals in Cancer Chemotherapy. S. Karger. 1978, 23, 88. — 24. *Eckhardt S.*: Fundamentals in Cancer Chemotherapy. S. Karger, 1978, 23, 50. — 25. *Umezawa, H.*: Fundamentals in Cancer Chemotherapy. S. Karger, 1978, 23, 50. — 26. *Douros, J., Suffnes, M.*: Cancer Chemother. Pharmacol. 1978, 1, 91. — 27. *Muggia, F. M.*: Cancer Chemother. Pharmacol. 1978, 1, 91. — 27. *Muggia, F. M., Bono, V. H., De Vita, V. T.*: Fundamentals in Cancer Chemotherapy. S. Karger, 1978, 23, 42. — 28. *Elford, H.*: Prog. Amer. Assoc. Cancer Res. 1977, 18, 177. — 29. *Andersson, L. és mtsai*: Recent Results Cancer Res. 1977, 60, 73. — 30. *Henningsen, B., Amberger, H.*: Dtsch. Med. Wschr. — 31. *Garattini, S., Spreafico, F.*: Fundamentals in Cancer Chemotherapy. S. Karger. 1978, 23, 283. — 32. *Wright, J. E. és mtsai*: Proc. Amer. Assoc. Cancer Res. 1977, 18, 233. — 33. *Rustum, J.*: in UICC Workshop on Drug Resistance and Selectivity in Cancer Chemotherapy. UICC Technical Report Series 1976, 21, 1. Geneva. — 34. *Ensminger, W., Rosowsky, A.*: Proc. Amer. Assoc. Cancer Res. 1977, 18, 109. — 35. *Leyva, A. és mtsai*: Proc. Amer. Assoc. Cancer Res. 1977, 18, 99. — 36. *Alberto, P. és mtsai*: Cancer Chemother. Pharmacol. 1978, 1, 101. — 37. *Murphy, S., Hersh, E.*: Seminars in Hemat. 1978, 15, 181. — 38. *Sokal, J. E., Aungst, C. W., Snyderman, M.*: Ann. N. Y. Acad. Sci. 1976, 277, 367. — 39. *Sokal, J. E., Aungst, C. W., Snyderman, M.*: N. Engl. J. Med. 1974, 291, 1226. — 40. *Jones, S. E., Salmon, S. E.*: Adjuvant Therapy of Cancer Amsterdam, Elsevier (North Holland) 1977. 549. — 41. *Mathé, G.*: Cancer Active Immunotherapy Immuno-

prophylaxis and Immunorestitution Recent Results Cancer Res., Springer K., 1976. 55. — 42. *Mathé, G.*: Fundamentals in Cancer Chemotherapy. S. Karger. 1978, 23, 30. — 43. *Waetzig, V.*: Derm. Mschr. 1977, 163, 359. — 44. *Umezawa, H.*: Fundamentals in Cancer Chemotherapy. S. Karger. 1978, 23, 9. — 45. *Nigam, V. N., Brailowsky, C. A., Chopra, C.*: Proc. Amer. Assoc. Cancer Res. 1977, 18, 31. — 46. *Lamerz, R., Fateh-Moghadam, A.*: Klin. Wschr. 1975, 53, 147. — 47. *Höffken, K., Schmidt, C. G.*: Dtsch. Med. Wschr. 1978, 103, 1187. — 48. *Demers, L. M., Allegra, J. C., Harvey, H. A.*: Cancer. 1977, 39, 1559. — 49. *Durie, B. G. M., Salmon, S. E., Russell, D. H.*: Proc. Amer. Assoc. Cancer Res. 1977, 18, 295. — 50. *Tormey, D. C., Waalkes, T. P., Ahmann, D.*: Cancer. 1975, 35, 1095. — 51. *Halpern, R., Halpern, B. C., Stea, B.*: Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 1977, 74, 587. — 52. *Champault, G., Garnier, M., Patel, J. C.*: Nouv. Presse Med. 1977, 6, 1635. — 53. *Kralovánszky J., Sellei C., Eckhardt S.*: Orv. Hetil. 1969, 110, 2151. — 54. *Bergsagel, El.*: Előadás a XII. Nemzetközi Rákkongresszuson. Buenos Aires. 1978. (Sajtó alatt) — 55. *Westerberg, H. és mtsai*: Europ. J. Cancer. 1978, 14, 619. — 56. *Cikes, M.*: Europ. J. Cancer. 1978, 14, 211. — 57. *Hersh, E. M., Drewinko, B.*: Cancer Res. 1974, 34, 215. — 58. *Harris, J., Sinkovics J. G.*: The Immunology of Malignant Diseases. Mosby kiadás. 1976, St. Louis. — 59. *Flores, M., Marti, J. H., Grosser, N.*: Cancer. 1977, 39, 494. — 60. *Foster, M., Fell, L., Pocklington, T.*: Clin. Radiol. 1977, 28, 15. — 61. *Eckhardt S.*: A Korányi S. Társaság tudományos ülései. 16. (sajtó alatt).

Tekintse meg az



BEMUTATÓTERMÉBEN

Budapest VI., Népköztársaság útja 36.

a

Kórházi bútorok bemutatóját!

A kiállítás nyitva: 1979. január 17—19-ig

naponta 9—16 óráig

Szakmai és kereskedelmi felvilágosítás!

Minden érdeklődőt szeretettel várunk!

VENORUTON

kapszula, injekció

H 600 Antivaricosica

ÖSSZETÉTEL: 1 kapszula 300 mg 0-(β -hydroxyethyl)-rutosidea-t tartalmaz. 1 ampulla (5 ml) 500 mg 0-(β -hydroxyethyl)-rutosidea-t tartalmaz.

JAVALLATOK:

Kapszula: Thrombosis (mély thrombophlebitis) kezelésben adjuvánsként az oedema-készség, vagy meglévő oedema csökkentésére, majd folytatólagosan a thrombosis klinikai gyógyulása után az akadályozott vagy nehezített vénás visszafolyás miatt.

Krónikus vénás insufficienciában (postthrombotikus állapot, varicositas), a végtag dekompenzált vénás keringésének (oedema, induratio, recidiváló thrombophlebitis, dermatosis, ulcus cruris) kompenzálására, a kompenzáció elérése után annak fenntartására, a mozgásterápia támogatása céljából.

Primer és szekunder varicositas oedemával, induratióval, dermatosisszal, ulcus crurisszal járó állapotaiban műtéti előkészítés és utókezelés céljából.

Felületes thrombophlebitisben, elsősorban a végtag postthrombotikus vénás keringési zavara esetén.

Nodus haemorrhoidalis kezelésére, főleg gyulladt csomók esetén.

Különböző eredetű lágyrészyzényővel járó állapotokban (contusio, distorsio után, posttraumás oedema, agyvizenyő stb.).

Különböző eredetű mikrocirkulációs zavarok esetén (pl. fagyás után).

Az arteriás rendszer sikeres rekonstrukciós műtéteit követő ún. revascularisatio oedema befolyásolására.

Primer és szekunder lymphoedema esetén.

Injekció: Általában akut phlebologiai elváltozások:

Thrombosis (mély és felületes thrombophlebitisek) adjuváns kezelésére, az oedema-készség, ill. meglévő oedema csökkentésére.

Nodus haemorrhoidalis kezelésére gyulladt csomók esetén.

ELLENJAVALLATOK: Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS:

Kapszula: Lökésterápia: 2×1 kapszula naponta (6–8 napig).

Fenntartó kezelés: 1 kapszula naponta (4–6 héten át, esetleg tovább is).

A kapszulát étkezés közben, rágás nélkül kell lenyelni.

A terapia eredményessége jelentősen függ a kielégítő dozírozástól (kórállapottól függően megállapított idejű, rendszeres adagolás).

Indokolt esetben a napi 600 mg-ot is túl lehet lépni (maximálisan $3 \times 1-2$ kapszula/die, 6–8 napig).

Injekció:

Másodnaponként 1 ampulla im. vagy iv., súlyosabb elváltozások esetén naponta is lehet alkalmazni.

A klinikai kép javulása esetén orális (kapszula) fenntartó kezelésre térhetünk át.

MEGJEGYZÉS: Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. Az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetve szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

CSOMAGOLÁS:

50 kapszula,

tértési díja: 31,80 Ft.

20 ampulla,

tértési díja: 35,40 Ft.

ELŐÁLLÍTÓ:

BIOGAL GYÓGYSZERGYÁR, DEBRECEN



ZYMA AG (Svájc) licencia alapján.

SANEGYT[®]

tabletta 10 és 25 mg

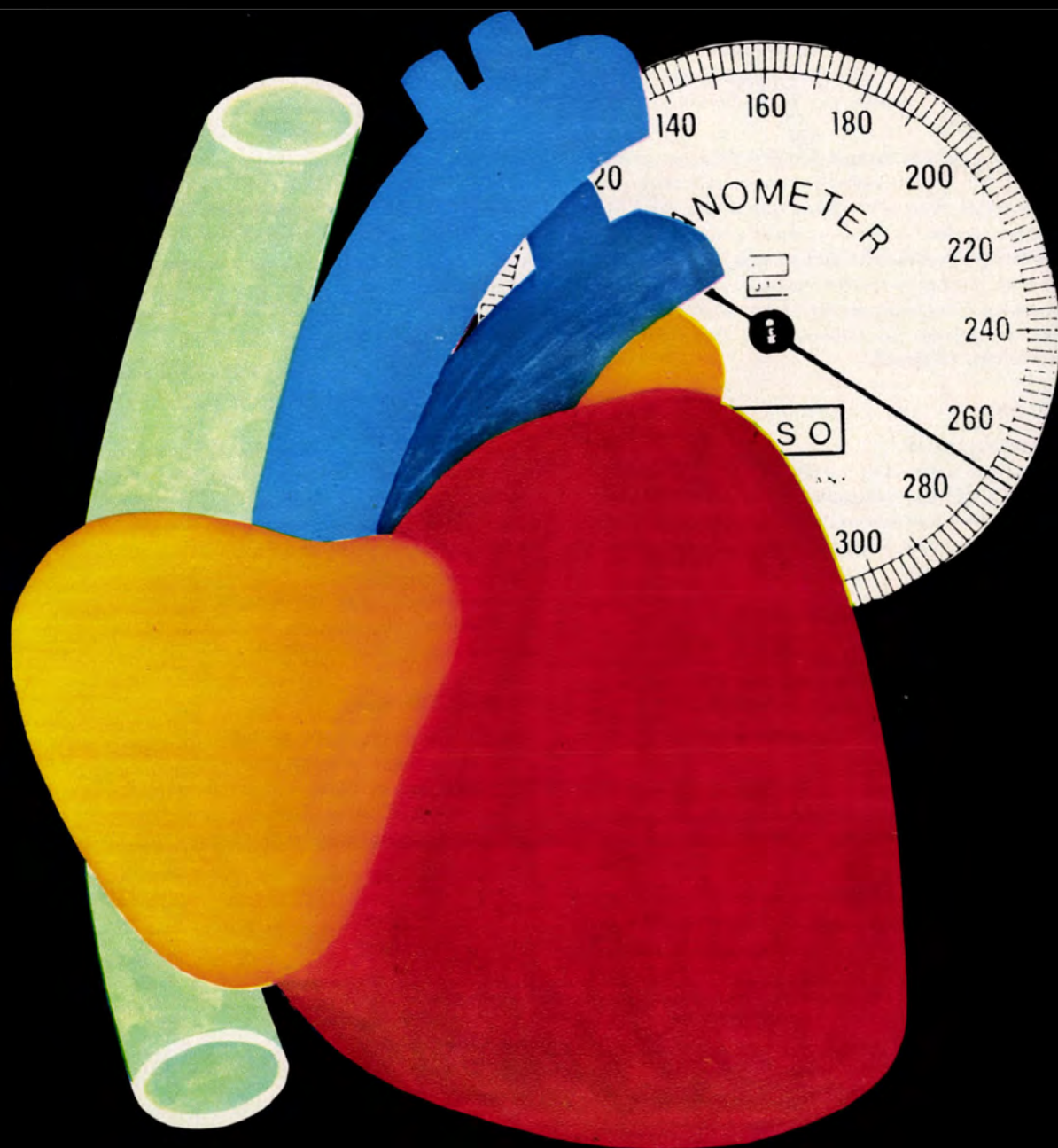
(antihypertensivum)

injekció

A guanethidinhez (Sanotesinhez) hasonló, de annál jobban felszívódó adrenerg neuronblokkoló.

Egyaránt alkalmas a hypertonia-betegség valamennyi stádiumának kezelésére, de a súlyosabb stádiumokban érdemesebb alkalmazni, mert hatása ekkor kifejezettebb.

Az akut hypertoniás krízis megszüntetésére is alkalmazható intravénás injekcióban.



SANEGYT®

tabletta 10 és 25 mg, injekció

antihypertensivum

ÖSSZETÉTEL:

1 tabletta 10 mg, illetve 25 mg guanazodiniumot tartalmaz (guanazodinium sulfuricum alakjában); 1 ampulla 1 ml vizes oldatban 10 mg guanazodiniumot tartalmaz (guanazodinium sulfuricum alakjában).

JAVALLAT:

Középsúlyos és súlyos hypertensio kezelése.

ELLENJAVALLATOK:

Abszolút ellenjavallt phaeochromocytoma esetén, egyéni túlérzékenység előfordulásakor. Óvatosság ajánlatos cardiovascularis megbetegedés (különösen cerebralis és végtagerek sclerotikus elváltozása) esetén és csökkent glomerulus-filtrációval járó állapotokban.

Műtét előtt álló betegek Sanegyt-kezelését félbe kell szakítani, ha lehetséges már 2 héttel a sebészeti beavatkozás előtt.

MAO-gátlókkal (pl. Nuredallal) együtt nem adható, mert hypertoniás krízist okozhat. A MAO-inhibitor adagolását minimum 1 héttel a Sanegyt-kezelés előtt abba kell hagyni. A guanethidinantagonizmust mutató triciklikus antidepresszánsok és major tranquillansok a Sanegyt-kezelés eredményességét is ronthatják, ezért együttadagolásuk (pl. Melipraminnal, Teperinnel, Hibernallal, Sapilenttel) kerülendő.

ADAGOLÁS:

Egyéni megítélést igényel.

Az első napokban a napi adag 10–20 mg, esetleg 2 részletben, melyet a hatás eléréséig fokozatosan és óvatosan kell növelni. A vérnyomás csökkenése általában a kezelés 5–6. napján, esetleg előbb jelentkezik; stabilizálódása az esetek többségében 10–15 nap.

Általában napi 30–40 mg-os dózis kielégítő, legfeljebb azonban napi 50–75 mg adható.

A készítmény salureticumokkal, más hypertensivumokkal, beta-receptor-blokkolókkal, spasmolyticumokkal kombinálható, de ebben az esetben a vérnyomás alakulásának megfelelően csökkenteni kell a dózist. Digitaloidokkal együtt adható. A tablettákat szétrágva, kevés vízzel kell bevenni.

Az injekció intravénás befecskendezése lassan (1–2 perc alatt) történjék; az ampullák tartalmát fiziológiás sóoldattal kell hígítani. Angina pectoris jelentkezése esetén az injekció befecskendezését azonnal abba kell hagyni.

A vérnyomás csökkenése iv. adagolás esetén semiorthostatikus helyzetben gyorsabb és kifejezettebb. Szükség esetén az injekció 2 óra múlva megismételhető, illetve a kezelés tablettával folytat-

ható. Az adagolás beállítása (különösen az injekció alkalmazása) lehetőleg intézetben, a további kezelés orvosi ellenőrzés mellett történjék.

MELLÉKHATÁSOK:

A guanethidín-készítmények alkalmazásakor tapasztalható orthostatikus vérnyomáscsökkenés, amely collapsushoz is vezethet, Sanegyt adagolásakor is előfordulhat. Ezek a panaszok a guanethidín-származékokra általánosan érvényes utasítások betartása esetén kevésbé kifejezettek, mint guanethidín adagolásakor. Enyhébb esetben az orthostatikus tensio-csökkenés terápiaiban is jól kihasználható, súlyosabb orthostatikus hypotóniánál Trendelenburg-helyzet alkalmazása javasolt.

Az orthostatikus tensio-esés mértéke a kezelés folyamán csökken. Iv. alkalmazásakor (elsősorban gyors befecskendezés után) átmeneti, percekig tartó vérnyomás-emelkedés, meleg és ún. gyógyszeriz érzése, továbbá bradycardia (ez utóbbi orális alkalmazás esetén is) előfordulhat. Elsősorban nagyobb dózisok adásakor hasmenés, ritkábban potenciáscsökkenés jelentkezhet, melyek a kezelés félbeszakítása után megszűnnek. Előfordulhat még gyengeség, szájszárazság, valamint az esetleges egyéni gyógyszer-túlérzékenységből adódó allergiás tünetek.

FIGYELMEZTETÉS:

A gyógyszer alkalmazása esetén kerülni kell a fekvő helyzetből történő hirtelen felállást! Terhességben, különösen az első 3 hónapban adagolása nem ajánlatos.

A gyógyszer hatása alatt fokozott elővigyázatosság szükséges. A gyógyszer bevétele, illetőleg alkalmazása után 8–10 órán belül, vagy folyamatos kezelés esetén a kúra időtartama alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni tilos.

Alkalmazásának, illetőleg hatásának tartama alatt szeszes italt fogyasztani nem szabad.

A Sanegyt-kezelés alatt álló betegeken az inzulin-érzékenység némi fokozódását figyelték meg. A kúra alatt ajánlatos a diabeteses betegek inzulinigényét ellenőrizni.

MEGJEGYZÉS: ❀❀

A 10 mg-os és 25 mg-os tabl., továbbá az injekció csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. Az injekciót azon szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes.

TÉRÍTÉSI DÍJ:

40 × 10 mg tbl. 2,90 Ft

10 × 1 ml amp. 2,80 Ft

Égyt GYÓGYSZERVEGYSZETI GYÁR, BUDAPEST

Debreceni Orvostudományi Egyetem,
Tüdőgyógyászati Klinika
(igazgató: Mihóczy László dr.),
Általános Belgyógyászat
(vezető: Szegedi Gyula dr.)

Keringő immunkomplexek Hodgkin-kóros betegek szérumában

Berényi Ernő dr., Kávai Mária dr.,
Pálkövi Erzsébet dr. és Szegedi Gyula dr.

A tumorsejt felszínén levő neoantigének leválva a keringésbe jutnak, ahol az ellenük termelődött specifikus antitestekkel kötődve immunkomplexet (továbbiakban IK) alkotnak (1). Keringő IK jelenlétét egyre többféle malignus tumoros betegségben szenvedők szérumában sikerült kimutatni (2, 3, 4). A vesében a glomerulusok falában immunoglobulin és komplementtartalmú depozitumokat (lerakódott IK-t) észleltek többek között leukemiás, non-Hodgkin-lymphomás (5), colon carcinomás (6), illetve egyéb tumoros (7) betegeken, esetenként az IK-nephritis okozta nephrosis syndroma klinikai jeleivel (8). A szolubilis IK blokkoló faktorként szerepelhet, miután gátló hatást gyakorolhat a tumoral szembeni T-sejtes immunvédekezésre, de a K-(killer) sejtekre, sőt a macrophagokra is (9, 10).

Tumoros sejtekhez társult tumorspecifikus antigéneket kimutattak a Hodgkin-kór (továbbiakban H)-os szövet sejtjeinek felszínén (11, 12). A humorális immunválaszkészség a celluláris immunítással ellentétben csak a H utolsó stádiumában romlik (13), sőt a lép-lymphocyták in vitro is fokozott mértékben termelik az IgG-t (14). Az összkomplement szintje és az egyes komponensek mennyisége, aránya eltér a normálistól (15).

Keringő IK-eket H-os betegek szérumában is találtak (16). Több közlés ismeretes a H-hoz társult IK-nephritis, következményes nephrosis syndroma jelentkezéséről, mely az alapbetegség remisszióba kerülésével klinikailag tünetmentessé vált (17, 18).

Munkánkban 69 H-os beteg szérumában követtük a szolubilis IK-ek jelenlétét, vizsgáltuk ezek összefüggését a betegség különböző jellemzői-

vel (klinikai stádium, szövettani típus, általános panaszok, előzetes és jelen kezelés, aktivitás). Ismételt vizsgálatok végzésével tanulmányoztuk, hogy az IK-szint változása párhuzamos-e a H lefolyásával.

Beteganyag

Összesen 69 beteg szérumából végeztünk vizsgálatokat. A betegek kora 18–75 év között volt, 31 nő, 38 férfi. A beteganyag jellemzőit a táblázatban tüntettük fel. A klinikai stádium meghatározására az Ann Arbor-i stádiumbeosztást alkalmaztuk (19). Diagnosztikus eljárásként minden indokolt esetben végeztünk lymphographiát, 26 betegen stádiummeghatározó laparotomia és splenectomia is történt. A szövettani felosztás alapja Lukes és Butler beosztása (20). Jellegzetes aktivitásos tünetként értékeltük az éjjeli izzadást, a testsúly 10%-át fél év alatt meghaladó fogyást, a tartós, nem fertőzőes eredetű lázat. Előző kezelésként a betegek ^{60}Co -besugárzást (a „kőpeny”, illetve „fordított Y” besugárzást, vagy ezek kombinációját), kombinált kemoterápiát (az eredeti MOPP séma olyan módosítását, melyben Vincristin helyett Vinblastint, alkilezőként korábban Degrantol (21), az utóbbi években pedig Cyclophosphamidot (22) alkalmaztunk) vagy mindkettőt kapták. A kezeléseket befejezése és a mintavétel között legalább 4 hónap telt el. A vizsgálatok időpontjában is kezelt 4 beteg egyaránt kombinált kemoterápiát kapott.

Módszer

A H-os betegek szérumában jelenlevő szolubilis IK meghatározására *Onyewotu* eredeti módszerének (23) Kávai által továbbfejlesztett, egyszerűsített változatát (24) használtuk fel. A módszer elve: az IK-ben levő immunoglobulin jobban kötődik a tengerimalac peritoneális macrophagjaihoz, mint a natív vagy aggregált IgG, tehát a szérumban levő IK akadályozza ezek macrophag által történő felvételét. Az erősebben kötődő IK mennyiségét kifejezhetjük a ^{125}I -dal jelzett aggregált humán IgG felvétele gátlásának százalékában (a gátló faktor jelenléte nélküli felvételt 100%-nak véve). A már közölt módszer már részletesebb ismertetésétől eltekintünk.

Az összesen 121 szérummintából egyszeri vizsgálat 39 betegen, ismételt IK meghatározás 30 betegen történt, összesen 82 alkalommal, úgy, hogy 19 betegen 2, 5 betegen 3, 1 betegen 4, 5 betegen pedig 5 vizsgálatot végeztünk. Az egyes anyagcsoportok között 1–12 hónap telt el. Az eredmények statisztikai értékelését Student-féle t próbával végeztük.

Eredmények

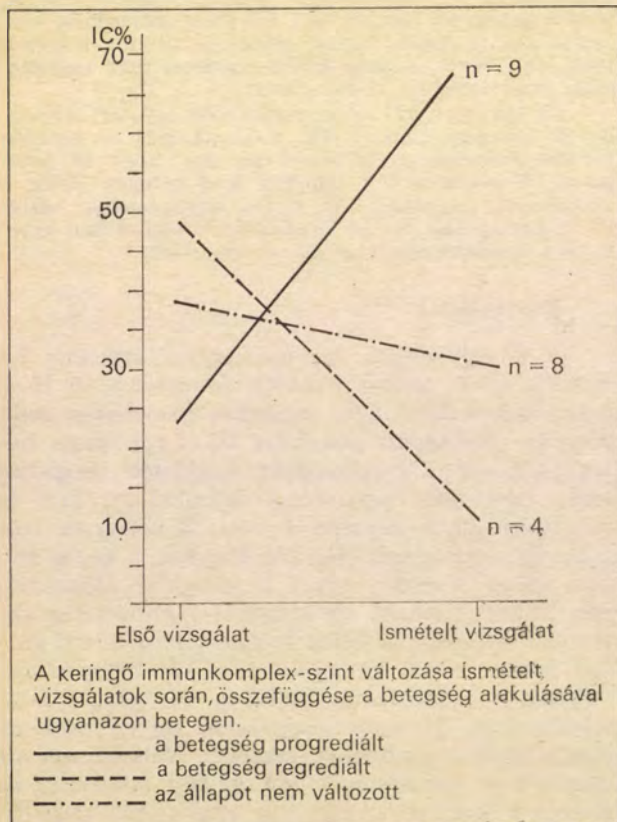
A 32 egészséges normál kontroll széruma $7,7 \pm 5,9\%$ (SD) gátlást okozott. Mindössze 10 H-os beteg szérumában nem találtunk (ismételten sem) kórosan emelkedett szolubilis IK-et (az összes beteg $14,5\%$ -a). E betegcsoport összetétele meglehetősen heterogén, valamennyi klinikai stádium és szövettani típus képviselve volt: 3 betegnek volt láza, éjjeli izzadása, jelentős fogyása, 6 beteg kapott előző kezelést, egyet a vizsgálat időpontjában is kezeltünk. A 10 betegből 7 klinikailag aktív volt. A többi 59 beteg széruma 13% feletti gátlást idézett elő. A gátlás mértéke $13\text{--}100\%$ között változott. A táblázaton mind a 69 beteg adatát feltüntettük. Ismételt vizsgálatok esetén csak az első vizsgálat eredménye szerepel. Valamennyi alcsoportban jelentős mértékű gátlást találtunk, az eltérés a kontroll csoporthoz viszonyítva szignifikáns ($p < 0,01$). Az egyes alcsoportok között azon-

ban a gátlás fokában szignifikánsan eltérést nem észleltünk (táblázat).

Táblázat.

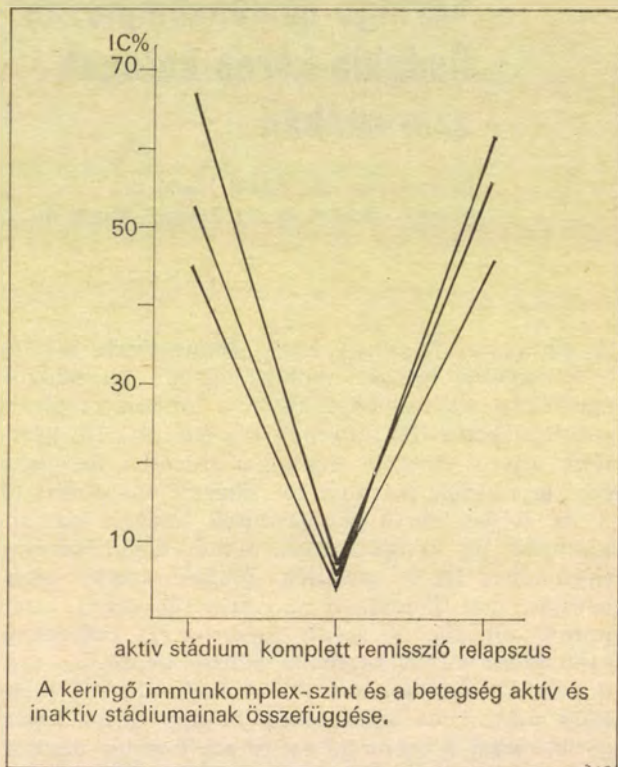
A beteganyag jellemzői	Esetszám	Immunkomplex-szint (± SD)
Klinikai stádium		
I.	10	34,9±14,4
II.	14	26,7±15,7
III.	23	36,3±25,3
IV.	22	35,9±20,5
Szöveti típus		
Lymphocyta predominantia	12	42,9±16,5
Nodularis sclerosis	13	31,9±19,2
Kevert sejtes	21	31,9±23,6
Lymphocyta depletio	23	33,6±18,7
Általános panaszok		
Láz		
+	26	30,4±22,4
-	43	33,6±19,2
Izzadás		
+	28	34,3±22,3
-	41	32,8±19,3
Fogyás		
+	27	32,8±21,4
-	42	33,9±19,9
Előző kezelés		
+	46	34,3±21,3
-	23	30,4±18,3
Jelen kezelés		
+	4	38,7±29,6
-	65	32,5±18,0
Aktivitás		
+	51	31,7±19,3
-	18	36,5±22,9
Normál kontroll	32	7,7± 5,9

A keringő immunkomplexek szintje (a gátlás %-ában kifejezve) a Hodgkin-kór különböző alcsoportjaiban egy alkalommal végzett vizsgálat esetén, 69 betegen. A vizsgálat időpontjában az illető paraméter megvan (+), illetve hiányzik (-). A különbség a kontroll csoporthoz viszonyítva valamennyi alcsoportban szignifikáns ($p < 0,01$).



1. ábra.

Ismételt IK-szint meghatározásokat végeztünk 30 betegen. A betegeket úgy válogattuk össze, hogy a táblázatban szereplő valamennyi alcsoport nagyjából egyenlő gyakorisággal legyen képviselve. A betegek nagyobbik felében (21 beteg) az ismételt vizsgálatokkal meghatározott keringő IK mennyisége a klinikai állapot változásával párhuzamot mutatott (1. ábra): 9 betegen a betegség progressziója a szolubilis IK mennyiségének jelentős mértékű emelkedésével járt (23,1%-ról 66,4 százalékra, csaknem háromszorosára emelkedett a gátlás átlaga), 4 beteg állapota az első vizsgálat időpontjához képest lényegesen javult, remisszióba kerültek, ezzel együtt csökkent a szérumban az



2. ábra.

IK tartalom (48,7% gátlás helyett csak 10,7% gátlást találtunk), végül 8 beteg állapotában lényeges javulás az ismételt mintavételek időpontjai között nem következett be, a gátlás sem változott jelentősen (38,7%), illetve 30,6%). Három betegünk esetében az ismételt klinikai változásokat is híven követte az IK-szint alakulása: előzőleg aktív stádium utáni remisszióban a gátlás lecsökkent, a folyamat fellobbanása után viszont ismét kifejezetten fokozódott a beteg szérumának gátló hatása (2. ábra). Kilenc betegen nem találtunk összefüggést a keringő IK szintje és a klinikai állapot között.

Megbeszélés

Az IK-ek macrophagok által történő felvételén alapuló meghatározás indirekt módszer, mely nem teszi lehetővé a szérumban jelenlevő IK-ek antigén, illetve antitest összetevőjének azonosítását. Daganatos betegek perifériás véréből tumor-

antigénként, Burkitt-lymphomás betegeken az IK-kimutathatók, mindkettő szerepelhet az IK-ekben antigénként. Burkitt-lymphomás betegeken az IK-antigén az Epstein-Barr-vírus magantigénje (27). A malignus daganatos betegségben azonban főleg a tumorsejtekről folyamatosan leváló antigén képez IK-et, főleg IgG típusú antitesttel (1, 2).

A jelenleg leginkább elfogadott elmélet szerint a H vírus indukálta tumor: egyelőre ismeretlen vírus által megfertőzött T lymphocyták felszínén új antigén jelenik meg, mely a reaktív, immunkompetens T lymphocyták reakcióját kiváltva krónikus kilökődési (graft versus host) reakcióhoz hasonló folyamat révén progresszív T sejt pusztuláshoz vezet (28), lehetőséget teremtve malignus Hodgkin-, illetve Sternberg-Reed-sejtek keletkezéséhez. Ezek eredete nem tisztázott. Legújabb vizsgálatok alapján valószínűleg malignusan transzformálódott histiocyták (29). E sejtek felszínén is felfedezhetők tumorantigének (11), melyek leválva a szövetskultúrában felülűszóból is kimutathatók (12). H-os betegek szérumban levő szolubilis IK-ek antitest komponense specifikusan kötődik H-os tumorból készült szövetskultúra sejt-felszíni (valószínűleg tumorspecifikus) antigénjeihez (30). Ez arra utal, hogy valószínűleg az IK-ben is ugyanaz az antigén van jelen. Nem zárható ki természetesen az sem, hogy egyéb (például vírus) antigénekképzett IK-ek is lehetnek a H-os szérumban. Magunk is — másokhoz hasonlóan — H-os betegeken a kontrollhoz viszonyítva szignifikánsan emelkedett Epstein-Barr-vírus antitesteket találtunk (31). Ezek specifikus antigénjeikkel IK formájában keringhetnek nemcsak a Burkitt-lymphómában (27), hanem H-ban is.

Keringő IK jelenlétét H-ban először Amlot és mtsai (16) írták le, akik szoros összefüggést találtak az IK és a specifikus általános panaszok (láz, éjjeli izzadás) jelenléte között. Mi ezt az összefüggést — hasonlóan kezdeti vizsgálatainkhoz (32) — jelenleg sem tudtuk kimutatni. A keringő IK mennyisége egyaránt és lényegében egyforma mértékben nőtt meg általános panaszok esetén, de panaszmentes betegeken is.

Theofilopoulos és mtsai szolid tumoros betegeken úgy találták, hogy minél nagyobb a tumor (és áttétei) tömege, annál magasabb a szérumban az IK mennyisége (1). Heier és mtsai szerint a keringő IK szintje független attól, hogy a daganat lokalizált vagy generalizált (33). Mi sem találtunk összefüggést a H klinikai stádiuma és az IK szintje között. A különböző szövettani típusokban a malignus sejtek aránya különböző: a rosszabb prognózissal járó kevert sejtes és lymphoid depletiós formákban a lymphocytá predomanciás és noduláris sclerososis típusokhoz képest kevesebb lymphocytá és több H és Sternberg-Reed-sejt van, így akárcsak a kezelt és aktív betegeken várható lenne, hogy a tumorspecifikus antigének és az ezeket tartalmazó IK-ek mennyisége nő. Vizsgálataink szerint viszont sem a szövettani típus, sem a kezelések, illetve az aktív vagy inaktív állapot nem befolyásolta jelentősen a szérumban az IK szintjét, amennyiben csupán az egyszeri meghatározások értékét vetjük egymással össze.

Ezzel szemben ugyanazon betegen nagyobb időközökben végzett ismételt vizsgálataink a betegek többségében — 30 betegből 21-ben — szoros összefüggést mutattak a keringő IK mennyisége és a betegség aktív vagy inaktív stádiuma között, míg kilenc betegen ilyen párhuzamot nem találtunk: észrevehető klinikai változás nélkül a szérumban okozta gátlás fokozódott, illetve csökkent. Kétségtelen azonban, hogy a legtöbb ismételt vizsgálat óta csak rövid idő (2—4 hónap) telt el, így elképzelhető, hogy az IK-szint módosulása megelőzte az egyéb módon még ki nem mutatható progressziót (a gátlás nőtt) vagy regressziót (a gátlás csökkent). Hasonló összefüggést figyeltek meg leukaemiás betegeken a betegség alakulása és a szolubilis IK mennyisége között (34). Úgy tűnik, hogy H-ban prognosztikailag fontosabb az IK alakulásának dinamikus követése mint az egyszeri szérumban az IK-szint meghatározása. Valószínű azonban, hogy az utóbbi esetben is szorosabb korrelációt találunk az egyes klinikai paraméterekkel, ha ismernénk az IK-ek összetételét és csak a tumorspecifikus antigének által képzett IK-eket vennénk ilyen szempontból figyelembe.

A daganatos betegek szérumban levő keringő tumorantigén-antitest IK-ek klinikai jelentősége többféleképpen jut kifejezésre. Az IK gátolja a gazdaszervezet tumorellenes sejtes immunválaszát (9). Antitestkomponense révén lefedi a tumorsejtek specifikus felszíni antigénjeit (35), az antitest dependens celluláris cytotoxicitást a K sejtek Fc receptorához kötődéssel csökkenti (36), reaktív lymphocyták Fc receptoraihoz kapcsolódva komplement fixáció révén az effektor sejtek pusztulását okozhatja (37), gátolja az effektor sejtek proliferációs válaszát a tumorsejtek ellen (38).

Mindezek alapján fontosnak tartjuk H-ban a szolubilis IK-eket celluláris immunválaszt blokkoló hatásának, összetételének behatóbb tanulmányozását, mely a H pathogenezisének jobb megismeréséhez vezethet.

Összefoglalás. Szerzők 69 Hodgkin-kóros beteg szérumban vizsgálták a szolubilis immunkomplexek jelenlétét indirekt módszerrel, radioizotóppal jelzett human aggregált IgG tengerimalac peritonealis macrophagok által történő felvételének gátlása révén. Harminckét egészséges kontrollhoz képest 59 Hodgkin-kóros beteg szérumban az immunkomplex szint szignifikánsan emelkedett valamennyi klinikai stádiumban, szövettani típusban, függetlenül a specifikus általános panaszok jelenlététől, esetleges kezeléstől a betegség aktív és inaktív stádiumában egyaránt. A Hodgkin-kór lefolyásával szoros összefüggést mutatott a keringő immunkomplex szintjének alakulása 30 beteg közül 21 betegen, különböző időpontokban történt ismételt vizsgálatok során.

IRODALOM: 1. Theofilopoulos, A. N. és mtsai: J. Immunol. 1977, 119, 657. — 2. Jose, D. G., Seshadri, R.: Int. J. Cancer. 1974, 13, 824. — 3. Heimer, R., Klein, G.: Int. J. Cancer. 1976, 18, 310. — 4. Sama-

- yoa, E. A. és mtsai: Int. J. Cancer. 1977, 19, 12. — 5. Sutherland, J. C. és mtsai: J. nat. Cancer. Inst. 1973, 50, 633. — 6. Constanza, M. E. és mtsai: N. Engl. J. Med. 1973, 289, 520. — 7. Pascal, R. R.: Cancer. Res. 1976, 36, 43. — 8. Loughridge, L. W., Lewis, M. G.: Lancet. 1971, 1, 256. — 9. Sjögren, H. O. és mtsai: Proc. nat. Acad. Sci. (Wash.) 1971, 68, 1372. — 10. Hattler, B. G., Soehulen, B.: Science. 1974, 184, 1374. — 11. Order, S. E., Chism, S. E., Hellman, S.: Blood. 1972, 40, 621. — 12. Long, J. C., Aisenberg, A. C., Zamenick, P. C.: J. nat. Cancer. Inst. 1977, 58, 223. — 13. Brown, R. S. és mtsai: Ann. Intern. Med. 1967, 67, 291. — 14. Longmire, R. L. és mtsai: N. Engl. J. Med. 1973, 289, 763. — 15. Hamladji, R. M. és mtsai: Neuv. Rev. Fr. D'Hémat. 1972, 12, 673. — 16. Amlot, P. L., Slaney, J. M., Williams, B. D.: Lancet. 1976, 1, 449. — 17. Szabó T. és mtsai: Orv. Hetil. 1973, 114, 2729. — 18. Moutledge, R. C., Hann, I. M., Morris Jones, P. H.: Cancer. 1976, 38, 1735. — 19. Carbone, P. P. és mtsai: Cancer Res. 1971, 31, 1860. — 20. Lukes, R. J., Butler, J. J.: Cancer. Res. 1966, 26, 1063. — 21. Berényi E.: Orv. Hetil. 1976, 117, 1337. — 22. Bennett, J. M. és mtsai: Proc. Amm. Assoc. Cancer. Res. 1972, 13, 38. — 23. Onyewotu, I. I., Holborow, E. J., Johnson, G. D.: Nature. 1974, 248, 156. — 24. Kávai M. és mtsai: Orv. Hetil. 1977, 118, 2387. — 25. Currie, G.: Brit. J. Cancer. 1973, 28, Suppl. 1, 153. — 26. Aoki, T., Boyse, E. A., Old, L. J.: J. nat. Cancer Inst. 1968, 41, 89. — 27. Mukijama, T., Guvén, P., Klein, G.: J. nat. Cancer. Inst. 1973, 51, 1319. — 28. Order, S. E., Hellman, S.: Lancet. 1972, 1, 571. — 29. Kaplan, H. S.: Cancer. Res. 1976, 36, 3863. — 30. Long, J. C. és mtsai: N. Engl. J. Med. 1977, 297, 295. — 31. Czeglédi J., Berényi E., Gergely L.: Magy. Onkol. 1976, 20, 172. — 32. Kávai M. és mtsai: Lancet. 1976, 1, 1249. — 33. Heier, H. E., Godol, T.: 3rd Eur. Immunol. Meeting, Copenhagen, Abstracts 1976 p. 56. — 34. Carpentier, N. és mtsai: J. Clin. Invest. 1977, 60, 874. — 35. Badwin, R. W., Robins, R. A.: Br. Med. Bull. 1976, 32, 118. — 36. Diener, E., Feldmann, M.: Transplant. Rev. 1972, 8, 76. — 37. Gershon, R. K., Mokyry, M. B., Mitchell, M. S.: Nature. 1974, 250, 594. — 38. Havemann, K. és mtsai: 3rd Eur. Immunol. Meeting, Copenhagen, Abstracts. 1976. p. 56.

OMKER Bemutatóterem 1979. első félévi programja

Január 17—19-ig

Február 7—9-ig

Február 21—23-ig

Március 7—9-ig

Március 21—23-ig

Április 5—12-ig

Május 9—11-ig

Május 23—25-ig

Június 4—29-ig

Kórházi bútorok bemutatója

A korszerű laboratórium eszközei

Balneológia és fizikoterápia készülékei

Szemészeti műszerek és készülékek bemutatója

RADELKIS Elektrokémiai Műszergyártó Szövetkezet önálló kiállítása

Elektronikus orvosi készülékek és bioméréstechnika

INTERMED Export-Import önálló kiállítása

Szülészeti és nőgyógyászati készülék újdonságok

Korszerű műanyagok a gyógyászatban

OMKER az egészségügy szolgálatában (Ismeretterjesztő kiállítás)



A kiállítások nyitvatartása: naponta 9—16 óráig
szombat, vasárnap zárva

**1979. első félévi vidéki kiállításunkat április 25—27-ig Miskolcon
borsod megyei Vezető Kórház Kulturtermében tartjuk.
(Miskolc, Szentpéteri kapu 76.)**

Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
II. Sebészeti Klinika
(igazgató: Stefanics János dr.)

A vastagbél perforatio kezeléséről

Dubecz Sándor dr., Kiss Lajos dr.,
Juhász Ferenc dr. és Kocsis László dr.

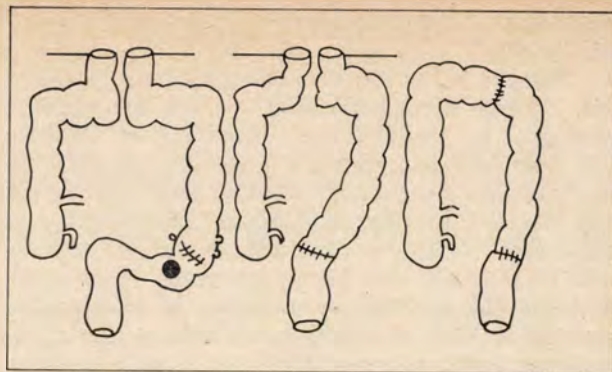
A vastagbél-perforatio a ritkán előforduló, de legtöbbször igen súlyos kimenetelű, magas halálozással járó acut hasi katasztrófák közé tartozik.

Kórismézési nehézsége miatt is figyelmet érdemel, mert a hamar kialakuló, és rendszerint diffus peritonitis korán shockos állapothoz vezet. Így mire a beteg sebészeti osztályra kerül, az alapbetegség, ill. a perforatio ténye rendszerint már igen nehezen ismerhető fel. A perforatio aetiológiája változatos: leggyakrabban daganat, diverticulitis van a háttérben, de iatrogen ártalom, ideggest-átfúródás, colitis következtében is létrejöhet, a stercoralis és az ún. „spontan” perforatio mellett.

A vastagbél-perforatio leggyakrabban idős betegeken keletkezik, akiknek a keringése egyébként is károsodott. A diffus peritonitis, a shockos állapot miatt rendszerint csak rövid műtéti előkészítésre, gyors gyomorleszívásra, folyadék-electrolyt pótlásra van idő. A halálozás igen magas, az antibioticumok bevezetése előtt közel 100%-os volt, és még ma is 30–50% körül van. Gyógyulás csak korai sebészi beavatkozástól, gondos intenzív kezeléstől várható.

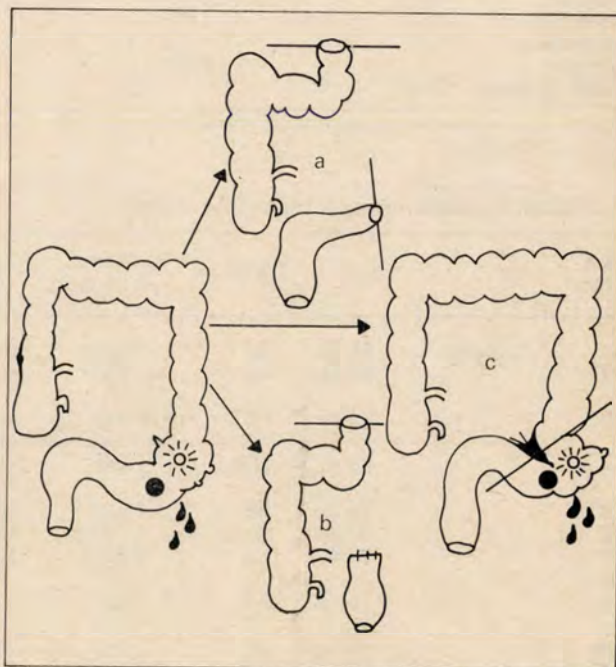
A végezhető sürgős műtétnak számos típusát írták le, melyet a peritonitis súlyossága, az alapbetegség, a beteg általános állapota mellett a perforatio anatómiai elhelyezkedése is befolyásol.

A legkisebb beavatkozás az egyszerű drainage és a perforatio helyének elvarrása. A gyakoribb bal oldali folyamat esetén a leggyakrabban alkalmazott a hagyományos *háromszakaszos eljárás* (1. ábra). Az első műtét proximális tehermentesítő colostomia készítése a béltartalom kivezetésére, és a perforatio helyének az elvarrása vagy drainálása. A perforatiót előidéző alapbetegség megoldása (diverticulum vagy tumor resectiója) és anastomosis készítése hetek múlva, a folyamat (peritonitis) megnyugvása után történik; végül harmadik szakaszban következik a stoma zárása. Ezen halasztott resectióval szemben kevésbé terjedt el a *primaer resectio*, amikor a perforált bélszakasz eltávolítása és az anastomosis végzése egy szakaszban történik. Az utóbbi két eljárás között átme-



1. ábra: Három szakaszos műtéti eljárás tumoros, diverticulitises eredetű vastagbél perforáció megoldására

netet képez a *kétszakaszos eljárás*, amikor a perforált kóros bélszakaszt primaeren resecaljuk, s a visszamaradt két vastagbélcsonkot anus abdominalisként a hasfalra kivarrjuk (2/a ábra). Ha — sigma-folyamat esetén — az aboralis csomó rövid, és nem ér ki a hasfalra, akkor azt Hartmann szerint lehet buktatni (2/b ábra). Máskor a kóros bélrészletet (diverticulum, tumor) Mikulicz szerint előhelyezzük (2/c ábra), s az előhelyezett belet napok múlva nyitjuk meg, ill. távo-



2. ábra: Két szakaszos műtéti eljárás tumoros, diverticulitises eredetű vastagbél perforáció megoldására. a) A kóros vastagbélcsomó elsődleges resectiója, a bélvégek hasfali kiszájtatásával; b) ha az előbbi esetben a distalis sigmascsonk rövid, Hartmann szerint buktatjuk; c) a kóros bélszakasz Mikulicz szerinti előhelyezése

lítjuk el. Kétszakaszos eljárás esetén is későbbre halasztjuk a bél folytonosságának helyreállítását, amikor a beteg állapota már megfelelő. Megjegyezzük, hogy a malignus tumor eltávolítása Mikulicz szerinti előhelyezéssel nem radicalis.

Ha a perforatio a jobb colonfélen keletkezett, sutura, drainage, átmeneti előhelyezés, vagy megkerülő ileotransversotomia végzendő. Végleges

megoldást a hemicolectomia + ileotransversostomia jelent.

Főleg a bal oldali colonefélen kialakult perforációk sebészi kezeléséről nem alakult ki egységes vélemény az irodalomban. Woodhall és Ochsner (23) már 1951-ben rámutat a primaer resectio és anastomosis végzésének lehetőségére. Smithwick (20) ellenzi a primaer resectiót és anastomosist, és befolyásos szószólója maradt perforált diverticulitis esetében a háromszakaszos eljárásnak. Wülfing (24) a primaer resectio és anastomosis végzését a nagy kockázat miatt csak a korai stádiumban tartja megengedhetőnek. Linder és Hoffman (11) a perforált sigmát előhelyezi. Madden (12) 45 saját (diverticulitis és malignus tumor) és még 9 szerző (köztük Goligher) colon perforatiós

eseteinek kezelési eredményeit hasonlítja össze. A halálozás 85 beteg primaer resectiós műtétje után 9,1%, míg 287 betegen a háromszakaszos eljárás bevezető (első szakasz) műtétje után 46,3 százalékos volt. Herrington (6) három kórház 111 sürgős, antibioticummal nem előkészített, többségükben tumor és gyulladás miatti colon-műtét eredményeit vizsgálta. A halálozás 6,3% volt. Szerinte a colonperforációkat lehet primaer resectióval és anastomosissal kezelni. Számos szerző (2, 15, 19, 21) a kétszakaszos műtét eljárást ajánlja. Havia (4) szerint a választandó kezelési eljárás a radicalis resectio. Huttunen (7) általában konzervatív elvek szerint járt el; összhálaozása 43,2% volt. Otto (16) legbiztonságosabbnak az antepositiót tartja, colonperforatiós halálozása 50% volt. A magyar irodalomban is többen (1, 3, 5, 8, 9, 10, 13, 14, 17, 18) foglalkoztak a colonperforatio kérdésével. Rátkai (18) és Lázár (10) szerint megszüporodtak a primaer resectiós módszer hívei.

1. táblázat. A perforatio oka, a műtét megoldás és a kezelési eredmény

Perforatio oka	Műtét megoldás		Műtét megoldás	
	exploratio drainage	ante-positio	drainage sutura stoma	műtét nélkül
Daganat	0/1	1/1	3/4	0/1
Diverticulum	0/1	0/1	1/1	
Idegentest	1/1			
Iatrogen			0/2	
Colitis ulcerosa	0/1			

Gyógyult/meghalt

Esetismertetés

A Semmelweis OTE II. sz. Sebészeti Klinikáján az utolsó 10 évben 20 beteget kezeltünk vastagbél-perforatio miatt. 12 beteg volt nő, 8 férfi; főképpen a 7. és 8. évtizedbe tartoztak, átlagéletkoruk 66 év volt. A perforatiót 11 esetben tumor, 4 esetben diverticulitis, 2 esetben idegentest okozta; 2 betegünkön a perforatiót iatrogen ártalomra, egy betegen colitis ulcerosára lehetett visszavezetni. A perforatio a coecumban 1, a colon transversumban is 1, a sigmán, ill. a sigma-rectum határon pedig 18 esetben fordult elő. Egy betegen — akin inoperabilis coecum carci-

2. táblázat. A kezelt betegek fontosabb adatai

Eset-szám	Ok	Életkor	Nem	Perforatio vélt ideje	Localisatio	Peritonitis kiterjedése	Műtét megoldás	Lefolyás	
1	Daganat	54 év	nő	3 hét	transversum	körülírt	ante-positio sutura, drainage, stoma	gyógyult	
2		61 év	nő	<1 nap	sigma	diffus		gyógyult	
3		50 év	nő	2 nap	sigma	diffus	sutura, drainage, stoma	gyógyult	
4		55 év	férfi	1 hét	sigma	körülírt	sutura, drainage, stoma	gyógyult	
5		74 év	nő	1 nap	coecum	körülírt	drainage sutura, drainage, stoma	meghalt	
6		67 év	férfi	1-3 hét	sigma	körülírt		drainage	meghalt
7		78 év	nő	2 nap	sigma-rectum	diffus		drainage, stoma	meghalt
8		74 év	nő	2 hét	sigma	körülírt	sutura, drainage, stoma	meghalt	
9		66 év	nő	1 nap	sigma	diffus	ante-positio	meghalt	
10		77 év	nő	1 hét	sigma	körülírt	sutura, drainage, stoma	meghalt	
11	76 év	férfi	<1 nap	sigma	diffus	sutura, drainage, stoma	meghalt		
1	Diverticulum	73 év	nő	<1 nap	sigma	diffus	sutura, drainage, stoma	gyógyult	
2		59 év	férfi	<1 nap	sigma	diffus	ante-positio	meghalt	
3		62 év	férfi	<1 nap	sigma	diffus	drainage	meghalt	
4		65 év	férfi	2 hét	sigma	körülírt	sutura, drainage, stoma	meghalt	
1	Idegentest	62 év	nő	5 hét	sigma	körülírt	drainage	gyógyult	
2		73	nő	<1 nap	sigma	körülírt	drainage	meghalt	
1	Iatrogen	70 év	férfi	1 nap	sigma	körülírt	sutura, drainage, stoma	meghalt	
2		72	nő	2 hét	sigma	diffus	sutura, drainage, stoma	meghalt	
1	Colitis ulc.	43 év	férfi	<1 nap	sigma	diffus	drainage	meghalt	

noma miatt már korábban ileotransversostomia történt — nem végeztünk műtétet. Öt betegen laparotomia explorativa és drainage, 11 betegen sutura, drainage és tehermentesítő stoma, 3 betegen a kóros rész előhelyezése történt (1. táblázat). Húsz betegünk közül 6 gyógyult, a többi 14 betegünk a postoperatív időszakban meghalt. A betegek kor és nem szerinti megoszlását, a perforatio okát, a keletkezés vélt idejét, elhelyezkedését, a műtét során észlelt peritonitis súlyosságát, a végzett műtét típusát és a műtéti eredményeket a 2. táblázatban tüntetjük fel.

Megbeszélés

A korai beavatkozás első feltétele a korai körisme, ez pedig — mint egyéb hasi katasztrófák esetén — elsősorban a kórelőzményre és a fizikális vizsgálatra támaszkodik. Kezdetben paralyticus ileus tüneteit találjuk, hasi érzékenységgel. Nativ hasi rtg-átvilágítással szabad levegő kimutatása az esetek kis részében, 20 betegünk közül csak négyben sikerült. Huttunen (7) 27 betege vizsgálatkor 11 esetben talált pneumoperitoneumot. Diffus peritonitis esetén már egyértelműek a tünetek és a műtéti javallat.

A háromszakaszos eljárás ajánló (20, 22) szerint a primaer resectio azért kockázatos, mert a vastagbél nincs előkészítve sebészi beavatkozásra, és a peritonitises, gyakran elesett, idős betegek nem bírják ki a resectio megterhelését sem. Ezzel szemben a proximalis tehermentesítő stoma készítése után a béltartalom elvezetésével csökken a gyulladásos reactio, így később kisebb kockázattal, biztonságosabban lesz elvégezhető a resectio és anastomosis. A perforált vastagbélszakasz primaer eltávolításának véleményét Rodkey és Welch (19) foglalta össze. Szerintük a peritonealis fertőzés forrásának primaer eltávolítását könnyebben elviseli a beteg, mint a folyamatos vagy visszatérő fertőzést, amennyiben ez nem történik meg. Sokszor műtét közben sem lehet elkülöníteni (12) a malignus tumort és a diverticulitist, továbbá carcinoma esetén a ráksejtek gyorsan szétszóródhatnak a szervezetben. Ezért többen (4, 7) diverticulitis mellett malignus tumor esetén is határozottan javasolják a primaer resectiót. Carter (2) szerint nagyobb a túlélés reménye, ha a fertőzés forrását eltávolítjuk.

Az irodalmi adatokból minden esetre érvényes következtetést nehéz levonni, mert az esetszámok általában kicsinyek, és az eredmények számszerű összehasonlítása sem mindig könnyű. A halálozás függ a kórelőzmény időtartamától, a beteg korától, a kísérő betegségektől, elhízástól stb., amit a statisztikákból nem lehet minden esetben kiolvasni. A körülírt peritonitises, fiatalabb betegek műtéti eredménye nem hasonlítható össze a hosszabb ideje fennálló, súlyos, moribund, diffus peritonitises, idős betegekével. Ezért a végleges véleménynyilvánításban óvatosságnak kell lenni. Saját korszakunk, és zömében tumoros betegeket magában foglaló, idős betegekből álló anyagunk sem alkalmas következtetések levonására, részletes elemzésre. Mindezek ellenére úgy véljük, időszerű megvitatni az eddigi sebészi elvek alkalmazását a colonperforatio kezelésében.

3. táblázat. A betegek életkora, a felvételtől észlelt általános állapota és a betegség lefolyása közötti összefüggés

Kor	Gyógyult általános állapot			Meghalt általános állapot		
	+	++	+++	+	++	+++
<65 év	2	3		1	3	
> 65 év		1		5	4	

+ = jó
++ = kielégítő
+++ = igen rossz, shock, terminalis

Az 1. táblázatban a perforatio oka, a műtéti megoldás és a kezelési eredmény közötti összefüggést ábrázoltuk. A 3. táblázatban pedig a betegség kimenetele, a betegek kora és általános állapota került összehasonlításra.

Az anaesthesiologia fejlődése, a sebészi technika finomodása, az antibioticumok és az intenzívtherápia bevezetése következtében beállott haladás felveti a különböző kezelési módszerek közül a hagyományos, három szakaszos műtéti eljárás újraértékelésének szükségességét. Emellett szól, hogy primaer resectio alkalmazásával feltűnően alacsony halálozást, simább gyógyulást s rövidebb kórházi ápolási időt közöl több sebész (2, 4, 6, 12, 19, 21).

Az elmúlt évtizedekben klinikánk álláspontja az volt, hogy perforatio esetén a peritonitises, legyengült, idős betegeken csak olyan beavatkozást szabad végezni, amelytől a beteg életének megmentése a legkisebb kockázattal remélhető. Ezt ma is érvényesnek tartjuk. Célszerű ilyenkor, mint legkisebb beavatkozást, az egyszerű drainage-t végezni, mely főleg akkor elegendő, ha a peritonitis még körülírt, és a perforált bélfal környezetéhez letapadt. Öt esetben végeztünk exploratiót és drainage-t. Elégséges a sutura és drainage — tehermentesítő stoma nélkül — egészen korai esetekben, pl. iatrogen sérüléskor, amikor még nincs hashártyagyulladás. A perforatiós nyílás elvarrását, drainage-t és tehermentesítő stomát 11 betegen végeztünk. Primaer resectio egy esetben sem történt. 14 betegünk (70%) a postoperatív időszakban meghalt. A 6 túlélő közül 4 tumoros alapbetegségű a műtét után fél-egy éven belül az alapfolyamat progressiója következtében exitált. Az idegentest, ill. diverticulum perforatio miatt operált két beteg jelenleg is panaszmentes.

El kell ismerni, hogy saját eredményeink — az irodalmi adatokkal egyezően — nem jók. Cél szerű tehát megfelelő feltételek esetén más kezelési eljárás végzése is. Kérdés, hogy lehet-e a sebész radicalisabb, és milyen gyakran végezhető primaer resectio és azonnali anastomosis. A feltett kérdésre saját betegeink kórlapjainak utólagos átvizsgálása alapján próbáltunk választ kapni. Úgy véljük, hogy colonperforatio esetén elvileg törekedni kell a primaer resectio végzésére, és végezni is kell, ha a műtét feltételei megvannak.

Tapasztalatunk szerint azonban ez csak kivételesen, nagyon válogatott beteganyagban, lehetséges. Gyakrabban kellene végezni viszont a kétszakaszos műtéti eljárást. Ilyenkor a beteget megsza-
badítjuk alapbetegségétől, eltávolítjuk a hasüregből a fertőzés forrását (a perforált bélszakaszt), az anastomosis későbbi végzésével pedig elkerülhető annak kockázata. A kétszakaszos eljárás így egyesíti magában a primaer resectio előnyét és a szakaszos műtétek biztonságát.

A colonperforatio halálozását csak a korai kórisme, ill. az alapbetegség szövődménymentes szakában történt kezelése csökkentheti jelentősen.

Összefoglalás. A szerzők 20 vastagbél-perforációs esetük és az irodalmi adatok alapján foglalkoznak az eddigi kezelési eljárásokkal. Véleményük szerint primaer resectio és azonnali anastomosis készítése ritkán jöhet szóba. A kétszakaszos műtéti eljárás viszont előnyös lehet a beteg megfelelő általános állapota esetén, mert ilyenkor már az első műtétkor eltávolításra kerül a peritonitis forrásaként szereplő perforált bélszakasz, és elesik az anastomosis kockázata.

IRODALOM: 1. *Abay P.*: Orv. Hetil. 1966, 107, 2367. — 2. *Carter, D. C., Kirkpatrick, J. R.*: Brit. J. Surg. 1973, 60, 61. — 3. *Erényi L., Gyarmati J.*: Balassa Kórház Közl. Bp., 1968. 157. — 4. *Havia, T.*: Acta Chir. Scand. Sup. 1971. 415. — 5. *Herczeg B.*: Magy. Seb. 1965, 18, 246. — 6. *Herrington, J. és mtsai*: Ann. Surg. 1967, 165, 709. — 7. *Huttunen, R. és mtsai*: Acta Chir. Scand. 1974, 140, 535. — 8. *Incze F., Drobní S.*: Orv. Hetil. 1959, 100, 120. — 9. *Ján H. és mtsai*: Orv. Hetil. 1975, 116, 2011. — 10. *Lázár D.*: Orv. Hetil. 1970, 111, 1694. — 11. *Linder, J. M., Hoffman, S.*: Surg. Gynec. Obstetr. 1962, 114, 755. — 12. *Madden, J. L.*: Amer. Surg. 1965, 31, 781. — 13. *Marik F., Köves I.*: Orv. Hetil. 1967, 108, 1839. — 14. *Marton T.*: Magy. Seb. 1964, 17, 246. — 15. *Miller, D. W., Wichern, W. A.*: Amer. J. Surg. 1971, 121, 536. — 16. *Otto, K.*: Zbl. Chir. 1974, 99, 1390. — 17. *Papólcay A. és mtsai*: Orv. Hetil. 1975, 116, 1091. — 18. *Rátkai I.*: Orv. Hetil. 1967, 108, 731. — 19. *Rodkey, G. V., Welch, Cl. E.*: Amer. J. Surg. 1969, 117, 265. — 20. *Smithwick, R. H.*: Amer. J. Surg. 1960, 99, 192. — 21. *Watkins, G. L., Oliver, G. A.*: Surgery. 1971, 69, 215. — 22. *Whelan, Ch. S. és mtsai*: Amer. J. Surg. 1971, 121, 374. — 23. *Woodhall, J., Ochsner, A.*: Surgery. 1951, 29, 305. — 24. *Wülfing, D.*: Chir. Prax. 1962, 6, 341.

2. átdolgozott és bővített kiadásban újra kapható

Paraicz Ervin — Szénásy József

Ideggyógyászati és idegsebészeti vizsgálatok csecsemő- és gyermekkorban

305 oldal 164, részben színes ábra

Ára 74,- Ft

A legújabb módszerek és eljárások részletes ismertetése



SENSIT[®]

drazsē

CORONARIA DILATATOR



CHINOIN BUDAPEST



A Sensit új típusú koszorúértágító. Kalcium-antagonista és foszfodiészteráz aktivitást gátló hatása miatt növeli a szív anoxiás toleranciáját, csökkenti a szívizom oxigénfelhasználását, tágítja a koszorúereket, fokozza a koronáriaáramlás mértékét, növeli a szívizom oxigénellátását. Kardioprotektív hatása stressz situációkban is érvényre jut, amennyiben kivédi a katekolaminok kardiostimulatorikus hatását. Adagolását az első stenocardiás panaszoknál előnyös elkezdni. Huzamosabb használata mellett csökken a nitroglicerin igény.

ÖSSZETÉTEL: Drazsénként 50 mg fendilinum hydrochloricum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK: Koronáriaelégztelenség, angina pectoris, koronárisclerosis, a szívinfarctus megelőzése és utókezelése.

ELLENJAVALLAT: A szívinfarctus akut fázisa. Terhességben csak a vitalis indikáció esetében alkalmazható.

ADAGOLÁS: Átlagos adagja felnőtteknek naponta 3x1 drazsē.

MELLÉKHATÁSOK: Gyomorpanaszok, fejfájás, nyugtalanság, kábultság, vagy allergiás jelenségek szórványosan

előfordulhatnak, melyek a dózis átmeneti csökkentésére többnyire megszűnnek.

FIGYELMEZTETÉS: Májbetegség huzamosabb kezelése során ajánlatos az időszakos laboratóriumi ellenőrzés. Vérnyomáscsökkentők és béta receptor blokkolók hatását erősítheti, ill. kiegészítheti, ezért együttes adásuk esetén fokozott óvatosság ajánlatos.

CSOMAGOLÁS ÉS TÉRÍTÉS: 50 db drazsē 2,70 Ft

MEGJEGYZÉS: ✖ Az a szakrendelés (gondozó) szakvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg illetékes. Csak vényre adható ki, az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CHINOFUNGIN[®] spray

FUNGICIDA TOPICA



CHINOIN
BUDAPEST

A tolnaftat fungicid és fungisztikus hatású vegyület. Hatásos számos dermatophytia lokális kezelésében, elsősorban *Trichophyton mentagrophytes*, *Trichophyton rubrum*, *Microsporon canis*, *Epidermophyton floccosum*, továbbá *Malessezia furfur* okozta fertőzések esetén. Alkalmazható grizeofulvinnal kezelt krónikus dermatophytiák kiegészítő antimycotikus localtherapeuticumaként.

ÖSSZETÉTEL: 1 g tolnaftatum hatóanyagot tartalmaz 125 g-os palackként, olajszerű folyadékban.

JAVALLATOK: Dermatophyton okozta superficialis mycosisok gyógyítására: elsősorban erosio interdigitalis mycotica, továbbá tinea versicolor, trichophytia superficialis, epidermophytia inguinale, ekzema mycoticum, rubrophytia, intertrigo mycogenes. Onychomycosisban adjuváns kezelésre.

ELLENJAVALLAT: Nyílt seb befűvése ellenjavallt.

MELLÉKHATÁS: Bőrirritáló, illetve szenzibilizáló hatása elhanyagolható.

ALKALMAZÁS: Szappanos melegvizes lemosás után naponta kétszer permetezzünk a gondosan leszártított bőrfelületre 15–20 cm távolságról a függőlegesen tartott palackból.

FIGYELMEZTETÉS: Az üres palackot tűzbe dobni, felnyitni nem szabad. A palack legfeljebb 30°C hőmérsékletű helyen tárolható. Az aerosol véletlen belégzése nem ártalmas, legfeljebb enyhén irritáló (köhöggető) lehet. Vigyázni kell arra, hogy a permet a szembe ne kerüljön.

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

CSOMAGOLÁS ÉS TÉRÍTÉS: 125 g fémpalackban 8,60 Ft.

Országos Traumatológiai Intézet
(főigazgató: Szántó György dr.)

Oralis fogamzásgátló túladoagolás okozta idegrendszeri szövődmeny

Móritz Pál dr.

Az oralis fogamzásgátlók okozta szövődmenyekkel foglalkozó irodalom szinte áttekinthetlenné vált. Alkalmazásuk kezdeti idejétől jelentek meg adatok arra vonatkozóan, hogy szedésük véralvadási zavarhoz vezethet, idegrendszeri és szemészeti szövődmenyeket okozhat. Ugyanakkor számos dolgozatban cáfolták ezt az összefüggést, állítva azt, hogy csak véletlen egybeesésről lehet szó a fogamzásgátlók szedése és az idegrendszeri tünetek vagy thrombosisok fellépte között.

A sexual-hormonok túladoagolása okozta mérgezés nem ismeretes, már amennyire ez a rendelkezésre álló irodalmi adatokból megállapítható volt.

Az általunk észlelt eset ismertetése két okból látszik közlésre érdemesnek: 1. valószínűsíti az oralis anticoncipiensok thrombosisot okozó voltát. 2. Tudomásunk szerint az első észlelés, melyben nagy adag oralis anticoncipienst vettek be abortív célzattal.

Esetünk ismertetése

K. I., 37 éves segédmunkás. Elmondása szerint 5 éve szedett rendszeresen Bisecurint. Jelen betegségét megelőzően közvetlenül 10 tablettát Bisecurint szedett be azzal a célzattal, hogy ez a vélt terhességét megszakítsa. A gyógyszer bevétele után 3 órával vette észre, hogy a bal testfele meggyengül, majd teljesen megbénul. Kórházi belgyógyászati osztályra szállították, majd onnan ideggyógyászati osztályra. Az ott elvégzett vizsgálatok megtartott tudat mellett bal oldali hemiplegiát és hemianaesthesiát mutattak. A lumbalis liquorban xanthocromia volt észlelhető. A pneumoencephalographia kóros eltérést nem mutatott. Koponyatüri vérzés gyanúja miatt kérték átvételét intézetünkbe. Átvételét követően történt neurológiai fizikális vizsgálat lényeges adatai: megtartott tudat, megnehezült igénybevehetőség, meglassúbbodott psychomotorium. Pupillák kóros eltérés nélkül. Confrontalis vizsgálattal bal oldali homonym hemianopsia. Bal oldali petyhüdt hemiplegia Babinski-jellel, hiányzó hasbőr reflexekkel. Baloldalt hemianaesthesia volt található. Jobb oldali carotis angiographia kóros elté-

rést nem mutatott. Szemészeti vizsgálat ép papillákat és szemfenéki ereket talált. RR.: 150/80 Hgmm, P.: 80/min. Vérsejtszűnyedés 85 mm/h, hgb.: 13,4 g%, htk.: 40%, fvs.: 10 000, máj-functiós próbák negatívak voltak.

Megítélésünk szerint a tünetek oka a jobb oldali capsula interna tájékára localisalt vérzéses lágyulás volt. Kóroki tényezőként a Bisecurin túladoagolás okozta thrombosis jött szóba az art. chorioidea anteriorban.

Megbeszélés

A hozzáférhető irodalomban hasonló szövődmenyről nem találtunk közlést. Ludwig és Lohs (9) az oralis anticonceptivumok túladoagolását ártalmatlannak tartja. Sexual-hormonok egyszeri túladoagolása okozta tünetek szerintük a következők lehetnek: gyomor-bél panaszok, májműködési zavar, folyadék- és elektrolytházartási zavarok és esetleg problémák a terhességgel. Kuemmerle és Gossens (6) említést tesz pseudotumor cerebriról, mely gestagen—oestrogen kombinációtól jönne létre. Ismeretesek szerintük közlések pangásos papilláról, agyi arteriaelzáródásról, corticalis vénaelzáródásról. Azonban oki összefüggést a szóban forgó hormonok és az említett megbetegedések között nem észleltek. Knoll (7) mellékhatásként említi a thrombophlebitist és emboliát.

Az oralis anticoncipiensok alkalmazása 1956-ban kezdődött. Az első közlés, mely anticoncipiensok szedését követően fellépett agyi thrombosisról számolt be, Lorentztól (8) jelent meg, 1962-ből. A thrombosis-hajlamot az anticoncipiensok oestrogen komponense okozza. Wenig (12) szerint 1962-től képezi vita tárgyát az oralis anticoncipiensok thrombosisot okozó tulajdonsága. Ő két év alatt 21 agyi thrombosisot észlelt, ahol az anamnesisben a kérdéses gyógyszer szedése szerepel. Szerinte egyesek ötszörös gyakorisággal látják az agyi thrombosisot anticoncipiensok szedése mellett, mint egyébként. Reisner (11) jelentős számú fiatal nőt észlelt agyi thrombosisot, akik oralis anticoncipienst szedtek. Az összefüggés szerinte csak hypothesisen alapul. Oki tényezőként szóba jön ér-motilitási zavar, érfal-structura-változás, esetleg allergia. Janzik (4) egy pseudotumor cerebrri esete kapcsán foglalkozik az összefüggés kérdésével, azt igazolva nem látja abban a vonatkozásban, hogy oralis anticonceptivum pseudotumor cerebrrit okozza. Pendl (10) az oralis anticoncipiensok idegrendszeri szövődmenyeivel foglalkozó tanulmányában oki összefüggést nem lát a kérdéses gyógyszer szedése és az agyi thrombosisok között. Gyűjtőstatistika jelent meg 1973-ban (2), mely 91 kórház anyagát együttesen dolgozta fel. Megállapításuk szerint 3—4-szer gyakoribb az anticoncipienst szedő nők között az agyi thrombosis mint a lakosság egyéb rétegében. Jähne és Oertel (5) anticoncipiens szedését követően fellépett homonym hemianopsiáról közöltek. 1965-ben publikálták az első ilyen esetet. Szerintük 1973-ban már 5000-re volt tehető a szövődmenyekkel foglalkozó dolgozatok száma, közülük 50 foglalkozott a szemészetiakkal. 18 definitív és 21 átmeneti hemianopsia vált ismeretessé. Saját esetükben Non-Ovlon szedését követően lépett fel arteria cerebrri posterior elzáródás. Canzler (1) sze-

rint anticonciapiensek szedését követően 4–6-szorosra nő a thrombosis-kockázat a vér fokozott alvadékonysága miatt. Leszegezik, hogy toxicus hatást sem emberen, sem állatkísérletben nem észleltek. A legújabb magyar irodalomban Hirschler (3) foglalkozott az oralis anticonciapiensek szedésének kérdésével, az ismert és várható szövődményekkel.

Egyetlen kazuisztika célja nem lehet a kérdéssel foglalkozó irodalom áttekintése. Az észlelt esetünk ismertetése annak egyedülálló volta miatt érdemelhet figyelmet.

Összefoglalás. Szerző 37 éves nő esetét ismerteti, akinél 5 éven át történő rendszeres Bisecurin szedés után egy alkalommal történt 10 tabletta bevételét követően 3 óra leforgása alatt lépett fel jobb féltekei capsula interna-vidéki vérzéses lá-

gyulás, petyhüdt hemiplegiát és azonosoldali hemianopsiát okozva. Ezen észlelés valószínűsíteni látszik a Bisecurin arteriás thrombosiszt okozó hatását.

IRODALOM: 1. Canzler, E.: Dtsch. Ges.-wesen. 1974, 29, 1207. — 2. Collaborative Study: N. Engl. Med. J. 1973, 288, 871. — 3. Hirschler I.: Orv. Hetil. 1977, 118, 2061. — 4. Janzik, H.-H.: Dtsch. med. Wschr. 1973, 98, 2028. — 5. Jähne, M., Oertel, M.: Dtsch. Ges.-wesen. 1975, 30, 476. — 6. Klinik und Therapie der Nebenwirkungen. Herausgegeben von Kuemmerle. H. P., Goossens, N. 2. völlig neubearbeitete und erweiterte Auflage. G. Thieme, Stuttgart, 1973. — 7. Knoll J.: Gyógyszertan. 4. kiadás. Medicina, Budapest, 1976. — 8. Lorentz: Brit. med. J. 1962, 2, 1191. — 9. Ludewig, R., Lohs, K. H.: Akute Vergiftungen. Hans Marseille Verlag, München, 1968. — 10. Pendl, E.: Münch. med. Wschr. 1973, 115, 178. — 11. Reisner, H.: Klin. Mbl. Augenheilk. 1973, 163, 6. — 12. Wenig, Ch.: Münch. med. Wschr. 1973, 115, 1023. — 13. Wenig, Ch.: Dtsch. med. Wschr. 1974, 99, 1521.

BISECURIN tabletta

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 1 mg aethynodiolum diaceticumot, 0,05 mg aethnil oestradiolumot tartalmaz.

HATÁS

Oralisan alkalmazható ovulatiogátló, anticonciapiens hatású oestrogen-gestagen hormonkombináció.

ELLENJAVALLATOK

Hepatitis utáni állapot, májműködési zavarok, cholecystitis, thrombosis-készség, súlyos organikus szívbetegségek, chronicus colitis, diabetes mellitus. Az endocrín mirigyek egyéb betegségei. Malignus tumorok, első-sorban emlő-carcinoma, továbbá lactatio és intolerantia.

ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS

A Bisecurin tabletta szedését a menstruatio első napjától számított 5. napon kell elkezdni és 21 napon át napi 1 tablettát kell bevenni mindennap azonos időpontban, lehetőleg este. Ezt követően 7 nap szünetet kell tartani.

Az ovulatiogátló hatás kifejlődéséhez kb. 1 hétre van szükség.

MELLÉKHATÁSOK

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

MEGJEGYZÉS: ✱ Csak vényre adható ki és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtető.

CSOMAGOLÁS: 21 db tabl., térítési díj: 2,90 Ft.



Helyszíni fájdalomcsillapítás

A helyszíni fájdalomcsillapítás az oxyologiai ellátás szerves része. A fájdalomcsillapítás szükségességét igazolja, hogy a fájdalom:

- a szervezetre káros pathologiai folyamatok elindítója, fenntartója, illetve fokozója lehet;
- a betegszállítás traumatizáló hatását tovább növeli;
- a heveny egészségkárosodást szenvedett, sorában bizonytalanná vált, sorsáért aggódo beteg psychés terhelését fokozza.

Ha a helyszíni ellátást végző orvos a kórfolyamat, illetve a traumatizáló mechanizmus jellegét, a beteg subjectív panaszait és a betegvizsgálat objectív adatait figyelembe véve a folyamat fájdalomosságát állapítja meg, a helyszíni fájdalomcsillapítás *absolut indicált*.

Ha a beteg shock állapotában van, a fájdalomcsillapító gyógyszerekből az egyszeri adag-mennyiségnek csak kb. felét, kétharmadát szabad adni.

Helyszíni ellátás során a gyors hatás és gyors eliminálódás érdekében a fájdalomcsillapító (injectio) kizárólag *intravenásan* adagolható.

A helyszíni fájdalomcsillapítás mentőgyakorlatban használatos gyógyszerei:

ALGOPYRIN

2 ml-es ampullában 1 g Novamidazophent tartalmaz. A legerősebb nem kábító hatású analgeticum és antipyreticum. Nagyobb intenzitású fájdalomérzést is biztonsággal mérsékel, legalább a tűrhetőség határáig, de teljesen megszüntetni nem tudja.

Alkalmazás

Egyszeri adagja 0,5—2 g lassan, intravenásan. A gyors beadás collapsust okozhat, ezért az injectiót kb. 1 perc/g sebességgel, fekvő helyzetben kell beadni. A fájdalom a befecskendezés végére csökken, majd néhány percig a fájdalomcsillapító hatás még fokozódik.

Indicatio

- Bármilyen eredetű és jellegű fájdalom, melynél nem kábító hatású fájdalomcsillapítótól kielégítő hatás remélhető.
- Végtag monotrauma, nagy kiterjedésű lágyszövet-sérülés, luxatiók.
- Cranio-cerebralis sérüléssel szövődött polytrauma, psychomotoros nyugtalanság esetén 10 mg Seduxennel együtt.
- 20% testfelületet meg nem haladó égés esetén 10—20 mg Seduxennel együtt adva.
- Önállóan, vagy poly-multitraumatisatio részeként keletkezett mellkasi trauma, észlelhető légzészavarral.
- Önállóan vagy multitraumatisatio részeként keletkezett tompa hasi sérülés.
- Acut hasi katasztrófa.
- Cholelithiasis, nephrolithiasis esetén spasmolyticumokkal együtt.

- Haemorrhagia subarachnoidalis és bármely agygyulladásfokozódással járó fájdalmas folyamat.
- Lázzal, gyulladással járó fájdalmas (légúti) megbetegedések.

Contraindicatio

- Algopyrin allergia.

DEMALGONIL

2 ml-es ampullában 0,4 g amidazophent, 0,06 g allilbarbitalt tartalmaz. Hatása, alkalmazása, adagolása, az indicatio és contraindicatio megegyezik az Algopyrinnal elmondottakkal, vele szemben lényeges előnnyel nem rendelkezik. Hátránya, hogy gyógyszer-combinatio, így egyes componenseinek arányát az orvos nem tudja befolyásolni a beteg igénye szerint.

LIDOCAIN

2 ml-es ampullában 2%-os oldat, 0,02 g Lidocainum hydrochloricumot tartalmaz. Local anaestheticum. A Mentőszolgálatnál a 2 ml-es ampullát használjuk.

Az érző végkészületeket és idegeket a környező szövetek károsítása nélkül bénítja. Kevésbé toxicus. Egyaránt alkalmas vezetésszerű, infiltrációs és nyálkahártya-érzéstelenítésre. Egyéb (cardiologiai) hatása e módszertani levélnek nem tárgya.

Alkalmazása

A helyszíni traumatologiai ellátásban alkalmazása korlátozott, mivel a kellő sterilitás csak részben biztosítható.

Vezetésszerű érzéstelenítésre physiologiai NaCl-dal 10%-ra hígított oldatból 5—10 ml-t kell befecskendezni. Csecsemők, kisgyermek esetén 1/4—1/2%-osra hígított oldatból 2—4 ml, nagyobb gyermekeknek 6 ml-ig adható.

2 éves kor alatti gyermek száj-, garatüregének érzéstelenítésére az 1%-ra hígított injectio 0,5—1,0 ml-es mennyiségét kell szétfecskendezni a szükséges területen.

Szem érzéstelenítésére ugyancsak az 1%-osra hígított oldatból 2—2 cseppet a szembe csepegtetünk.

Indicatio

- Bordatörés helyszíni ellátása, paravertebralis vezetésszerű érzéstelenítés formájában.
- Száj-garat nyálkahártya érzéstelenítés csecsemő, kisgyermek sérülténél.
- Conjunctivitis photoelectricia.
- Szemet ért marómergezés.
- Szemet ért thermicus trauma.

Contraindicatio

- A felsorolt indicatiókon kívül helyszíni fájdalomcsillapításra nem alkalmazható.

LIDOCAIN SPRAY

A Mentőszolgálatnál 10%-os oldat kerül alkalmazásra nyálkahártya-érzéstelenítésre.

Indicatio

- Per os marószermérgezés esetén a száj-, garatüreg érzéstelenítése.
- Nyálkahártyaégések.
- Nodus haemorrhoidalis incarceratio repositiós kísérlet előtti érzéstelenítése.
- Intratrachealis intubatio előkészítése.

Contraindicatio

- A felsorolt indicatiókon kívül a helyszíni alkalmazás contraindicált.

DOLARGAN

2 ml-es ampullában 100 mg pethidinum hydrochloricumot tartalmaz. Szintetikus kábító fájdalomcsillapító.

Hatása a morphinhoz hasonló, de annál 6—8-szor gyengébb, s rövidebb ideig tart. Hatása Nalorphinnal felfüggeszthető!

Alkalmazás

Egyszeri adagja 25–50 mg (csecsemő-gyermekkorban 0,1–0,5 mg/tskg) lassan, intravénásan, physiologiás NaCl-dal 10 ml-re hígítva. A gyógyszer adását abba kell hagyni, ha a beteg jelzi fájdalma megszűntét.

Fentinel nagyobb adagra — ritkán — belgyógyászati katasztrófák esetében (infarctus myocardi, aneurysma aortae dissecans) szorul a beteg.

Mentőorvosi tapasztalat szerint — maximalisan 50 mg-os egyszeri adag esetén — hatása kb. annyi percig tart, ahány mg-ot kapott a beteg. A betegszállítás várható időtartamát számításba vevő kis, csak feltétlenül szükséges mennyiségben kell adni. Ha a szállítás elhúzódik, a várható további időtartamnak megfelelő mennyiségben az adagolást ismételni kell.

Indicatio

- Kimentés előtt és alatt.
- Polytraumatisált beteg helyszíni ellátására, minden esetben volumenpótlással együtt.
- Nagyobb kiterjedésű (20⁰/₀ testfelületnél nagyobb) égés esetében 25–50 mg Pipolphennel és volumenpótlással együtt.
- Infarctus myocardi esetében, szükség szerint 12 mg Hibernallal, 25–50 mg Pipolphennel kiegészítve.
- Asthma cardiale esetén a légzőközpont fokozott izgalmanak csökkentése érdekében.
- Pulmonalis, illetve végtag-embolisatio esetében.
- Súlyos, többszörös törés, ficam esetében.

Relatív contraindicatio

- Polytrauma, tompa hasi sérülés lehetőségével, ill. gyanújával.
- Acut hasi katasztrófa.
- Nephrolithiasis. Amennyiben spasmolyticumok s nem kábító hatású fájdalomcsillapítók nem vezetnek eredményre, Dolargan adható.

Contraindicatio

- Isolált vagy polytraumatisatio részeként bekövetkezett craniocerebralis sérülés.
- Bármilyen jellegű koponyaűri térszűkítő folyamat.
- Mellkasi trauma, látható légzésvisszavarral.
- Cholelithiasis.
- Bármilyen eredetű fájdalom, melynek intenzitása az orvosi tapasztalat szerint nem kábító hatású fájdalomcsillapítóval is biztonsággal szüntethető.
- Esméletlen állapot.
- Intoxicatio alcoholica.
- Isolált tompa hasi sérülés.
- Tisztázatlan kórkép.

SOMBREVIN

10 ml-es ampullában 0,5 g propanididet tartalmaz. Ultrarövid hatású iv. narcoticum, hatása kb. 5–6 percig tart.

A beadást követően, a beadás és a keringés sebességétől függően 40–60 mp alatt alakul ki a maxi-

mális concentratio, s a beteg elalszik. A beadott mennyiség fele kb. 20 perc alatt, a teljes mennyiség max. 2 óra alatt lebomlik.

A beadást követően átmeneti hyperpnoet, majd rövid ideig tartó hypoventilatiót okoz. A légzőcentrumot csak kismértékben depressálja.

ALKALMAZÁS

Egyszeri adagja testsúly kg.-onként 5–8 mg, felnőtteknek általában 500 mg. Előzetes 0,5 mg Atropin praemedicatio után lassan, kb. 1 perc alatt — az oldat nagyfokú viscositása miatt — vastag tűvel kell beadni.

Gyermekeknek 14 éves korig és 60 év feletti betegeknek helyes az oldatot physiologiás NaCl-dal duplájára hígítani vagy a beadás ütemét kétszeresére lassítani.

Kizárólag olyan esetben alkalmazható, midőn a légzés reanimációjának személyi és tárgyi feltételei biztosítottak.

A narcosis megkezdése előtt a hypoventilatio, esetleg apnoes szak elhúzódására fel kell készülni; Ruben-ballont, laryngoscopot, intratrachealis tubust, AMBU leszívó pumpát elő kell készíteni.

Alkalmazásakor allergiás reakciókra számítani kell.

Indicatio

- Kimentés előtt és alatt.
- Polytraumatisált beteg hordágyra, VM-be (vacuum-matrac) helyezése, rögzítése.

Contraindicatio

- Légzés-depressio.
- Isolált cranio-cerebralis sérülés.
- Bármely, a művi lélegeztetést akadályozó tényező.
- Esméletlen állapot.
- Intoxicatio alcoholica.

A Szakmai Kollégium nem ajánlja helyszíni fájdalomcsillapításra az azidomorphin származékokat, valamint a Dipidolort az alábbiak miatt:

- Dipidolor intravénásan nem adható, ezért helyszíni ellátásban nem lehet szerepe.
- Hatásuk elhúzódó.
- A javasolt gyógyszerekkel szemben helyszíni körülmények között különös előnnyel nem rendelkeznek.

Alkalmatlannak ítélte a helyszíni anaesthesiában a Brietalt, valamint az összes többi, barbituratot tartalmazó intravenás narcoticumot, közismert hátrányos tulajdonságaik miatt.

A lytikus cocktailt nem tartja a helyszíni shock-praeventio, ill. helyszíni shocktalanítás gyógyszerének, ezért helyszíni traumatológiai alkalmazását korai shock fázisban contraindicaltnak nyilvánítja.

ORSZÁGOS MENTŐSZOLGÁLAT
SZAKMAI KOLLÉGIUMA
Budapest

Jan Nepomuk Czermak (1828–1873) születése 150. évfordulójára

Czermák János cseh physiologus rövid, de jelentős, maradandó hatású szerepet töltött be a magyar kísérletes orvostudomány fejlődésében. Személyiségének néhány vonása, értékei és ellentmondásai életfolyását nagymértékben befolyásolták.

Munkássága kifejlődése a kísérletes élettan meghonosodásával esik egybe, abba az időszakba, amidőn a Sorbonne élettani intézetében *Claude Bernard* (1813–78) a kísérletes módszereket, a vivisectiós állatkísérleteket az élettan széles területein bevezette, és ezzel az orvostudományban a természetfilozófiai spekuláció helyébe a szigorúan tudományos megfigyeléseket állította. *Cl. Bernard*-nak az élettan fejlődésében jelentős fordulatot jelentő munkái 1850–78 között jelentek meg, a szervezet belső környezetének fogalmát 1856-ban írta le. A kísérletes módszerek kidolgozása és bevezetése valójában az orvostudomány fejlődése akkori korszerű igényének megvalósítása volt, amely igénynek hangját már a megelőző század irodalmában megtalálhatjuk. Ezt fejezi ki *Rácz Sámuel* (1744–1807), a pesti egyetem élettani tanszékén 1783–1807 között *Czermák* egyik korai elődje és a magyar orvosi tankönyvirodalom megalapítója „A physiologianak rövid sommája” című, 1789-ben megjelent élettan tankönyvének „előljáró beszéd”-e 5. §-ában, amidőn azt írja: „De a valóságos tudomány minden tanításait megbizonyítani tartozik: ugyan azért nem léssen szabad nekünkis egyebet igaznak mondani, hanem azt, a mi nyilvánvaló, és tagadhatatlan tapasztalásokból, 's próbálatokból következik”.

Czermák korának másik jellemzője, hogy már az előző évszázadban megindult az a folyamat, hogy a felsőoktatásban és a tudomány területén a latin nyelvet fokozatosan a nemzetek nyelvei váltsák fel. Ez a nagy és fejlett országokban könnyen, fokozatosan történt, de egyben önkényesen, más esetekben önkéntelenül rákényszerítették a kisebb országokra a maguk nyelvét, ami ellen a lassabban kifejlődő nyelvek nemzeti indítottak küzdelmet, különösen ha politikai elnyomás is társult saját szakmai nyelvük használatának gátlásá-

hoz. Ennek a törekvésnek a jellemzésére idézzük ismét *Rácz Sámuel*t, aki 1790-ben „Beszéd a nemes magyar nemzethez, hogy Magyarországbán lehet s kell is a magyar nyelvet és a magyar tanításokat felállítani, és hogy az universitásnak Pesten a legjobb hely” című írásában írja: „Valameddig a tudományokat az anyanyelvbe be nem húzzák, a magyar nemzet is addig a bölcsességet közösségesse nem teszi, valameddig anyanyelvén nem ír, nem tanítat és nem tanulhat”. A magyar nyelv meghonosodásáért a felsőoktatásban és tudományban tehát küzdeni kellett a XVIII–XIX. században, amikor az országban a nemzetiségeknek már középfokon is voltak iskolái, így az első román tannyelvű középiskola Brassóban 1559-ben kezdte meg működését, korábban, mint óromán területen.

*Rácz Sámuel*hez mint a magyar tankönyvirodalom megindítójához *Ányos Pál*, *Csokonai Vitéz Mihály*, *Földi János* és mások dicsőítő verseket írtak, mégis a nemes törekvés nem hozott teljes eredményt, és a szabadságharc elbukása azt tartósan visszavetette. A szellemi élet mélypontján azonban, egyebek mellett, 1857-ben indult az első magyar orvosi folyóirat, az Orvosi Hetilap, és hatalmas ösztönzést nyújtott a hazai orvostudomány fejlődéséhez.

Ebben az időben, ebben a feszültségekkel teli légkörben érkezett *Czermák* Pestre, és a kor kényes kérdéseiben állást kellett foglalnia, ezt pedig előlelete hatásai befolyásolták.

1828. június 17-én született Prágában. Apja nagy orvosi gyakorlatot folytató, köztisztelőben álló férfi volt, akinek felszálló és oldalági rokonsága több generáción át már orvosok, és apja testvére Bécsben physiologus volt. Családjá az akkori prágai értelmiség gyakori ellentmondásait mutatja: a bécsi udvarhoz hű, Csehország jogainak helyreállítását az uralkodótól várja a monarchián belül, ugyanakkor a nemzeti függetlenségi mozgalmat is támogatja.

Az ifjú *Czermák* érdeklődése a természettudományok és az azok nyomdokán fokozatosan tudományos fejlődésnek indult orvosi mesterség iránt a családi környezetben korán felébredt. Középfokú tanulmányai után az orvosi tanulmányokra iratkozott be, és első évét Bécsben végezte, majd Breslauban és Würzburgban folytatta. Orvosi diplomáját 1850-ben Würzburgban nyerte el, amidőn „Methodus paracentheseos thoracis, quam interpellatus proponam omnibus reliquis mihi videtur praeferenda” című doktori értekezését megvédte.

Tanulmányai alatt Breslauban *Purkyne*, Würzburgban pedig *Kölliker* mellett dolgozott, mialatt szövettani és élettani vizsgálatokkal foglalkozott. *Purkyne*, a korának kiemelkedő élettan és szövettan kutatója, egyben a cseh nemzeti mozgalom vezető egyénisége, 1849-től a prágai egyetemen lett az élettan tanára, 1851-ben kedvenc tanítványát, *Czermák*ot meghívta magához segédjéül. Magántanári képesítését is Prágában szerezte meg élettani és szövettani munkájával. Prágában abban az időben a csehek harca anyanyelvük jogaiért már az egyetem falai között is kiélező-



dött, küzdöttek a német nyelv egyeduralma ellen a tudományban. *Czermák* a vitában a nemzetközi tudományos nyelvként a németet vallja alkalmasnak, míg *Purkyne* a nemzeti törekvéseket képviseli.

Ez is magyarázza hogy 1855-ben elvállalta a grázi egyetem meghívását a számára kevésbé közelálló állattani és összehasonlító bonctani tanszék-re, de már egy év múlva a krakkói egyetem élettani tanszékét vette át. 1857/58 telén szabadságát Bécsben töltötte, ahol az akkori idők neves physiologusai, *Brücke* és *K. Ludwig* intézetében dolgozott.

1856. július 4-én tartotta Krakkóban tanszékfoglaló előadását német nyelven a nyálélválasztás idegi szabályozásáról és a modern élettani kutatás távlatairól. Ez az előadás nagymértékben megszabta rövid lengyelországi jövőjét. Örömmel fogadták a korszerű tudományos irányt képviselő, tehetséges *Purkyne*-tanítványt, de elzárkóztak a német nyelv egyeduralmának elismerésétől a tudományban, és bizalmatlanul tekintettek rá, akiben a bécsi politika képviselőjét gyanították. A viták során kénytelen volt a nemzeti nyelv szerepét és fontosságát elismerni a kultúra számos területén, csupán a természettudományokban képviselte a német nyelv nemzetközi szerepét. Német nyelvű egyetemi előadásait a diákok alig látogatták, később megkísérelte előadásait lengyelül tartani. Nagy energiát fordított arra, hogy a legmosztóább körülmények között átvett élettani intézetet kifejlessze, helyiségeket, anyagi támogatást szerezzen, Bécsből műszereket hozatott és munkatársait nagy gonddal nevelte. Ezen a téren munkásságát siker koronázta, az élettani oktatás és kutatás számára Krakkóban korszerű intézetet alakított ki, amitől nehezen vált meg, amikor el-

hagyta, és a pesti egyetem meghívására 1858. június 22-én az élettani tanszéket elfoglalta.

A pesti egyetemen előtte 1820-tól helyettesként, 1822—56 között kinevezett tanárként *Schordann Zsigmond* tanította az élettant. Noha *Schordann* érdemei a hallgatók tanulmányai és a fiatal kutatók tanulmányútjai anyagi támogatására létesített gazdag alapítványa által a hazai tudományos utánpótlás felnevelésében igen jelentősek, szakmai irodami tevékenységet nem fejtett ki, a kísérletes élettant nem művelte, az élettant hallgatóival a legjobb igyekezettel sem sikerült megkedveltetnie, és az élettani intézet átszervezésére tett erőfeszítései sem jártak sikerrel. Nyugállományba vonulása után két évvel foglalta el *Czermák* a tanszéket, nagyobb anyagi támogatást kerített korszerű felszerelés beszerzésére, új helyiségeket szerzett és már 1858. november 3-án megnyitotta az új intézetet, székfoglalójában pedig az élettani kutatás távlatait és fontosságát vázolta.

Czermák munkássága nyomán a pesti élettani intézet korszerű körülményeket nyújtott az élettani oktatása és kutatása számára. Tudományos munkásságuk az élettan számos területére kiterjedt, a légzés, a vérkeringés, a vérnyomás, az emésztés, a vizeletkiválasztás, az izom- és idegműködés vizsgálatával foglalkoztak. Ebbe az időbe esik a gégetükrözés módszerének kidolgozása és bevezetése az orvosi gyakorlatba, ami *Czermák* nevét különösen ismertté tette. *Manuel Garcia* spanyol énekes leíra, hogy saját hangszalagjait működésben fogtukör segítségével észlelte úgy, hogy a nap fényét vetítve a gégejébe, és a fogtukör képét nagyobb tükröben tanulmányozta. *Joseph Türck* bécsi fogorvos *Garcia* megfigyelését olvasva, hullákon vizsgálta a gége tükrözését, s észleléséről 1858 októberében a bécsi orvosegyesület ülésén beszámolt. *Czermák* hallotta az előadást, és kért *Türck* tükreiből. Ezekkel folytatta kísérleteit Pesten, először önmagán, és sikere azon múlt, hogy nem a bizonytalan napfényt, hanem gyengébb, de állandó mesterséges fényforrást használt, ennek fényét homorú tükörrel összegyűjtötte. A maga szerkesztette gégetükör a budapesti egyetem élettani intézetében megmaradt.

A gégetükör gyakorlati alkalmazását a pesti orvosegyesületben 1858. november 23-án bemutatta és 1859 elején *Balassa Jánossal* műtétekben is alkalmazták. 1859 tavaszán *Czermák* a gégetükrözés módszerének és eredményeinek nemzetközi ismertetése érdekében európai körútra indult. Előadásai és cikkei indították el *Türck* és közte az elsőseget vitató harcot, amit az sem tudott megnyugtatni, hogy 1862-ben a Párizsi Akadémia nagydíját megosztva kapták meg.

Az Orvosi Hetilapnak 1859-től maga is munkatársa lett és cikkei egymás után jelentek meg a Hetilap hasábjain:

„Adalék a gége vizsgálatához két esettel. Laryngoscopia” (1859. 8., 9., 10., 20. sz.). „A garat-orrüreg és az orrüregnek a hortyok ürén át kis tükrök általi vizsgálatáról” (1859. 34. sz.). „A nadragulya hatása a szívárványhártyára” (1860. 3., 7. sz.). „Az orrgarat és orrüreg vizsgálatáról kis tükrök segítségével” (1860. 22. sz.). „A szemalkalma-

zási fénytünetről" (1860. 29. sz.). „Flourens kísérletei a madarak ivjáraitáról" (1860. 41. sz.) „A szemteke reczeges-álcsíkos rétegének entopticus észleletéről" (1860. 49. sz.). „Némely úgynevezett alapi láttünetek tárgyi megfejtéséhez" (1861. 10., 11. sz.). „Az izomidómutató" (1861. 34. sz.). „A fényképészet értékéről gége- és orrvizsgálatnál" (1862. 5. sz.). „Érlökési észrevételek" (1863. 23. sz.). „Eszköz az ideghatási folyamatok értelmezésére" (1864. 39., 40. sz.).

Közleményei magyar nyelven tehát Pestről távozása után még évek múlva is jelentek meg, és alapját képezték a „Der Kehlkopfspiegel und seine Verwertung für Physiologie und Medizin" Leipzig, 1863. (Verlag von Wilhelm Engelmann) könyvének. Megállapításaikat a világirodalom számára is közölte, így megjelentette: „Kleine Mittheilungen aus dem k. k. physiologischen Institute in Pest". 3. Reihen. Wien, 1859—60., és „Gesammelte Schriften" cím alatt két kötetben összegyűjtötte munkáit 1870-ben Lipcsében.

A *Czermák*ról szóló életrások megállapítják, hogy a magyar nemzetet őszintén kedvelte, ennek az érzésnek nyíltan és félreismerhetetlenül kifejezést adott, sőt később is mindig hálával és tisztelettel emlékezett meg Magyarországról. Emellett szól az is, hogy a Hetilapban távozása után még évekkel is jelentek meg munkái, ami nem a hosszú közlési időből fakadhatott, mert hisz pesti kinevezését követő első évben már több közleménye található a Hetilapban. Mégis az egyetemi oktatás nyelvének kérdésében ismételtelen nézeteltérései voltak a tanári karon belül is. A bonctani tanszékre kitűzött tervezet elkészítésével a kar *Balassa Jánost* és *Czermákot* bízta meg, de véleményüket nem tudták összeegyeztetni. *Balassa* az előadásban feltétel nélkül a magyar nyelv használatához ragaszkodott azzal az indokkal, hogy a hallgatóság kétharmada annyira magyar anyanyelvű, hogy négy-öt év alatt sem sajátítja el annyira a német nyelvet, hogy az előadásokat érthessék. *Czermák* pedig előnyösnek tartotta, hogy így kényszerüljenek a németet tökéletesen megtanulni. Áthidalásként azt javasolta, hogy a kinevezett tanár saját költségén alkalmazzon olyan segédet, aki magyarul tolmácsolja az előadást, ugyanakkor a tanárt kötelezni kell a magyar nyelv megtanulására. A tanári kar *Czermákot* leszavazta, és nem fogadott el megalkuvást.

Czermák ebben a kérdésben nem értette meg az idők szavát, noha maga is a monarchia egyik feltörő nemzetiségéhez tartozott. Ezért megítélése mindinkább kettőssé vált. Német nyelvű előadásait az egyetemen az ifjúság elhanyagolta, pedig a magyar társadalom, tanártársai és diákjai kedvelték, becsülték benne a kiváló szakembert, aki a hazai orvostudományt az új, kísérletes kutatómunkával és munkatársai ilyen irányú nevelésével korszerű irányba fejlesztette. Az alkotmány helyreállítását szorgalmazó mozgalom és az egyetemi tanácsnak a királyhoz tett felterjesztése a magyar nyelv használata érdekében, a Hetilapban 1860 júniusában 141 orvos- és sebészhallgató megjelent levele, melyben követelték az egyetemen a magyar nyelvű tankönyveket és előadásó-

kat, a nem magyar tanárok távozását — mély hatást gyakoroltak rá. Láta, hogy milyen gyűlölettel tekintenek a magyarok arra a rendszerre, amely őt is kinevezte a pesti egyetem tanárává, pedig annak németesítő törekvéseivel nem értett egyet, nem is kívánt képviselőjévé válni. Így 1860. július 13-án hirtelen lemondott állásáról.

A hazai orvosképzés és tudomány neves képviselői közül számosan, akik úgy látták, hogy *Czermák* és más idegen nyelvű tanárok a hazai tudományos színvonal emelésében a magyar nemzeti törekvéseket nagyban előbbre viszik, szereték volna, ha *Czermák* tanártársai és barátai rábeszélésére tovább Pesten maradna és ő ezt szívesen tette volna, mert a pesti új, jól indult intézet, munkatársai, barátai szoros szálakkal kötődtek. Amikor azonban tudomására jutott, hogy az orvostársadalomból többen őt is a bécsi kormány németesítő törekvéseinek egyik képviselőjének tekintik, megértette, hogy a magyar nyelv végleg bevonult a felső oktatásba, a maradásra ösztönzés elől kitért, és szülővárosába, Prágába távozott.

Lemondása a nemzeti irányt képviselőkhöz véleményét is megosztotta, *Markusovszky* azon a véleményen volt, hogy a kiváló szakembert kell tekinteni és megtartani. Nyilván a már meghonosított idegenekre gondolt és nem újakra. *Poór Ferenc* viszont semmiféle kivételt nem ismert el. A folyamat továbbhaladt, amidőn 1860. október 20-án az Októberi Diploma visszaállította az alkotmányt, az 1848 előtti kormányserveket, a megerendszert, a magyar nyelv használatát a közigazgatásban és az egyetem önkormányzatát; valamennyi külföldi tanár távozni kényszerült.

Czermák 1860-tól 1865-ig Prágában élt, itt saját költségén, a maga idejében korszerű életani intézetet létesített, és lendületesen foglalkozott tudományos kérdésekkel. Elsősorban a gégetükrözés módszerét tökéletesítette és az orrüreg vizsgálatára is kiterjesztette, ahogyról a Hetilapban is megjelent munkáiban is beszámolt. 1865-ben a jeni egyetem hívta meg az élettan tanárává, ahol ezt a feladatot 1869-ig töltötte be. Az ekkor még mindig csak 41 éves szenvedélyes kutató elhagyja a német egyetemet is, Lipcsébe költözik és szintén saját költségén életani intézetet alapít, amit sikerül igen jól felszerelnie. Emellett a lipcsei egyetemen tiszteletbeli tanári címet kap, ahol 1865-től *Karl Ludwig* (1816—1895) az élettan tanára, aki mellett Bécsben már dolgozott.

Czermák végül tudományos sikerekben, új intézetek eredményes szervezésében, kutató és oktató utánpótlás nevelésében gazdag, de csalódásoktól és politikai botlásoktól sem mentes életét 45 éves korában, 1873. szeptember 16-án, Lipcsében, diabetes mellitusban szenvedve fejezte be.

Jenából még ellátogatott Pestre és részt vett az Orvosegyesület ülésén, de a kiegyezés után már alig emlékeznek rá. Halálhíre is késve érkezett meg, ami alapján egykori tanítványa, *Balogh Kálmán* emlékezett meg róla 1873. október 14-én az Orvosegyesület ülésén.

Czermák rövid pesti működése nem múlt el nyomtalanul, az elindított kísérletes kutatómunka magját elültette és az termékeny talajra talált.

Tanszéki utódjául 1860-ban a pesti egyetem *Jendrassik Jenőt* (1824–91) hívta meg, akit egyik jeles tanítványaként említenek, noha ő már 1857-től a kolozsvári „sebész tanfolyam”-on az általános kórtan, az élettan és a gyógyszerstan tanára volt, és *Czermák*hoz hasonlóan Bécsben *Brückenél* és *Ludwignál* dolgozott. *Czermák* mellett a pesti élettani intézet működésének felvirágoztatásába bekapcsolódott, tudományos munkásságában folytatta a látás élettanának és az izomműködés vizsgálatát. A maga szerkesztette myographionnal az izomműködés számos sajátosságát elsőként figyelte meg. Tudományos munkáit magyarul és részben németül is közölte. A budapesti élettani intézetet 1874-ben az ő tervei szerint építették fel, amely intézetben *Czermák* gégetükrét megőrizték.

Czermák másik jeles tanítványa *Balogh Kálmán* (1835–88) volt, aki valóban fiatalon kezdte physiologus pályafutását *Czermák* mellett, majd a pesti egyetemen az általános kórtan és a gyógyszerstan tanára lett, jelentékeny szerepet játszott az orvosi szakajtó és oktatásügy fejlesztésében, a fiatal magyar orvosi tankönyvirodalmat termékenyen gazdagította „Az ember élettana” (1861), „Általános kór- és kórjelzéstán” (1865), valamint „Gyógyszerstan” (1866) megírásával.

Czermák pesti működésének hatása tehát munkatársai és utódai munkásságában is termékeny nyomot hagyott, az élettani tudományok kísérletes kutatását folytatták, de a történelem szellemének megfelelően az orvostudományban és tudományban a magyar nyelv meghonosodásáért is teljesítették feladatukat.

Czermák neve és munkássága feledésbe ment, amit mutat az is, hogy *Klug Nándor* 1887. október 18-án Kolozsvárott írott „Az emberélettan tankönyve” már meg sem említi, noha a gégetükröt, mint *García* felfedezését, részletesen ismerteti. Méltó ezért, hogy születése 150. évfordulóján megemlékezzünk róla.

Obál Ferenc dr.

Képek a 150 éves Budapesti Orvosegyetemi Könyvtár múltjából

Az eddig előkerült források adatainak hézagossága és bizonytalansága miatt az Orvosegyetem most jubiláló könyvtárának összefüggő, teljes története ma még nem megírható. De egyes, lényeges részletek már kinagyíthatók. Ezeket próbáljuk meg összeállítani — képeket a könyvtár múltjából.

A kezdet

Az alapítás évszámát illetően a különböző források adatai nem egybehangzóak.

Egy századvégi statisztikai jelentés 1883-i alapításról tud; *Rupp*, *Högyes*, *Győry* és *Gortvay* egyetem-történeti, ill. orvostörténeti művei viszont egyaránt az 1840-es évek végéről beszélnek. 1883

azonban a könyvtár mai helyére, az Üllői úti épületbe való költözésének (jobban mondva: az építés befejezésének és az előkészületek megkezdésének) dátuma, az 1840-es évek vége (pontosan: 1848) pedig a könyvtárra vonatkozó, nagy fontosságú határozatok időpontja. A tévedés oka: korábbi kezdetekre utaló adatok akkor még nem voltak ismeretesekek.

A perdöntő híradás az Orvosi Tár 1831-es évfolyamának 2. kötetében, az orvostudományokról szóló vegyes tudósítások között olvasható: „Az olvasó tár, melyben 1826 óta mintegy negyven tudományos és orvosi folyóiratok találhatók, 's ezen kívül a' meghalálozott Dr. Márton ajándék könyvtára. Gondviselője Schordann prof”. Más forrásokból tudjuk, hogy az olvasó tárat — saját könyvtárának használatát kartársainak felajánlva — a „felsőbb bonctan és élettan” tanára, *Schordann Zsigmond* alapította. A *Márton dr.* adományáról készült leltár 1829-es évjeléből pedig arra következtethetünk, hogy a hagyaték 1828-ban került a könyvtár tulajdonába.

Nevezhető-e az orvoskar könyvtárának *Schordann* — elsősorban folyóiratai használatát kollégái számára is biztosító — magánkönyvtára? Vagy csak akkor válik azzá, amikor *Márton dr.*-nak már kifejezetten a Karra hagyományozott gyűjteményét is magába olvasztja?

Felfogás kérdése. A könyvtár történetének eddigi krónikásai (*Palatkás Béla*, *Pintér Ilona*, *Réti Endre*) az 1828-as dátum mellett döntöttek. Az utóbbi egyetemi évkönyvekben is ez az évszám szerepel.

Schordann, az alapító

Milyen ember volt *Schordann Zsigmond*, aki nek, alighogy az élettani professzorságot elnyerte, az a szokatlan ötlete támadt, hogy szívós rendszerességgel gyűjtögetett, értékes magánkönyvtárát tanártársainak is rendelkezésére bocsássa?

Viselkedésében, szokásaiban bogaras külön, ideges képzelődések rabja, az a fajta rigolyás tanár, aki körül csak úgy rajzanak az anekdoták. Politikai érzületét tekintve aulikus volt, a cs. kir. tanácsosi címmel is kitüntetett hű alattvaló, amit feltehetőleg részben családjának német eredete, részben a feltétlen tekintélytisztelet, a lojális szolgálatkészség belénevelt, beléidegződött attitűdje magyaráz. De a politika voltaképp nem érdekelte, s konzervativizmusa élete külső nyugalmanak áhításából is fakadt, mely tudományos tevékenységének zavartalanságát biztosította. Egyéniségét azonban mindenképp a mohó tudásszomj, a tudomány alázatos szolgálata jellemezte. Nemcsak az orvostudományban merült el, de otthonosan mozgott a természettudományok más ágaiban, sőt a filozófia, történelem, földrajz és irodalom, szakmájától távolabb eső, területein is. Csaknem egy tucat nyelven egyforma könnyűséggel írt, beszélt, olvasott, így szakmai és általános műveltségét nem csupán az európai szakirodalom módszeres tanulmányozásával, hanem szinte egész Európát bejárva, személyes benyomásai, tapasztalataival is gazdagíthatta. De amit összegyűjtött és megőrzött,

nemcsak magának tartotta, hanem továbbadni, megosztani is akarta — szellemi és anyagi javak terén egyaránt. Nagy tudását, előadásain, hallgatóinak adta át, nagy értékű könyvtárát megnyitotta tanártársai előtt, majd egészen az orvoskar-
nak adományozta, tekintélyes vagyonát, végrendelete szerint, közintézmények, s mint alapítványi segílyt, szegénysorsú orvosnövendékek örökölték.

Érdekes, hogy ez a nagy tudományú férfiú, akit ismerősei „museum ambulans”-nak (két lábon járó múzeumnak) és „portentum scientiarum”-nak (a tudomány szörnyetegének) nevezték, irodalmi tevékenységet szinte egyáltalán nem fejtett ki; egyetlen fennmaradt dolgozata szűkszavú beszámoló az 1831-es kolerajárványról, kiküldött kormánybiztosként tett megfigyeléseiről. Ezt a különös hiányt, elődje emlékezetének szentelt beszédeiben, *Jendrassik Jenő* professzor *Schordann* önmaga iránti nagy szigorával, s ennek folytán „tudományos képzettségével való elégtelenségével” magyarázza. De valószínűleg nem is törekedett erre, elsősorban receptív elme volt, aki tudatában volt képességeinek, de képességei határainak is.

Hagyatékok és hagyakozók

A könyvtárnak, állománya bővítésére, kezdetben semmiféle hivatalos pénzalap nem állt rendelkezésére. 1848-ban azonban — *Schordann* professzornak és a tanártestület „külső tagjának”, *Havass Ignác*nak javaslatára — a Kar úgy döntött, hogy az egyetemi „cassa neminis” („senki pénztára”: a kötelező szigorlati, doktorrá avatási és oklevélkiadási díjakból összegyűlő pénzösszeg) egy részét a jövőben a könyvtár fenntartására és gyarapítására fordítsák. Mindez azonban még jó ideig nem változtatott azon a tényen, hogy a könyvállomány gyarapításában a fő szerepet nem a vásárlások, hanem a könyvtárra hagyományozott magán-gyűjtemények játszották.

A hagyakozók sorában az első az a *Márton* doktor volt, akinek nevét az Orvosi Tár alapításra vonatkozó híradásából ismerjük. S aki minden bizonnyal azonos azzal a *Márton István* orvosdoktorral, aki Göttinga és Bécs után Pesten folytatta teológiai, majd orvosi tanulmányait, de oklevélét megszerelve, csak rövid ideig praktizált, 1804-ben timsógyárat alapított, s ennek jövedelméből élt 1827-ben bekövetkezett haláláig.

Ezt követően, 1835-ben *Forgó György* (élet-tani helyettes professzor, majd Pest megye főorvosa), 1858-ban *Bene Ferenc* (a „különös kór- és gyógytan” tanára), 1860-ban pedig *Csausz Márton* anatómus professzor testálta értékes könyvgyűjteményét az orvoskarra. A múlt század utolsó hagyakozói 1861-ben *Sauer Ignác*, „a belső bajok kór- és gyógytanának” tanára, majd egy évvel később *Schordann Zsigmond* voltak.

Az e századi becsebb hagyatékok közül *Győry Tibor* professzor, orvostörténeti művekben különlegesen gazdag, máig különgyűjteményként kezelt könyvtárát, *Lévay Lajos* és *Korányi Sándor* adományát említhetjük. Régi és ritka könyveink java — *Avicenna*, *Hippokratész*, *Galenus*, *Vesalius*, *Paracelsus*, a hazánkban is működött ferrarai

Manardo műveinek első vagy korai kiadásai, a 17—19. század nagy külföldi és magyar orvosainak, „fűvészeinek”, természetvizsgálóinak nevezetes munkái — e hagyatékok révén vándorolt a könyvtárba.

A legrégebbi kölcsönzési napló

A tudományos életnek az 1840-es években bekövetkezett rohamos fellendülése, az új kutatási eredmények iránti megnövekedett érdeklődés, úgy látszik, az orvostanár testületi magánkönyvtár fokozottabb igénybevételében is megmutatkozott. Olyannyira, hogy *Schordann*-nak, a lelkiismeretes könyvtárosnak, 1847-ben kölcsönzési naplót kellett fölfektetnie. Tekintsünk bele ebbe az érdekes könyvtártörténeti dokumentumba! A négyzetes beosztású nyilvántartásban felül az egyes folyóiratok címei, bal oldalán a professzorok nevei sorakoznak. Azt, hogy ki és mit kölcsönzött, az elvitt folyóiratnak a megfelelő rubrikába bejegyzett kötetszáma (évfolyama) és lap sorszáma jelzi.

A bejegyzések szerint 1847-ben hatan — *Csausz Márton*, *Fabini János Teophil*, *Gebhardt Ferenc*, *Rupp Nepomuk János*, *Sadler József* és *Sangaletti Ede* professzorok — 17-féle folyóiratot kölcsönöztek. Közülük a legbuzgóbbnak a botanikus *Sadler* mutatkozott, ő egymaga 12-féle folyóiratot olvasott, a nem növénytani tárgyúakat is gondosan átforgatva.

1852-ben (a közbenső esztendő hiányoznak) már csak 3 személy (*Rupp Nepomuk János*, *Tognio Lajos* és *Langer Károly*) nevével találunk kölcsönzésre utaló adatot. A következő évben 5-re emelkedett a könyvtár használok száma: a már említett *Gebhardt*on és *Langer*en kívül *Lippay Gáspár*nak, *Stockinger Tamás*nak és magának *Schordann*-nak a neve szerepel. Az érdeklődés ezután lehanyatlott, s 1856-ból a nyilvántartásban már egyetlen bejegyzés sem található.

Feltűnő, hogy *Balassa*, *Bugát*, *Arányi* neve egyszer sem fordul elő a kölcsönzők között. Talán azért, mert nem rokonszenveztek az udvarhű beállítottságáról ismert *Schordann*-nal. De feltehető, hogy ők a saját — otthoni és intézeti — könyvespolcaikon is találtak maguknak elegendő olvasnivalót.

Forradalmi tervezetek

1848, a forradalom születési éve, az orvoskar életében is a nagyszabású tervek és messzetekintő reformjavaslatok esztendeje volt. Az oktatás, kutatás és gyógyítás európai színvonalra emelése, ennek feltételeként a „gyökeres reform”, „az új életadás roskadozó szerkezetünknek” volt a cél, ami — ha a nehézségek miatt nem is egyik napról a másikra — a valóságban is elérhetőnek látszott. E radikális átalakítás igénye a könyvtárat is magába foglalta, s az 1848. július 10-i kari ülés új, az eddiginél megfelelőbb elhelyezésére, a fejlődést biztosító anyagi alapok megteremtésére és a könyvtárhasználat kiterjesztésére, demokratizálására tett javaslatot. A határozat számunkra legfontosabb része így hangzik: „Az orvoskari könyvtár, mely részint alapítványok, részint szigorlati

pénz fölöslegek által támadt. Schordann tanár úr lakából az orvostani épületbe helyeztessék át, hogy e tudományos forrás is megnyitassék a növendékek számára. Ezen jeles és nagyszerű gyűjteményt, az illető tanár urak nagylelkű följánlásából megnyervén az intézet számára, szükséges, hogy... a tanulmányi pénztárból... a kiegészítés és évenkénti új megszerzésekre szinte segély nyújtassék. Ennek részleteit egy külön föliratban leszünk bátrak fölterjeszteni". A felirat elkészítésére már nem kerülhetett sor, s éppúgy a késő utóidőkre (részben a felszabadulás utánra) maradt, mint az, a könyvtár jellegének alapvető megváltoztatását és feladatkörének kiterjesztését célzó újabb forradalmi terv, mely a Tanácsköztársaság idején látott napvilágot.

Ez a javaslat az addigi tanári magánkönyvtárat az orvoskari intézetek könyvtárainak hálózati központjává tette volna, s az Orvosegyesület könyvgyűjteményének beolvasztásával, egy „csaknem teljes orvosi szakkönyvtár” létesítését indítványozta. Az oktatási népbiztosság által elfogadott terv részletes kidolgozásával, május 13-án, Rohonyi Hugó tanársegédet bízták meg, aki azonban akkor éppen betegeskedett. Mire fölépült, a Tanácsköztársaságot már megdöntötte az ellenforradalom, s a központi orvosi könyvtár terve évtizedekre süllyesztőbe került.

A könyvtáros Semmelweis

Poór Imrét, a „bőr- és bujakörtán” professzort, aki „magára vállalván a közepi ojtó-intézet kezelését, teendőinek halmaza miatt lemondott az orvoskari könyvtárnokságról”, ebbeli tisztében 1861-ben Semmelweis Ignác váltotta fel, s működését mindjárt azzal kezdte, hogy az érte járó szokásos évi 200 forint tiszteletdíjról lemondott, s azt a könyvtár javára ajánlotta fel. Széles látókörével a legfontosabb tennivalókat első tekintetre felismerve, haladéktalanul hozzáfogott azok megvalósításához. Annak a még 1848-ban született kari határozatnak, hogy a könyvtárat, az állomány védelmének biztosítása és a könnyebb hozzáférhetőség végett az orvoskar épületébe telepítsék, a végrehajtása Semmelweis céltudatos erélyének köszönhető. Új szállására, a Hatvani és Újvilág (ma: Kossuth Lajos és Semmelweis) utca sarkán álló épületbe a könyvtárat 1861-ben költöztette át. Ezután nekilátott a könyv- és folyóiratanyag-jegyzékbe vételéhez, hogy annak gazdagságát használóival megismertesse, és így lehetőséget adjon a kutatás során tényleges birtokbavételére.

Kézírt katalógusai már előbb is voltak a könyvtárnak. A Márton-féle hagyaték jegyzéke 1829-ben, a Forgó-hagyatéké 1836-ban készült. A harmadik, 1860-ban összeállított katalógus immár a teljes anyagot dolgozta fel, betűrendes felsorolásban.

Semmelweis 6500 művet szerepeltető, szakszerűen leíró, nyomtatott katalógusa 1864-ben látott napvilágot. Két kötetből, egy betűrendes és egy szakrendű részből áll. 11 osztályt képező szakrendje az orvostudomány ágazatainak korszerű rendszerbe foglalása. Ez a jegyzék mértéke és min-

tája lett a későbbi, hasonló munkálatoknak (az 1895-ös katalógusnak, melynek 1906-ban pótkötete is megjelent, s az 1940-es évek elején megkezdett, de a háború során megsemmisült újabb jegyzékek) is.

Semmelweis 1865-ben megvált a könyvtárnok-ságtól, de rövid működése jelentős mérföldkő a könyvtár történetében.

Az első könyvtárhasználati szabályzat — 1894-ből

A könyvtár legrégebb, általunk ismert, használati szabályzata a már említett 1895-ös nyomtatott könyvjegyzékben maradt ránk. Közrebocsátására azért volt szükség, mert — mint 2. pontjából kiderül — a könyvtárat ebben az időben már nemcsak az orvosnár testület, hanem az ő írásbeli ajánlatukra „más, a kar- és tanszemélyzethez tartozó egyén” is használhatta, helyben olvasásra pedig kivételesen — a könyvtárnok felelősségére — nem a karhoz tartozó orvos is engedélyt nyerhetett. Gyakorlatilag ez volt az első — óvatos — lépés a könyvtárhasználat zártkörűségének, klubszerű exkluzivitásának enyhítésére.

A 10 férőhelyes olvasóterem látogatói a friss, még kötetlen folyóiratok mellett a még leltározatlan könyveket is kézbe kaphatták, a könyvtárból elvinniük azonban nem volt szabad.

A folyóiratok teljes, bekötött évfolyamait és a leltárba vett könyveket házi használatra is kikölcsönözték, a kért mű és a kölcsönző legfontosabb adatait — „esetleg lakását is” — feltüntetve térítvény ellenében. A könyvtár minden év június havában állományellenőrzést tartott, erre az időre a kölcsönzött köteteket az olvasóknak vissza kellett szolgáltatniuk. Ha ez a felszólítást követő 3 hónap alatt nem történt meg, a kölcsönzött kötelezték az elveszettnek tekintett mű újravásárlására. S a szigorú szabály nem maradt írott malaszt, szükség esetén érvényt is szereztek neki.

Két háború közt

Az első világháborút követő évtizedben a Kari Könyvtár munkáját, fejlődését súlyos anyagi és személyi gondok hátráltatták. A Kar 1921—28-ig semmilyen pénzügyi támogatást nem adott a könyvtárnak, s 1927/28-ban még a minisztérium szokásos évi segélye is elmaradt. Még a könyvkereskedői számlákat is csak ügyel-bajjal tudták rendezni, s úgy látszott, hogy a régebb óta előfizetett folyóiratok folytatólagos megrendelését sem lehet biztosítani. A könyvtár kezelését, a tanárkönyvtárnok mellett, egy „értelmesebb” napszamos szolgálta el. A kilátástalannak tűnő helyzetben még az a terv is fölmerült, hogy az orvoskari könyvtárat az Egyetemi Könyvtárba olvasztják.

A fenyegető veszélyeket végül úgy-ahogy elhárították. A minisztérium és a Kar (utóbbi a klinikai különszobás betegek ápolási díjának egy részéből) vállalta a legfontosabb kiadások fedezését, és sikerült megszerezni a Rockefeller-alapítvány anyagi támogatását is. Ugyancsak javult részben

a személyi ellátottság, de még a második világháború éveiben is csak hárman dolgoztak a könyvtárban.

A 30-as évektől kezdve, mindemellett, szembe-tűnő belső fejlődés jeleit tapasztaljuk. 1929—1941-ig a könyvvállomány 20 ezerről 35 ezerre emelkedett, a folyóiratállomány, az új tudományágak szaklapjaival kiegészülve, modernizálódott, s szintén tetemesen gyarapodott. Az olvasók száma 12 év alatt kb. ötvenszeresére (!) nőtt. Megvetették egy különlenyomatokból álló gyűjtemény alapját, s megvásárolták az 1000 db-ból álló Faludi-féle plakettgyűjteményt. És utoljára, de nem utolsósorban: a könyvtárat 1941-ben mai otthonába, a központi épület — akkor igen alkalmasnak számító, gazdag kiképzésű — 1. emeleti helyiségeibe költöztették.

De mindeme gyarapodás, fejlődés mellett a könyvtár státusa — jellege és funkciója — változatlan maradt. A könyvtárhasználat demokratizálása, a hallgatók olvasási lehetőségeinek megteremtése, egy központi orvosi szakkönyvtár létesítése nagy forradalmi feladatainak megvalósítása a felszabadulás utánig váratott magára. 1945-tel a könyvtárnak minőségileg más, új története kezdődött.

Vilmon Gyuláné

A fogászat történetéből

Egy kiállítás kapcsán

1978. október 5-én A fogászat történetéből címmel új időszaki kiállítás nyílt a Semmelweis Orvostörténeti Múzeumban. A kiállítás megnyitásával egy időben tartotta centenáriumi kongresszusát a Magyar Fogorvosok Egyesülete, megemlékezve történeti elődjének, a Budapesti Fogorvosok Egyesületének 1878-ban történt megalakulásáról.

A kiállítás nyomon követi a hazai fogorvoslás történetét, egyben párhuzamot is von az európai fejlődéssel. A kiállítás az ókori emlékekkel kezdődik. A paleostomatológiai kutatások szerint az ókori népek is számos fogbetegségben szenvedtek. A kiállítás első tárgyai a Római Birodalom területtől származnak, ahol a katonarvosok és a sebészek végeztek fogeltávolítást és e tevékenységet az ásatások során előkerült műszerek is bizonyítják. E rés kiemelkedő darabja az a 4. századból származó foghúzó (Magyar Nemzeti Múzeum tulajdona), amelyre a szakirodalom számtalanszor hivatkozott.

A kiállítás következő tárlója a magyar középkor fogászati emlékeit tartalmazza. A középkorban a foghúzással és kezeléssel a képzett orvosokon kívül a céhekbe tömörült sebészek és a gyakorlati tudással rendelkező foghúzók foglalkoztak. Az ügyes foghúzók nagy megbecsülésben részesültek, amit *Dabi Mihálynak* (Zsigmond király sebészének) 1430-ból származó címere is bizonyít, amit foghúzó tudásáért kapott. A tárló látványos darabjai a korabeli műszerek és fogászattal is foglalkozó könyvek.

A fogorvoslás újkora a 18. században kezdődik, amikor Európa több egyetemén — a sebészképzésen belül — rendkívüli tárgyként előadták a fogászatot. A pesti egyetemen az első fogászmeszteri oklevelet az 1799/1800. tanévben adták ki, míg az első letelepedett pesti fogorvos (1785) *Meyer János* volt. *Plenck József Jakab*, a pesti egyetem tanára pedig 1788-ban latin nyelvű fogászati könyvet adott ki, amelyet később több nyelvre is lefordítottak. A század magyar orvosi könyveiben pedig külön fejezetként jelenik meg a fogászat és a fogbetegségekkel foglalkozó részek. A vitrin könyv- és iratanyagát a korabeli eszközök teszik színessé.

A 18. századi fejlődés ellenére a fogászat csak a 19. században vált önálló orvosi szaktudománnyá és Európa néhány egyetemén az orvostanhallgatóknak is előadták rendkívüli tárgyként. A pesti egyetem orvosi karán a fogászat rendkívüli tanszékét — több európai egyetemet megelőzve — 1844-ben szervezték meg és *Nedelkó Döme* (1812—1882) nyerte el a rendkívüli tanári címet. Ezt megelőzve *Turnovszky Frigyes* (1818—1877) javasolta a tanszék felállítását. A tárló értékes dokumentumai *Nedelkó Döme* tevékenységét követi nyomon, így látható felhívása a hallgatókhoz (1844), orvosi disszertációja, több előadásának jegyzőkönyve, valamint a korabeli fogorvoslás szintjét bizonyító eszköztár.

Ennek ellenére még a múlt század közepén kevés fogorvos működött hazánkban és a fővárosban: 1845-ben összesen 6, 1864-ben is még csak 10 vizsgázott fogászmeszter és fogorvos élt Pesten és Budán. Az okleveles fogorvosokon kívül továbbra is az orvosok és a sebészek foglalkoztak fog- és szájbetegségek kezelésével: az orvosok főleg gyógygyógyász, a sebészek művi beavatkozással gyógyítottak. E kor leggyakoribb beavatkozása a foghúzás volt, míg az éternarkóvizist (*Turnovszky* használta először hazánkban) csak elvétve alkalmazták. A fogászat fejlődését nagyban elősegítette, hogy az elefántcsontból és vízilóagyardból készült műfogsorok kiszorította a porcelánfogas kaucsuk protézis. A lábhajtásos (1870), majd a villamos fűrógép alkalmazása jó lehetőséget adott a fogak konzerváló kezeléséhez. E kiállítási szakaszban láthatók több kiváló magyar fogorvosnak — *Barna Ignác* (1822—1894), a *Turnovszky* fogorvos-dinasztiának, *Lécsai Dánielnek* (1798—1872) stb. — könyvei, kéziratjai, valamint elefántcsontból és vízilóagyardból készült műfogsorok, több korabeli irat, eszköz és műszer.

A kiállítás kiemelkedő helyén nyert elhelyezést a múlt század vége két kiemelkedő fogorvos-egyéniiségének — *Iszlai József* (1840—1903) és *Árkövi József* (1851—1922) — életútját és szakmai tevékenységét nyomon követő vitrinsor. *Árkövy Józsefben* a magyar fogorvosi iskola megteremtőjét tiszteljük, akinek egyetemi és szakmai tevékenysége nagyban hozzájárult a fogászatnak az önálló orvosi szaktudományok szintjére való emeléséhez. A rá vonatkozó vitrinben láthatók egyetemi pályafutásának dokumentumai, több előadásának vázlata, alapvető könyvei, amelyekben pa-

tológiai módszerekkel rendszerezte a fogbetegségeket.

A jubileumi kiállítás adott alkalmat arra, hogy külön részben foglalkozzon a kiállítás a magyar fogorvosi egyesületek történetével, így a Budapesti Fogorvosok Egyesületével (1878), amelynek első elnöke *Nedelkó Döme*, titkára pedig *Árkövy József* volt. Sajnos a szakmai ellentétek miatt 1889-ben *Iszlai József* megalapította a Központi Magyar Fogtani Társulatot, *Árkövy* pedig (1896) az Orvosegyesület Stomatológiai Szakosztályát, majd a Stomatológusok (Fogorvosok) Országos Egyesületét. Az ellentétek mérséklődését jelentette, hogy 1905-ben a Fogorvosok Egyesülete és a Fogtani Társulat a Magyar Fogorvosok Egyesülete néven egyesült. E tárlóban — a társaságok történetét nyomon követő dokumentumok mellett — láthatók a magyar fogorvosi szaksajtó kialakulását jelző kötetek is.

A századfordulón *Árkövy József*nek és tanítványainak munkássága világszerte elismertté vált, akik hazai és külföldi szak fórumokon öregbítették a magyar fogászat hírnevét. A közvetlen munkatársak közül többen magántanári képesítést szereztek és a rájuk vonatkozó dokumentumok teszik a vitrint látványossá.

A kiállítás az I. világháború és a Tanácsköztársaság fogorvostörténeti vonatkozásaival zárul. E részben külön helyet kapott *Madzsar József*nek a fogorvosi tevékenysége, hiszen több éven át *Árkövy* tanársegédjeként is működött.

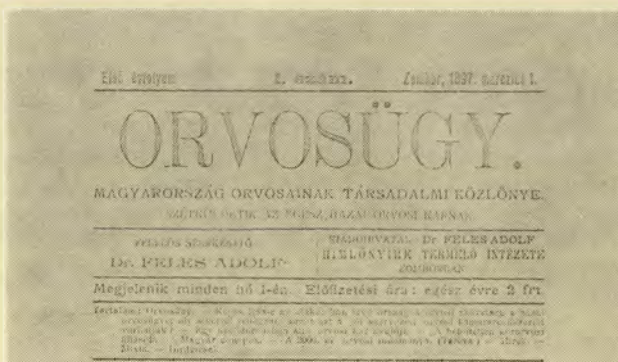
A kiállítás szaktanácsadója *Huszár György dr.* egyetemi docens, az orvostudományok doktora volt, a forgatókönyvet a Semmelweis Orvostörténeti Múzeum munkatársai (*Kapronczay Károly dr.* osztályvezető és *Szemkeő Endre* tudományos munkatárs) írták, a rendezési munkát *Simon Imola* főrestaurátor, osztályvezető irányította. A kiállított tárgyak a Semmelweis Orvostörténeti Múzeumnak, a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Fogorvostudományi Karának, a Magyar Nemzeti Múzeumnak, a Szépművészeti Múzeumnak, az esztergomi Keresztény Múzeumnak és a Magyar Országos Levéltárnak a tulajdona.

Buzinkay Géza dr.

A múlt században megjelent „Orvosügy” című lapról

Orvostörténeti szempontból érdemesnek tartjuk ismertetni a múlt század végén indult — ritkaságnak számító — *Orvosügy* c. lapot, melynek első évfolyamát tartalmazó kötete nemrég került kezünkbe. A folyóirat első száma 1897. III. 1-én jelent meg. *Feles Adolf dr.* zombori, Bács-Bodrog megye főorvosa alapította és szerkesztette. *Feles dr.* neve azért is jelentős, mert egyike azoknak az úttörőknek, akik kis vidéki laboratóriumban him-

lőnyírkot állítottak elő. Ez az újság azért is figyelemre méltó, mert általa betekintést nyerhetünk a múlt század magyar orvosainak gondjaiba. Annak ellenére, hogy Zomborban jelent meg, nem volt helyi jellege, országos problémákkal foglalkozott. A szerkesztő érdeme, hogy a lap címéhez híven kizárólag orvosügyeket tárgyalt, és már akkor az orvosi kamarák felállításával, az orvosegyesületek létesítésével foglalkozott. A havonta megjelenő sajtótermék hasábjain javaslatokat tettek az orvosi etikáról, a rendtartásról és ezek megvalósítását sürgették. Az *Orvosügyben* a szociális intézmények felállítását, így az orvosi nyugdíj és segélyalap létesítését szorgalmazták, melynek első-



rendű feladata legyen az orvosözvegyek és -árvák megsegítése.

Figyelemre méltó *Thim József dr.* egyik cikke, mely az egészségügy teljes államosítását ajánlotta. A lap több ízben a vidéki körorvosok mostoha helyzetét ecsetelte és ennek orvoslását kérte a magasabb fórumoktól.

Az Országos Orvos Kongresszus 1897. V. 27-én tartott közgyűlésének lefolyását is közölte. A folyóirat állandó témája volt és ez ügyben élénk vitát indított, hogy az orvosi kamara, vagy pedig az egyesület felállítása lenne célszerű. Minden megjelent írás leszűrte konklúziója, hogy rendezzék az orvosi működést, fékezze meg a vidéken elburjánzott kuruzslást és végre szabályozzák az orvosi honorárium kérdését. Egyik számban *Duhon János dr.* érdekes beszámolóját olvashatjuk a *Vidéki kerületi betegsegélyző pénztárak országos értekezletéről*.

Nevezetes, hogy a folyóiratban „2000 év orvosi tudománya” címen orvostörténelmi tárca is megjelent. A lap hasábjain a kor nagyjai többször szerepelnek: így *Grósz dr.*, *Imre dr.*, *Korányi dr.*, *Schulek dr.* stb. Az újság állandó munkatársai *Augenfeld Fülöp dr.*, *Dvorzsák Ferenc dr.*, *Konrád Sándor dr.*, *Szommer Antal dr.* orvosok. *Konrád dr.* egyik cikkéből kitűnik a féltékeny anyagiasság, melyben éles kirohanást indít a patikáriusok ellen.

Gyógyszerkülönlegességek, keserűvíz, fürdőhelyi hirdetések között érdemes tallózni, mert fényt derít az akkori reklámozásra. Megtaláljuk a hirdetések között *Feles dr.* oltóanyag intézet propagálását is. Az újság *Mixta* című rovata megtörtént vagy elgondolt humoros esetekkel szórakoztatta olvasóit.

Végeredményben *Feles Adolf dr. „Orvosügy”* c. lapja nemes célt szolgált, mert a múlt században már a kari összefogásért, az orvosegyesületekért és a szociális intézmények létesítéséért, az orvosi kultúráért, egyszóval az orvosügyért eredményesen küzdött. A folyóirat hány évfolyamot ért meg, nem tudjuk, mert csak ez az I. évfolyam I. kötete maradt fenn.

Hegedűs Lajos dr.

A TMB hírei

A Tudományos Minősítő Bizottság disszertációjuk alapján

Decsi Lászlót („Egy emocionális reakció kémiai háttere, különös tekintettel a limbikus rendszer moduláló szerepére”) az orvostudományok;

Kendrey Gábort („Az emberi máj morfológiai reakciói károsító behatásokra”) az orvostudományok;

Kövér Andrást („Az intracelluláris Ca^{2+} koncentráció szabályozása vázizomban”) az orvostudományok;

Molnár Jánost („A sejtmag PRE-mRNP komplexei és szerepük a mRNS nukleo-citoplazmatikus transzportjában”) a biológiai tudományok;

Szeri Ilonát („A thymustól függő lymphoid rendszer immunbiológiai funkciója, különös tekintettel a sorvadásos syndroma kialakulására”) az orvostudományok;

Tánczos Zsoltot („A látásérzéketli minőségek működési alapjai”) a pszichológiai tudományok;

Trencsényi Tibort („Clinical Aspects and Epidemiology of Haemorrhagic Fever with Renal Syndrome” c. monográfia klinikai része, ill. tézisei) az orvostudományok doktorává;

Ádám Máriát („A *Pseudomonas aeruginosa* szomatikus antigénjének immunkémiai tulajdonságai”) az orvostudományok;

Badó Zoltánt („A koponya traumás eredetű csonthiányának pótlása”) az orvostudományok;

Berek Imrét („A *Bacillus subtilis* porfirin bioszintézisének genetikai felbontása”) a biológiai tudományok;

Bödey Bélát („Csecsemőmirigy morfológiája és hisztokémiája”) a biológiai tudományok;

Büky Bélát („Respirációs zavarok kialakulása és kezelése újszülöttkorban”) az orvostudományok;

Czakó Zoltánt („Időskorú betegeken végzett mellkasebészeti beavatkozások és azok néhány pathophyziológiai vonatkozása”) az orvostudományok;

Demeter Sándort („A fotoszintetikus pigmentmolekulák kapcsolódásai és orientációja a kloroplasztisz membránban”) a biológiai tudományok;

Dénes Ivánt („A carotis keringési zavarok felismerése és gyógykezelése”) az orvostudományok;

Dömötör Endrét („Friss ízületi szalagsérülések diagnosztikája és primaer műtéti ellátása”) az orvostudományok;

Dulin Jenőt („Képesség- és személyiség-tényezők szerepe a korszerű szerszámgyártó munkahelyen történő munkavégzésben”) a pszichológiai tudományok;

Follmann Piroskát („Az ophthalmodynamographia jelentősége a brachiocephalicus erek ép és kóros keringési állapotának kórismezésében”) az orvostudományok;

Gadó Istvánné László Verát („*Shigella flexneri* baktériumok, fágok és R plazmidok kölcsönhatása”) a biológiai tudományok;

Gergely Pált („Foszforiláció és fehérje-fehérje kölcsönhatások szerepe a vázizom foszforiláz szabályozásában”) a biológiai tudományok;

Göblyös Pétert („Az operált emlő röntgendiagnosztikája”) az orvostudományok;

Gyódi Gyulát („A sav-bázis anyagcsere paramétereinek használhatósága különböző aetiológiájú metabolikus acidosis kezelésében”) az orvostudományok;

Hárdi Istvánt („Bevezetés a dinamikus rajzvizgálatba”) a pszichológiai tudományok;

Horváth Attila Józsefet („A tartós translaryngealis endotrachealis intubatio szövödményeinek pathomechanizmusa”) az orvostudományok;

Kakuk Györgyöt („Az immunpathogenesisű vesebajok klinikai diagnosztikája és immunosuppressív kezelése”) az orvostudományok;

Kiss Józsefet („A neuronális fehérjetranszport”) a biológiai tudományok;

Koleszár Gyulát („Szembetegségek gyakorisága a falusi lakosság körében”) az orvostudományok;

Komáromi Ibolyát („A nyúl és a tengerimalac hőszabályozási reakcióinak változása az élet első két hetében”) az orvostudományok;

Kotsis Lajost („Nyelöcsöpötölés isoperistalticus hártávtastagbéllel”) az orvostudományok;

Kovács Ágotát („A colitis ulcerosa aetiopathogenesis”) az orvostudományok;

Magyar Évát („Aorta hypoplasiával kapcsolatos humán-pathológiai megfigyelések”) az orvostudományok;

Mécs Imrét („A polinukleotidokkal előidézett vírusrezisztencia és interferontermelés befolyásolása”) a biológiai tudományok;

Osztovics Magdát („Az utódok kockázata örökklődő chromosoma-rendellenességekben”) az orvostudományok;

Perner Ferencet („Kísérletes és klinikai veseconserválás”) az orvostudományok;

Pócsik Istvánt („Kötött víz biológiai és porózus anyagokban”) a biológiai tudományok;

Polgár Józsefet („Az ínhártya jelentősége a nedvkeringésben”) az orvostudományok;

Révész Tamást („Cholera toxin receptorok normális és leukaemiás sejteken”) az orvostudományok;

Sétáló Györgyöt („A hypothalamus-hypophysis mellsőlebelny rendszer immunhistológiája”) az orvostudományok;

Szabó Tibort („A glomerulonephritis és chronikus pyelonephritis egyes immunpathogenetikai vonatkozásai”) az orvostudományok;

Szirtes Józsefet („A beszéd és a vokalizáció képzését és precepcióját kísérő agyi átlagolt potenciálok összehasonlító vizsgálata”) a pszichológiai tudományok;

Szőnyi Istvánt („A méhrákok cytostatikus kezeléseinek lehetősége”) az orvostudományok;

Szűcs Rozáliát („A lithium-therapia elemzése embereken és kísérletben”) az orvostudományok;

Tabár Lászlót („Korai emlőrákok és az emlők praeblastomatosainak felismerése complex röntgenológiai módszerekkel”) az orvostudományok;

Tarján Jenőt („A ballistocardiographia alkalmazásának újabb lehetőségei”) az orvostudományok;

Udvarhelyi Ivánt („A teherviselő nagyizületeken végzett radikális műtétek szerepe gümőkór gyógyításában”) az orvostudományok;

Vittay Pált („A röntgendiagnosztikai vizsgálat információtartalmának és sugárterhelésének optimalizálására szolgáló újabb módszerek”) az orvostudományok;

Záborszky Zoltánt („Lőtt végtagsérülések pathomechanizmusa és sebészeti ellátása”) az orvostudományok;

Zolczer Lászlót („A helyreállító sebészet újabb módszerei a kéztőcsontok traumás elváltozásainak kezelésében, különös tekintettel a sajkcsontról az állizületre”) az orvostudományok kandidátusává nyilvánította.

TISASEN A+B draszté

laxativum

ÖSSZETTEL

Sennozid A + B 10 mg drasztéként.

HATÁS

A senna-drog antron, diantron és antrakinnon típusú glükozidokat tartalmaz. Száraz kivonatában – melyet ez a draszté tartalmaz – hatásos diantron származékok találhatók: sennozid A és sennozid B. Az eddigi senna készítményekkel ellentétben ebben a drasztében a hatóanyag pontosan meghatározható, és általában mentes a nem kívánatos mellékhatásoktól. A draszté hatásos mind spastikus, mind az atóniás obstipatio esetén. A gyógyszer bevétele után 8–16 órán belül lép fel a hatás, könnyű és bőséges székletürítés formájában.

Diabeteses betegeknek is adható.

Alhasi vérbőséget nem okoz, terhességben is alkalmazható.

Forgalomba hozza:

**ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR
TISZAVASVÁRI**

JAVALLATOK

Különböző eredetű (pl. habitualis, postoperatív, terhességi) obstipatio, továbbá műtéti előkészítés.

ELLENJAVALLAT

Bélelzáródás.
Káliumháztartás zavara.

ADAGOLÁS

Felnőtteknek a széklet rendezése céljából napi 1–2 draszté, hashajtás céljából napi 3–4 draszté este, étkezés után. Gyermekeknek 1 draszté este, étkezés után.

MELLÉKHATÁSOK

Ritkán átmenetileg flatulentia előfordul, továbbá abdominális fájdalmak jelentkezhetnek.

MEGJEGYZÉS: Vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS: 30 db draszté. ● TÉRÍTÉSI DIJ: 3,90 Ft.





Szív- és keringési betegségek

Pacemaker gyermekkorban. Pavie, A. és mtsai (Service de Chirurgie Thoracique, Hôpital Laennec, 42, rue de Sèvres, 75007 Paris): Arch. Mal. Coeur. 1977, 70, 939—944.

Teljes atrio-ventricularis blockban (bl.), mely ugyan jóval ritkább gyermekkorban, nagyobb problémát jelent az electro-systolés készülék behelyezése, mint felnőttben, főleg a gyermekek kis és a készülék nagyobb méretei miatt.

A szerzők intézetében 1967 decembertől 1976 augusztusig 32, 15 éven aluli gyermek kapott 69 esetben pacemakert (pm), 13 leány és 19 fiú. Az első implantációtól (impl.) eltelt idő átlagosan 5 és fél év (1—13 év); 16 volt 5—13 éves, 15 1—5 éves és egy 1 éven aluli. 37 készülékcsere volt: 4 alkalommal 3 betegben, 5-ször 4 másikban és 5-ször egy gyermekben. Az impl. indikációi: nem sebészi bl. 7 esetben; 6 congenitalis, 1 valószínűleg szerzett, akinek pulmonalis haemosiderosisa volt; sebészi bl. 25 esetben, leginkább olyanokban, ahol a sebészi beavatkozás közel volt a His-köteghez (VSD, Fallot-tetralógia teljes rekonstrukciója, nagyér-transpositio Mustard műtétje). Az impl. ideje a sebészi beavatkozás után 10 nap—3 év, 70 százalékban 10—45 nap.

8 esetben (5 cong. bl. és 3 postoperatív) endocavitaris katétert vezettek be. Ezek átmeneti jellegűek voltak, 1 kivételével (3—12 nap). A többi pm-t epicardialisan alkalmazták: epigastriális behatással 27, thoracalis 14 esetben.

Az esetek többségében (62 esetben) „demand” pm-t helyeztek el: a) 17-ben unipoláris elektród, programozható és külsőleg szabályozható frekvenciával (fr.) és intenzitással; b) 16 esetben fix ritmusú, unipoláris; 9 esetben fix ritmusú, bipoláris, közepes nagyságú, 86/min-ra is beállítható fr.-val. 4 volt izotóp-pm, előnyösen hosszú élettartammal, mely azonban nagy volumene miatt, nehezen adaptálható gyermekekhez (ezeket intrathoracalisán helyezik el). 5 lithiumos pm, melyek nemrég kerültek piacra; ezek hosszú élettartamúak és igen előnyös nagyságúak, még egészen kicsi gyermekek számára is.

5 gyermekük halt meg (15,5%). 2-ben a halál a sebészi beavatkozás miatt következett be; egyik a műtét napján, a másik a műtét után 13 hónappal halt meg, endocarditis és a sértesbillentyű thrombotizálása következtében. A 3 másik esetben a pm volt a felelős a

bekövetkezett halálért: egyik esetben 20 hónappal a VSD zárása után léptek fel synkopék, az impl. 7. napján parasytostolia lépett fel, kamra-fibrillatíóval; az alkalmazott külső stimuláció ellenére a beteg 10 nappal később comában meghalt. A másik 2 gyermek később, a készülékek meghibásodása miatt halt meg.

A csaknem 10 év alatt a következő megfigyeléseket tették még: a pm behelyezése után 2 esetben, 30 és 45 nap múlva visszatért a sinus ritmus. A pm-ek élettartama változó volt: 12-szer kellett elektródot cserélni, 7 esetben törés, 3-ban a stimulációs küszöb emelkedése miatt, 2-ben pedig azért, mert a pm-t izotóposra cserélték át. 19-ben a készüléket a generátor kimerülése miatt kellett kicserélni. 3 fertőzéses komplikáció és 2 esetben az ún. „elektromos szökés” syndroma lépett fel.

A gyermekek hosszú ideig tartó electro-systolés készülék viselése complex problémát jelent, az indikáció, a felhasználható készülékek és az impl. helye szempontjából. A veleszületett bl.-t általában sokáig jól tolerálják a gyermekek. Az Adams—Stokes-rohamok következtében beállt hirtelen halál mégis 16—20%-os. A probléma a következő: meg kell-e várni a synkope bekövetkeztét, esetleges halálos következményeivel együtt? Egyes szerzők a preventív készülék behelyezését javasolják. Jelen szerzők, ennek többirányú — főleg kisgyermekekben keletkező — komplikációja miatt (a bőr ulcerációja, vándorlás stb.) ezt meggondolandónak tartják, azonban kifejezett kamra fr. csökkenésnél ez mégis kivételt képezhet. Synkope megjelenése természetesen határozott indikációt jelent. Congenitalis bl. társulása szívhibával szintén nehézséget jelent. Leggyakoribb az előfordulás a nagyerek corrigált transpositiójában (7-ből 3 esetben). Sebészi bl. egy szerző 425 extracorporalis keringéssel műtött betegében 90%-ban következett be, azonban általában a végleges bl. jóval ritkább, ezért csak időszakos készülék behelyezést tesz gyakran szükségessé. (40 bl.-ből 18 esetben 15 napon belül újból helyreállt a sinus ritmus; 2 behelyezett tartós pm-t 30, illetve 45 nappal később el lehetett távolítani. Tehát a végleges készülék betételére legalább 1 hónapig még lehet várni, ezután a bl. regressziója már nem valószínű. A bl. súlyosságából is lehet következtetni a prognózisra: széles QRS-sel járó, lassú fr.-jú bl.-ok a legsúlyosabbak; a szaporább bl.-oknak jóval kedvezőbb a prognózisuk.

A készülékek megválasztásában a következő szempontok érvényesülnek: magasabb fr. lehetősége; a lehető leghosszabb élettartam; legkisebb helyfoglalás. Az impl. helyét befolyásolja a beteg kora, a pm típusa és a megelőző impl.-k.

A kisebb nagyságú és hosszú élettartamú készülékek csökkentik a reimpl. szükségességét, így a komplikációk gyakoriságát is. Ezek alkalmazását a betegek, így a gyermekek is mind fizikálisan, mind pszichésen jobban tűrik.

Péntek Erzsébet dr.

Múlt ischaemiás rohamok kórházi gyakoriságának és jellegének kooperatív tanulmányozása VI. A roham idején vizsgált betegek. T. R. Price és mtsai (Indiana University School of Medicine, Department of Neurology): JAMA. 1977, 238, 2512—2515.

A múlt ischaemiás roham (MIR — Transient Ischaemic Attack) diagnosist többnyire az anamnesisre alapozzák, és emiatt nagy a hibaforrás. A roham észlelése bizonyíthatja a kórismét. Jelen közlemény feladatát tűzte ki a MIR észlelése útján nyert leletek összehasonlítását az anamnesis alapján megállapított MIR adataival. A közlemény a témával foglalkozó sorozat VI. része részben ugyanezen szerzők tollából. A cikkek a JAMA 1977-es számaiban jelentek meg és ezekre utalások történnek, így pl. a betegek kiválasztására vonatkozóan is.

Ha valamelyik orvosban felmerült a MIR diagnosis lehetősége, akkor a beteget bevették a vizsgálat sorozatba (1307 fő), kitöltötték a kérdőívet, majd megvizsgálták, és ezen az alapon a következő kategóriák alakultak ki: 1. Az arteria carotis rendszerből származó MIR (ACR—MIR). 2. Az arteria vertebrobasilaris rendszerből származó MIR (VBR—MIR). 3. Valószínű arteria carotis rendszer (VACR)—MIR. 4. Valószínű a vertebro-basilaris rendszer (VVBR)—MIR. 5. Nem MIR, ismeretlen specifikus kórismével (nem MIR—ID). 6. Nem MIR, ismert specifikus kórismével (nem MIR—IK). Minden betegről részletes adatfelvétel történt. Roham alatt vizsgált betegek eredményeit külön rögzítették és 24 óra múlva ellenőrizték.

Az 1307 beteg közül 121 esetben (9%) sikerült rohamot észlelni. Egyébként a felsorolt egy-egy csoportba az összes beteg 4—13%-a került. A 121 vizsgált betegből 42 esetben kizárták a MIR-t. A fennmaradó 79 betegből 64 esetben a MIR az arteria carotis rendszerből származott. Az 1307 betegből 31%-ban nem lehetett eldönteni a MIR jelenlétét, de ha gyakorlott neurológus vizsgálta a betegeket, ez 13%-ra csökkent. A vizsgáltak átlagkora 66 év volt, a férfi:nő arány 1:4.

A csoportok anamnesise kb. azonos volt, kivételt csak a nem vizsgált ACR—MIR csoport képezt, amelyben ritkán fordult elő arrhythmia és ischaemiás szívbetegség. Általában a vizsgált betegeken több tünetet észleltek, mint amit az anamnesis feltárt, kivétel csupán a látási zavar, amelyről nagyobb számban tesznek említést az anamnesisben. A rohamok időtartama a vizsgált betegeken volt hosszabb. A vizsgálat részben a rohammal összefüggő, részben attól független tüneteket tárt fel. Az előbbiekhöz tartozik a sok esetben észlelt 100/min fölötti tachycardia. 2 beteget a roham alatt sikerült monitorozni, de rhythmuszavart egyikben sem találtak. A roham alatt csekély vérnyomás-emelkedés mindig volt, a 3 jelentős hypertoniás beteg az ACR—MIR csoportba tartozott. A szerzők táblázatosan tüntetik fel a vizsgálatok során észlelt tüneteket, melyek között leggyakoribb a karkéz, arc, alsóvégtag-gyengeség volt. Beszéd- és érzékszavarak szintén elég gyakran fordultak elő. Mind az említett, de a további felsorolt tünetek is az ACR—MIR csoportban fordultak elő a leggyakrabban és a vizsgált betegek többségükben ebbe a csoportba tartoztak.

A rohammal nem összefüggő tünetek között elsősorban a szív rhythmus-zavarai említhetők, amelyek a roham után is fennmaradtak, de más jellegű cardialis elváltozást is találtak a rohamtól függetlenül. Ilyen zavarok voltak: vándorló pacemaker, pitvari extrasystolek, másodfokú pitvar-kamrai blokk, továbbá egy szív-infarctus, 5 vitium (3 esetben műbillentyűvel). A 49 ACR—MIR betegből 11 angiographián esett át, és csak háromban találtak 50%-osnál nagyobb stenosiszt valamelyik artérián.

A szerzők levonják végül azt a következtetést, hogy a végleges diagnosis sokkal valószínűbb abban az esetben, ha a beteget roham alatt vizsgálják. Az ACR—MIR-ban a rohamok hosszabban tartottak, így nagyobb a valószínűsége az orvosi észlelésnek. A MIR során emboliának vagy arrhythmianak közvetlen bizonyítékát nem tudták igazolni.

A MIR-ra vonatkozó mechanizmus tekintetében rendelkezünk néhány elmélettel. Ilyen az embolia lehetősége, esetleg kis arteriális ágakban. Jelen vizsgálatsorozatban volt néhány olyan cardialis betegség (billentyű-prothesis, pitvari fibrillatio, friss szív-infarctus), amely valószínűsíthet emboliát. Az a. carotis betegségével is összefüggőhet a múlt ischaemiás roham, de nagyon ritkán lehet bizonyítani akár angiographiával is. *Persin és mtsai* szerint a roham hosszabban tart minimális stenosisban, mint súlyosabb szűkület esetén. A verőterefogat csökkenése (pl. bradycardia miatt) általános tünetek

ket okoz, mint gyengeség vagy syncope. Arrhythmiaival összefüggő verőterefogat-csökkenés esetleges göcos vascularis laesióval szintén okozója lehet MIR-nak.

A szerzők tanulmánya ez elméletek ellen vagy mellette nem szolgáltatott adatot. Az idősebb betegeken, akik esetén a roham alatt tudatzavar volt kimutatható, a roham többnyire akut hypertoniával, esetleg lázzal, intoxiciációval vagy pitvari fibrillatióval jött. Ilyen esetben keresni kell a járulékos tényezőket. Mérsékelt vérnyomás és pulzus-frequentia emelkedés a roham alatt a betegség nem specifikus reakciója. Nagyobb tensio-emelkedés (mint saját 3 esetben is volt) lehet a centrális ischaemia következménye, de oka is. Ez utóbbira hajlamosíthat az agy körülírt területének hyperfusiója, amelyet egyébként emberen akut hypertoniában már bizonyítottak.

(Ref.: *Belgyógyászati osztályokon gyakran találkozunk nem megnyugtatóan interpretálható rosszulletekkel. Ezeket többnyire „hypertoniás crisisnek” könyveljük el, és ha nem nagyon magas a vérnyomás, beérjük az „ér-spasmus” nem sokat mondó meghatározásával. A közleményben részletezett kórkép helyes diagnosis és adaequat therapia kiválasztása nem nélkülözheti az ideggyógyász és belgyógyász együttműködését.*)

Széplaki Ferenc dr.

A heveny szívinfarktus Nitroprussid-Nátrium kezelése. Baedeker, W. és mtsai (Medizinische Klinik der Technischen Universität, München): Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1977, 102, 1751—1754.

A szerzők 12 — 55-től 82 év között levő — Nitroprussid-Nátriummal kezelt szívinfarktusos betegük adatait közlik, akik közül 7 hypertoniás (középvérnyomás ≥ 105 Hgmm), míg 5 normotoniás volt a kezelés előtt. 2 kivétellel minden betegen a kezelés alatt megemlérték a systolés és diastolés arteria pulmonalis, valamint a PC nyomást. Ez utóbbit egyenlőnek vették a bal kamrai töltőnyomással (továbbiakban: töltőnyomás). Eredményeik a következők. Az 5 normotoniás betegen a Nitroprussid-Nátrium kezelés indikációja 18 Hgmm vagy annál magasabb töltőnyomás volt. A cél itt a töltőnyomás normalizálása lett volna, de ezt csak 1 esetben sikerült elérni a nagyvérköri artériás vérnyomás lényeges csökkentése nélkül. A többi esetben a kezelés vagy eredménytelen volt, vagy már igen kis dózissal (5—10 $\mu\text{g}/\text{min}$) meg kellett szakítani, mivel a nagyvérköri középvérnyomás 70, illetve 80 Hgmm alá csökkent.

A hypertoniás betegeknél a szükséges Nitroprussid-Nátrium ada-

gok — mint ahogy ez várható volt — magasabbak és igen változóak voltak. A nagyvérköri artériás vérnyomás mind a 7 esetben normalizálódott, míg a töltőnyomás 1 esetben esett 9 Hgmm-re, egy másik esetben nem változott lényegesen, míg a többi betegen csökkent. (Néhányszor festék-dilúciós módszerrel megemlérték a perctérfogatot is, de sem ez, sem pedig a verőterefogat nem mutatott változást a kezelés alatt.)

A szerzők felhívják a figyelmet arra, hogy a szükséges tenziócsökkentés a legkülönbözőbb Nitroprussid-Nátrium dózisokra bekövetkezhet. A maximális dózis 300 $\mu\text{g}/\text{min}$ volt, de egy 160 Hgmm-es középvérnyomású betegen a szükséges tenzióesés már 20 $\mu\text{g}/\text{min}$ -ra bekövetkezett. Ezenkívül még stabilnak látszó esetekben is a túlzott vérnyomásesés órákkal az infúziós kezelés alatt megtörténhet. Így egy betegükön 120 $\mu\text{g}/\text{min}$ -os infúzióval 24 óráig a tenzió 80—90 Hgmm-es középvérnyomással stabilnak látszott, míg a 25. órában következett be a nem kívánatos esés. Másrészt az infúzió hirtelen megszakítása — ami egy esetben technikai hiba miatt történt — hirtelen kedvezőtlen vérnyomáskiugráshoz vezethet, feltehetően az ellenreguláció révén. Így az infúzió megszüntetése csak fokozatosan történhet. Mellékhatást nem észleltek. Az angina — különösen a hypertoniás betegeken — minden esetben javult.

Ezek alapján a szerzők a Nitroprussid-Nátrium terápiát a hypertoniával és emelkedett töltőnyomással járó esetekben ajánlják, mivel a kettő együttes csökkentése kívánatos. Ha csak hypertonia van, és a töltőnyomás normális, ez utóbbi csökkentése a verőterefogat, illetve a perctérfogat csökkenéséhez vezethet, ami már kedvezőtlen.

Normotoniás betegeken emelkedett töltőnyomás esetén a kezelésnek az arteriális hypotonia szab határt.

Gelléri Dezső dr.

Az akut myocardialis infarctus lefolyásának és mortalitásának változása a coronaria örzében. Hunt, D. és mtsai. (Dept. Cardiol., Royal Melbourne Hosp. Victoria 3050): Brit. Med. J. 1977, 1, 795—798.

A szerzők 1963-tól 1975-ig terjedő időszakban akut myocardialis infarctus (AMI) miatt kórházba került betegeik kórlefolását tanulmányozták a betegség kimene-tele szempontjából. 300 betegüket a kórházi felvétel időpontja szerint 3 csoportba osztották: az első csoportba 1963—1967 között, a másodikba 1969—1970-ben, a harmadikba 1974—1975-ben felvett betegek tartoztak. Az AMI súlyosságától függően ismét három csoportot különböztettek meg: 1. enyhe infarctus (cardialis decopen-

PROBON[®]

draszé

ANALGETICUM



CHINOIN BUDAPEST

A Probon új típusú fájdalomcsillapító. Gátolja a kábító hatású fájdalomcsillapítók légzés-csökkentő hatását is, ugyanakkor azok fájdalomcsillapító hatását fokozza. Nem toxikus, megszokást nem okoz, jól tűrhető, ezért hosszabb ideig tartó adagolásra is alkalmas.

ÖSSZETÉTEL: Draszéenként 300 mg Rimazolium methylsulfuricum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK: Chronikus mozgásszervi fájdalmak megszüntetésére. Egyéb fájdalmakban: a szokásos fájdalomcsillapítókkal nem szüntethető igen heves fájdalmak csillapítása görcsoldókkal és kábító hatású fájdalomcsillapítókkal előnyösen kombinálható. A légzésre gyakorolt előnyös hatása miatt különösen javallt idős betegek fájdalmainak csillapítására.

ADAGOLÁS: Átlagos adagja felnőtteknek: járó betegeknek naponta 3-szor 1 draszé, fekvő betegeknek 3-szor 1—2 draszé.

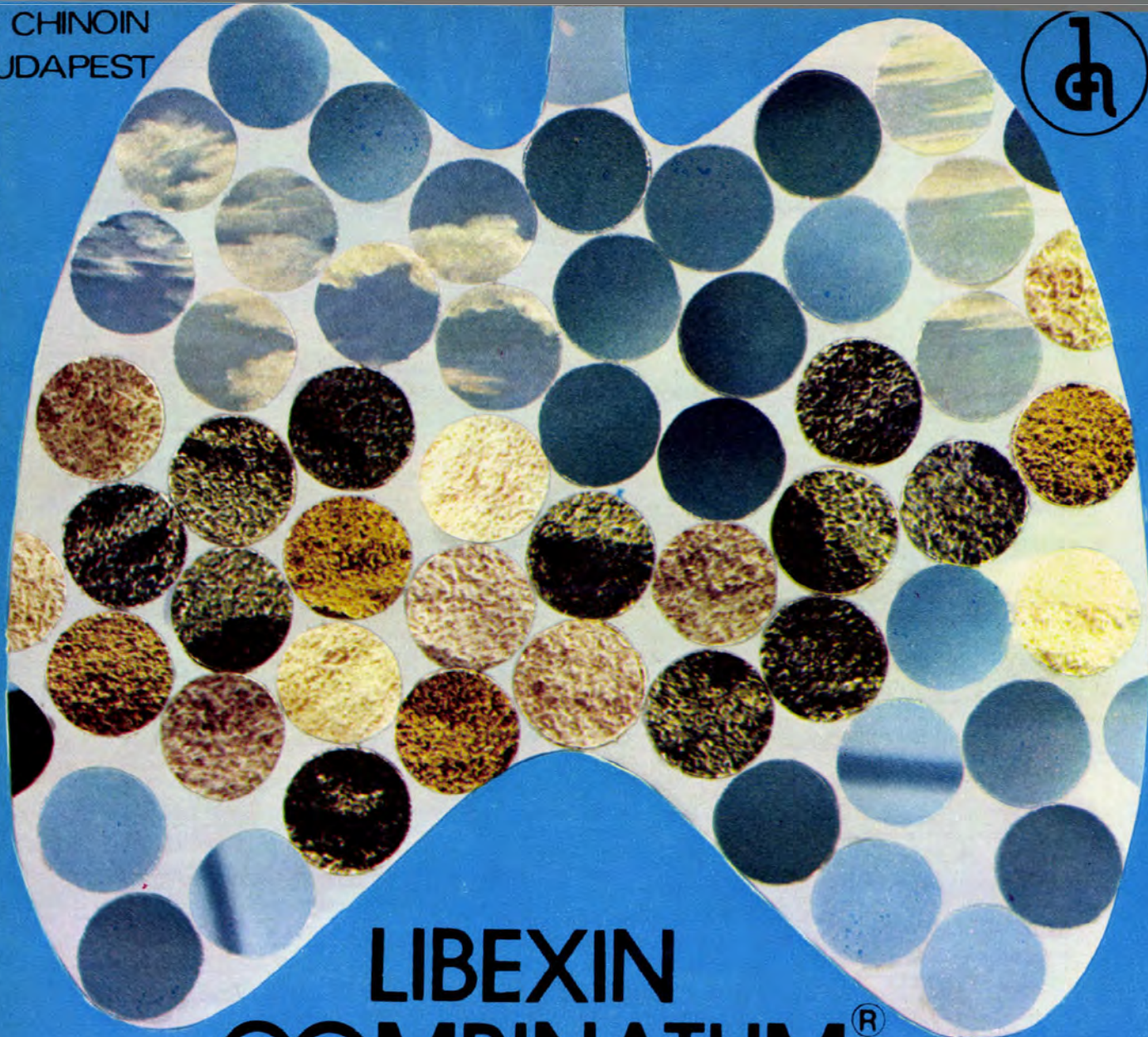
MELLÉKHATÁSOK: Ritkábban enyhe hányinger, szédülés és kábultság előfordulhatnak.

FIGYELMEZTETÉS: A Probon fokozza mind a centralis depressziós szerek, mind a kábító hatású fájdalomcsillapítók hatását, ezek egyidejű alkalmazásakor — egyéni megítélés alapján — az adagok csökkentése ajánlatos.

CSOMAGOLÁS ÉS TÉRÍTÉS: 10 db 0,3 g draszé. 3,90 Ft.

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

CHINOIN
BUDAPEST



LIBEXIN COMBINATUM[®]

tabletta

ANTITUSSIVUM

A Libexin combinatum tabletta köhögéscsillapító és köptető hatóanyagok kombinációja. A Libexin perifériás támadáspontú köhögéscsillapító, melynek hatását kiegészíti a köpetürítést elősegítő és hörgi secretiót fokozó emetin komponens. Így a Libexin combinatum tabletta egyesíti a centrális hatástól mentes köhögéscsillapító és a reflektorikus úton létrejött köptető tulajdonságokat, eredményesen alkalmazható csaknem minden bronchopulmonális és pleurális megbetegedés esetén az oki terápiával együtt alkalmazva.

ÖSSZETÉTEL: Tablettánként 200 mg 3—/2, 2 diphenyl-aethyl-5-/piperidinoethyl-1, 2, 4-oxadiazolum hydrochloricum és 1 mg Emetinum hydrochloricum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK: Grippe, bronchitis spastica, bronchitis acuta és chronica, laryngitis, asthma bronchiale, emphysema, pleuritis, pleuropneumonia, tüdő-tbc.

ELLENJAVALLATOK: Nagy váladékozással járó körképekben és különösen postoperatív állapotokban (inhaliációs narkózis után) ellenjavallt.

ADAGOLÁS: Átlagos adagja felnőtteknek naponta 3—4-szer 1 tablettát étkezés után.

MELLÉKHATÁSOK: Émelygés, esetleg hányinger szórva-nyosan előfordulhat, ami a gyógyszer szedésének abbahagyása után megszűnik.

FIGYELMEZTETÉS: A tablettát egészben nyeljük le, mivel szétrágása a száj nyálkahártyáján múló zsibbadást válthat ki. A gyógyszert a gyermekpraxisban ne alkalmazzuk.
Gyermek elől elzárva tartandó.

CSOMAGOLÁS ÉS TÉRÍTÉS: 20 db tablettát 3,90 Ft.

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

satio, shock nincs); 2. súlyos infarctus (cardialis decompensatio, vagy shock van); 3. resuscitatio után bekerült betegek csoportja. A 12 hónapon belüli mortalitást elemezték.

Az enyhe és a súlyos infarctusos betegek csoportjában 1974–1975-ben szignifikánsan kisebb volt a mortalitás, mint 1969–1970-ben. Ezen időszak alatt a cardio-gen shock gyakorisága is csökkent annak ellenére, hogy az évente AMI-sal felvett betegek száma meglehetősen állandó volt.

A rizikó faktorok szerint osztályozva a betegeket, a mortalitás mindegyik rizikó faktor esetén csökkent a korábbi időszakhoz viszonyítva.

Az arhythmia és az ingervezetési zavarok előfordulása szintén csökkent, a mortalitás mindegyik arhythmia-féleség esetén kisebb lett; a vezetési zavarok mortalitása nem változott. A shockos és a resuscitált betegek halálzási arányszáma is változatlan maradt.

Ezek alapján szerzők arra gondolnak, hogy a mortalitás csökkentése részben a kezelés javulásának eredménye, de felvetik annak lehetőségét is, hogy a betegség természetének megváltozásából is adódhat.

(Ref.: A szerzők arhythmianak nevezték az extrasystoliát, paroxysmalis tachycardiát és a fibrillatiót; ettől elkülönítve tárgyalják az ingervezetési zavarokat.)

Farsang Csaba dr

Tünetmentes coronaria obstructio és coronaria bypass műtét. Selzer, A. Cohn, K. (Presbyterian Hospital of Pacific Medical Center, Division of Cardiology, San Francisco, California): Am. J. Cardiol. 1977, 39, 614–616.

Az aorta-coronaria bypass ma a leggyakrabban végzett „nyílt” szív-műtét. A műtét eredményessége és alacsony mortalitása egyes szív-centrumokban oda vezetett, hogy profilaktikusan, azaz tünetmentes esetekben is végzik. A fő szempont e centrumokban, hogy nem a panaszt, hanem az anatómiai elváltozást tartják lényegesnek, s irrelevánsnak, hogy van-e tünet vagy nincs. Ennek alapján coronarográfiát végeznek, ha valakinek a köldök feletti testrészen szűró fájdalom van, vagy teljesen panaszmentes betegen is, ha EKG abnormitás, ergometriánál minimális ST elváltozás, ha valamilyen coronaria rizikófaktor áll fenn. S ha ilyenkor obstruktív léziót találnak, már végzik is az aorta-coronaria bypass műtétet.

Tény, hogy nincs információk olyan betegek sorsáról, akik tünetmentesek és a coronarográfia obstruktív betegséget mutat. Igaz, hogy hirtelen halál előfordul addig teljesen tünetmentes embere-

ken, és ezt vélik profilaktikusan megelőzni.

Ugyanakkor igaz, hogy arteriográfiával kimutatott súlyos coronaria szűkület nem mindig jár ischaemiával. Sokszor a kialakult collateralis keringés a szűkületet vagy elzáródást kompenzálja.

A coronaria műtét rizikója sem elhanyagolható. A mortalitás 2–7%, és további 10–15%-ban intraoperatív transmurális infarctus lép fel. 5–15%-ban intraventricularis vezetési zavar alakul ki a műtét következtében. 10–15% a valószerűsége annak, hogy a beültetett graft elzáródik. (Ismert, hogy a megkerült érben az obstructio mértéke rohamosan nő.)

És mi a műtét várható előnye? Ami biztos, és amiért érdemes a műtétet végezni, az a tünetmentesség válás (nincs bizonyíték az élettartam megnövekedésére.) De hát az asymptotikus beteg amúgy is tünetmentes! Maga a coronarográfia sem veszélytelen eljárás (0,45% a mortalitás, és ictus cerebri, vagy myocardialis infarctus is lehet a következtében). Mindezek alapján a tünetmentes betegek coronarográfiájának és műtétjének jogossága erősen megkérdőjelezhető.

(Ref.: A hazai álláspont a coronarographia kérdésben: csak symptomás esetekben indokolt a procedúra, és csak akkor, ha a beteg a műtétbe — ha annak sebészi feltételei megvannak — eleve beleegyezik. Tudomásom szerint profilaktikus aorta-coronaria bypass Magyarországon nem történt.)

Wessely János dr.

Hosszú időtartamú antiarhythmias kezelés praehospitalis szív-megállás túlélőiben. Myerburg, R. J. és mtsai: JAMA. 1977, 238, 2621–2624.

A szerzők 16. a praehospitalis fázisban hirtelen szív-megállás miatt sikeresen resuscitált beteg hosszú időtartamú nyomon követését végezték procainammal vagy chinidinnel végzett antiarhythmias kezelés mellett. A nyomon követés összesen 112 betegnél történt — minimum 3, maximum 18 hónapig tartott. A betegek közül 10 coronaria beteg, 2 aorta vitiumos, 3 cardiomyopathiás volt, egyen szívbetegség nem volt kimutatható. A szív-megállás oka 15-ször kamra-fibrillatio, egyszer gyors kamrai tachycardia volt. A betegeken havonta 1×24 órás Holter EKG és naponta 1×30–60 s-os telefonon történő rhythmus-zavar rögzítés történt. Panasz esetén a betegek bármikor, soron kívül is közvetíthettek telefonon rhythmus-zavar „csíkot”. A 16 beteg közül 12-n dokumentáltak komplex kamrai arhythmiaikat, egyen több alkalommal is. Az arhythmias részben rövid kamrai tachycardiás futamok voltak (10

betegen), részben gyakori, multifocalis korai kamrai ütések (percenként több mint 10, — 11 betegen), részben kamrai bigeminia (8 betegen) és kapcsolt ütések (5 betegen). Az átlagos követési idő 13,25 hónap volt. A kamrai arhythmias a Holter-szalagok 70%-ában előfordultak (12 beteg). A napi telefon transmissio 7 betegnél (44%-ban) fedett fel asymptomatikus komplex ventricularis arhythmiasokat. A symptomák jelentkezése miatt soron kívül készített arhythmias csíkok érdekes módon alig mutattak arhythmiasot.

A betegek antiarhythmias kezelése havi egyszeri vérszintellenőrzéssel beállított procainamid (4–8 µg/ml), vagy chinidin (3–6 µg/ml) terapia volt. A vérszintellenőrzéseket a Holter EKG napján, 1 órával a következő dózis bevétele előtt végezték. Az antiarhythmias terapia a rhythmuszavarokat nem szüntette meg, a dózis emelése csak 2 betegen csökkentette az előfordulási gyakoriságot. Mégis, a chronikus, specifikus ventricularis arhythmiasok persistálása ellenére a 212 nyomonkövetési hónap alatt csupán 1 cardiomyopathiás beteg halt meg, s halála nem váratlanul következett be. A szerzők csoportjuk túlélését alapmutatóiban azonos, de posthospitalis antiarhythmias kezelésben egyáltalán nem részesült csoporttal hasonlították össze. A kontroll csoport 6%-os teljes halálzási aránya önmagában 28%-os, a teljes 1 éves halálzási pedig 42%-os volt. Tehát úgy tűnik, hogy a kamrai arhythmias elnyomásának kudarc ellenére a hosszú időtartamú antiarhythmias kezelés megátalhatja a chronikus, specifikus kamrai ritmuszavarok letalis arhythmiasot provokáló hatását.

Harsányi Ádám dr.

Kamrafibrillatio orvosilag ellenőrzött tréning programban. Klinikai angiographias és sebészi összefüggések. Fletcher, G. F. és mtsai: JAMA. 1977, 238, 2627–2629.

Az USA-ban évi 300 000-re becsülik a coronaria betegség következtében beálló hirtelen halálzást. Az esetek nagobb részéért felelős kamrai fibrillatio előfordulhat fizikai aktivitás során is. A szerzők szív-rehabilitációs programban eltöltött 6 évi gyakorlatozási idő, 75 000 gyakorlati óra alatt 5 szív-megállást észleltek, mindegyik esetben kamrafibrillatio következtében. Mind az 5 beteget sikeresen resuscitáltak, ill. defibrilláltak 1 vagy 2 elektromos DC shockkal. 1 beteg respiratiós támogatást és ismételt defibrillatiót igényelt. A későbbi megfigyelés során infarctus kialakulását egy esetben sem észlelték. A beteg a 4. beteg kivételével 20–25-szörös össz CPK emelkedést mutattak, melyet a szerzők a prae-

cardialis ütésnek tulajdonítanak, vázizom eredettel. 4 betegen az elvégzett coronariographia legalább 2 coronaria ág 75%-os vagy nagyobb obstrukcióját mutatta, ezeken coronaria revascularisatiós műtétet végeztek később. Az 5. beteg a coronariographiás vizsgálatba nem egyezett bele.

A szerzők nem találtak olyan határozott kulcsot, amely előre jelezte volna a katasztrofális rhythmus-zavart, bár az egyik betegen előzőleg rövid kamrai tachycardiás epizód zajlott le. Az 5 beteg közül 4-nek volt angina pectorisa, 3-on pedig terhelésre a tervezettnél magasabb pulzusszám-emelkedés következett be. A szerzők hivatkoznak Mead és mtsai-nak (1976) észleléseire, akik hasonló programban 7 év alatt 15, 6000 óra alatt 1 kamrafibrillatiós esetet észleltek, azaz a szerzők által talált érték kétszeresét. Mind a 15 beteget sikeresen resuscitálták, 11-en végeztek coronariographiát. Többesegynél több érre kiterjedő coronaria betegséget találtak. Weaver és mtsai (1976) nem tréningprogramban 4 év alatt előforduló 64 kamra-fibrillatio miatt történt resuscitációról számolnak be. 94%-ban találtak súlyos stenosisal (70%-os vagy nagyobb átmérőszűkülettel) járó coronaria betegséget. A 64 beteg közül 14 szenvedett ismételt kamra-fibrillatiót, vagy halt meg 20 hónapon belül.

Mivel a szerzők által ismertetett betegek többségének angina pectorisa volt, úgy gondolják, hogy szoros figyelemmel kísérésükre, s legalább 6 hónaponként, a javulás felmérésére végzett terheléses tesztekre van szükség. Véleményük szerint a rehabilitációs tréningprogramba lépő betegeken előzetes coronariographiára van szükség, különösen, ha a teszt eredmények normálisak. A tréningprogramokhoz defibrillator készletre is szükségesnek látszik.

Harsányi Adám dr.

Serum lipidek angiographiával igazolt coronaria sclerosisban. M. H. Frick és mtsai (University Central Hospital, Helsinki, Finland): Chest. 1978, 73, 62—65.

A serum lipidek és coronaria sclerosis közötti pathogenetikai kapcsolat nem feltétlenül nyilvánul meg a klinikumban. Emiatt a sectiós és angiographiai leletek bizonyíthatják legjobban az összefüggést. A szerzők a serum lipid szint alakulását tették vizsgálat tárgyává olyan coronaria sclerosisban szenvedő betegeken, akiket coronariographia segítségével osztályoztak.

Összesen 153 beteget (114 férfi, 44,6 átlag évesek és 39 nő, 44,5 átlag évesek) vizsgáltak az ismert rizikófaktorok feltűntetésével. A coronariographia eredményét részben az occlusio foka, részben az

érintett coronaria ág proximalis, közép, illetve distalis szegmense szerint osztályozták és ezen az alapon alkottak egy indexet. Így pl. az a hypothetikus személy, akinek a bal coronaria fő ága teljesen elzáródott, 50-es számot kapott. Az index alapján 3 csoportot alkottak. 45 esetben nem találtak angiographiás eltérést (NCA csoport); 50 beteg a közepes fokozatú (MCA) és 58 beteg a súlyos fokozatú (SCA) csoportot alkotta. Táblázatban tüntették fel a csoportonkénti rizikófaktorokat (súly, dohányzás, hypertonia, familiaritás).

A dohányzás tekintetében szignifikáns különbség volt az NCA és MCA, valamint az NCA és a kombinált MCA—SCA csoportok között, de nem volt szignifikáns különbség az NCA és SCA csoportok között. Hypertonia tekintetében nem volt szignifikáns különbség a csoportok között. Familiaritás vonatkozásában ugyancsak szignifikáns különbség volt az NCA csoporttal szemben.

Egy másik táblázaton csoportok szerint a lipid értékeket tüntették fel. A se. cholesterin koncentráció átlaga az NCA csoportban szignifikánsan alacsonyabb volt, mint az SCA és az SCA—MCA kombinált csoportban. A trigliceridek tekintetében nem találtak eltérést a csoportok között. Vizsgálták még az ún. Lp(a) prebéta₁ lipoprotein hányadost és ebben szintén szignifikánsan magasabb szintet találtak az SCA és MCA—SCA kombinált csoportban, mint az NCA csoportban. Ha a normális coronariogrammal rendelkező csoportot csak az SCA csoporttal vetették össze, úgy a dohányzás kivételével az eltérések még markánsabbak voltak, a coronaria elváltozás súlyosságát jelző szám-szerű indexek jól korreláltak a se. cholesterin koncentrációval és az Lp(a) prebéta₁ lipoproteinnel. A dohányzás az Lp(a) prebéta₁ lipoproteinnel korrelált jól és nem a cholesterin koncentrációval, de a cholesterin magas koncentrációja együtt járt a pozitív családi anamnesissel és az Lp(a) prebéta₁ lipoproteinnel. A Fredrickson-féle csoportosítás szerint az SCA csoport túlsúlya volt látható a II.A, II.B és IV-es típusban.

A szerzők discussiójukban elmondják, hogy egyes kutatók a hypercholesterinaemiát, mások a hypertrigliceridaemiát találták jellemzőnek coronaria sclerosisra. Újabbban Bloch és mtsai a hyperlipidaemia II. típusát mutatták ki a distalis coronaria ág sclerosisában és a IV. típust inkább a proximalis szakasz megbetegedésében.

Saját eredményeikből kiemelik, hogy mind a II., mind a IV. típusú hyperlipidaemia esetleg részt vesz a coronaria sclerosis genesisében. Ugyancsak meglepőnek találták, hogy a nem dohányzók coronaria indexe valamivel magasabb volt, mint a dohányosoké. Erre a paradoxonra nincs megfelelő

magyarázatuk, de talán a súlyos obstructióban levő dohányosok nem voltak kellő számmal képviselve az angiographiás vizsgálatban a magas rátájú korai elhalálozásuk miatt. Másik lehetőség, hogy a dohányosokon hamarabb jelenkezik a súlyos angina, és az angiographiát hamarabb végzik el, még mielőtt a súlyos obstructio kialakulna.

Széplaki Ferenc dr

A cyclustartam hatása a pitvari vulnerabilitásra. Wyndham, C. R. és mtsai. (Section of Cardiology, University of Illinois Hospital, P. O. Box 6998, Chicago, Illinois 60680): Circulation, 1977, 55, 260—267.

Ismeretes, hogy kamrai fibrillatióra hajlamosít a kamrák izomzatának egyenlőtlen repolarisatiója, ez utóbbinak pedig kedvez a cyclustartam megnyúlása (bradycardia). Ugyanezt tételezik fel a pitvarokról is. A szerzők azt vizsgálták meg, hogy a pitvarok esetén igaz-e ez a megállapítás.

A vizsgálatokat 14, organikus szívbetegségben szenvedő betegen végezték. 13 betegnél az ingerületképző, ill. -vezető rendszer betegsége is fennállt. 6 betegnek volt a vizsgálat előtt supraventricularis tachycardiája.

Az alábbi parametereket határozták meg, mint basis-vezetési-időket: CL: cyclustartam; PA intervallum: a proximalis és distalis pitvarrészek közötti vezetési idő; SRT: a sinuscsomó helyreállási (recovery) ideje = 130/min frekvenciájú ingerlés hirtelen abahagyása utáni asztolus periódus; SACT: számított sino-atrialis idő (Strauss módszerével); FRP: pitvari functionális refractor periódus. Ezt követően különböző frekvenciájú ingerléssel határozták meg a RAF-zónát, vagyis a CL-nek azt a részét, ahol a RAF fellépett. RAF: pitvari flatterm és flimmer. A szív-frequencia 47—102/min között változott (átl.: 70,5).

Az egész csoportra vonatkoztatva sinusrhythmus alatt a cyclustartam (CL₁) 884 msec, az ingerlés alatt (CL₂) 557 msec volt átlagban. Betegeiket két csoportba sorolták: 12 betegnél a RAF csak CL₂ esetén, 2 betegnél mind CL₁, mind CL₂ esetén lépett fel.

Az első csoportban a CL₁ 870 ± 40 msec, a CL₂ 565 ± 24 msec volt. RAF csak CL₂ esetén jelentkezett, a RAF-zóna (csak 9 betegen tudták meghatározni) 10—50 msec között változott. 11 betegnél a pitvari ingerlés csökkentette a FRP-t.

A második csoport egyik betegénél CL₂ esetén jelentősen rövidült a FRP, a másik betegnél ezt nem tudták meghatározni tartós pitvari flatterm miatt.

Négy esetben keletkezett tartós RAF, de egy esetben sem tartott

24 óránál tovább, és nem volt szükség defibrillációra.

Közismert, hogy a kamrai fibrillatio küszöböt csökkentik (a vulnerabilitást fokozzák) a sympathicus stimulatio, ischaemia, digitális, chinidin, és a klasszikus tamítás szerint a bradycardia az által, hogy fokozzák a depolarisatio inhomogenitását. Újabb klinikai megfigyelések és ischaemiás szíven végzett állatkísérletek szerint a rövid cyclustartam is fokozza a kamra rostjainak refracteritátsábeli különbözőségét. Kevés vizont a pitvarokkal kapcsolatos ismeret. A szerzők eredményei azt mutatják, hogy rövidebb CL (magasabb frequentia) kedvez a RAF fellépésének, mert 1. csökken a functionális refracter periódus és ezáltal lehetővé válik, hogy a CL₂ rövidebb kapcsolási intervalluma érvényesüljön, ill. 2. a RAF-zóna külső határa jobbra, a diastole későbbi időpontjába tolódik, a CL₂-nek valamilyen, még nem teljesen értett hatására. Pontos, hogy a pitvari vulnerabilitás rövidebb CL hatására jelentkező fokozódása a myocardium organikus betegsége esetén mutatható ki. A szerzők eredményei nem adnak magyarázatot arra vonatkozóan, hogy a RAF a sinusomóban, vagy közvetlen környezetében kialakult re-entry mechanizmus útján keletkezett-e.

A klinikai gyakorlatban fokozódó frequentiajú pitvari ingerlést alkalmaznak sinusomó betegségben, pitvari extrasystolék suppressiójára, valamint paroxysmalis pitvari flattern és flimmern megelőzésére. A szerzők adatai alapján azonban a magas frequentiajú ingerlés éppen kiválthatja az utóbbi pitvari rhythmuszavarokat, ez különösen sinusomó betegség esetén lehet veszélyes. Olyan eljárások, vagy gyógyszerek, melyek növelik a CL-t és/vagy a FRP-t, elméletileg szűkítik, vagy megszüntetik a RAF-zónát. Ezen eljárásokat kísérletes úton kell majd kidolgozni.

Kálló Kamill dr.

Aldosteron antagonisták a szív-érelgtelenség kezelésében. Osswald, H. (Abteilung Pharmakologie der Rheinisch-Westfälischen Technischen Hochschule, Aachen): Med. Klinik. 1978, 73, 84—88.

Cela és Twitt 1959-ben szintetizálta a spironolactonokat, a mineralocorticoidok kompetitív antagonistáit. A vesén érvényesülő aldosteron antagonistákon kívül hamarosan szívhatásukra is felfigyeltek.

Izolált tengerimalac szíven 2×50 mg/tskg spironolacton emelte az intracellularis kálium szintet, a preparatum beta-methyl-digoxin toleranciája fokozódott. Nőtt az akciós potenciál időtartama és a digitalis hatással ellentétben megnyúlt a refrakter periódus.

Chronikus cor pulmonaléban canrenoat egyszeri iv. adagja (200—400 mg) növelte a verőterfogatot, emelkedett a dp/dt_{max} érték, csökkent a jobb kamra izometriás kontrakciós ideje. Javultak a vérgáz értékek, növekedett az arteriás O₂-tensio. A szívfrekvencia, a jobb kamra végdiastolés nyomása és az arteria pulmonalis középnyomása nem változott.

Szövődménymentes myocardialis infarctusban 400—1000 mg iv. canrenoat átlagosan 25%-kal növelte a szívumkát, a végdiastolés és arteriás nyomás nem változott. Bal szívfél elégtelenségben ezen előnyös szívhatás csak 40%-ban mutatkozott, shockos betegek paraméterei nem változtak. Ezek alapján myocardialis infarctus komplikáció nélkül eseteiben, digitalis helyett, a szívumka javítása céljából javasolják az aldosteron antagonistá kezelést.

Direkt hatásuk a szív elektromos aktivitására csekély, feltételezhetően gátolják az ingerület terjedését a myocardiumban. Myocardialis infarctusban észlelt antiarrhythmias hatásuk valószínűleg a kezeléssel járó magasabb serum kalium szinttel függ össze.

A spironolacton rövid felezési ideje és elhúzódó hatástartama alapján feltételezik, hogy metabolitjai is hatékonyak. Tekintettel arra, hogy hatásmechanizmusához hasonlóan metabolizmusa sem tisztázott, tartós adagoláskor fokozott ellenőrzés szükséges.

Hermányi István dr.

Egyenáramú cardioversio hatása a CPK és LDH myocardialis isoenzimeire. Reiffel, J. A. és mtsai: JAMA. 1978, 239, 122—124.

A szerzők 18 olyan betegnél nézték elektromos cardioversio után a CPK és az LDH, valamint isoenzimek értékét, akiken nem voltak észlelhetők acut cardialis ischaemia jelei. A cardioversio pitvari arrhythmia: paroxysmalis pitvari tachycardia, pitvari fibrillatio, vagy pitvari flutter miatt történt. Az alkalmazott energia kumulatív számolva egy betegre 10—600 watts-ig terjedt. 4 esetben volt szükség 200 watts-nál nagyobb energiára. A DC shock alkalmazása előtt 2 betegnek volt totalis CPK elevatioja, 4 betegnek pedig totalis LDH elevatioja, 1 betegnek pedig mindkettő. A megfelelő szívizom isoenzim frakció minden esetben normális volt. Cardioversio után a betegek CPK és LDH értékeiben nem volt lényeges változás — az isoenzim frakciók pedig normál értékek között maradtak. A normál CPK és LDH értékeket mutató 13 beteg közül 1 betegben találtak DC shock után emelkedett CPK értéket és 4 betegben emelkedett meg 1 vagy több LDH frakció. A cardialis isoenzimek mindegyik betegben nor-

málisak maradtak. Az emelkedés azonnal vagy az első 2 órában mutatkozott, 24 óra után az 5 beteg közül 2-ben persistált. Az 5 beteg közül csupán a friss CPK elevatiót mutató beteg kapott több mint 100 (összesen 600 watts) energiát, de a CPK myocardialis isoenzim fractio normális maradt. A gyakrabban, de nem szükségszerűen bekövetkező LDH elevatio, amelyhez nem is kell magas energia — ugyancsak nem a myocardialis fractio emelkedéséből adódott. A szerzők azt a következtetést vonják le, hogy az acut ischaemiás állapotokban alkalmazott DC shock nem befolyásolja a CPK és LDH isoenzimek myocardialis károsodást jelző értékét. A cardioversio előtti kamraelgtelenség, vagy kamratágulat nem jelezte előre, hogy melyik betegre fog kialakulni a cardioversio után enzim elevatio.

Az eredmények arra utalnak, hogy az acut arrhythmia-khoz csatlakozó myocardialis enzim szint emelkedések myocardialis ischaemiára, nem pedig DC shockot követő secunder myocardialis károsodásra utalnak. Lehet, hogy a ritkán szükséges, gyakori ismételt cardioversio fentiekkel szemben kivételt jelenthet.

Harsányi Adám dr.

Coronariabetegek digitalizálásának nehézségei. Lehman, H. U., Hochrein, H. (III. Medizinische Klinik, Rudolf-Virchow-Krankenhaus, Berlin): Med. Klinik. 1978, 73, 179—188.

A digitalis kezelés veszélyei az indikáció fontosságára hívják fel a figyelmet. Kedvező hatást csak a szívizom kontraktilitásának elégtelensége, supraventricularis tachy-típusú ritmuszavarok esetén várhatunk.

Dekompenzációban a kamrák magas végdiastolés nyomása, a kamrafal feszülése növeli a szívizom oxigénigényességét, melyet a többnyire jelenlévő tachycardia tovább fokoz. Digitalis adásakor a kontraktilitás fokozódása terhel az oxigénházartást, ezt azonban ellensúlyozza a verőterfogot növekedésével fokozódó coronaria áramlás, a csökkenő kamrafal feszülés és tachycardia. Szívizom-érelgtelenség nélküli latens coronaria elégtelenségben a digitalis szintén fokozza a kontraktilitást, ezt azonban nem kíséri a kamrafal feszülés és szívfrekvencia változása, tehát romlik a szívizom oxigénellátása.

A szerzők 15 latens coronaria elégtelenségben szenvedő jobb pitvari frekvencia stimulálással terheltek, majd a betegek therapiás digitalis adagokat kaptak. Digitalis hatására fokozódott az EKG-n az ischaemiás ST szakasz süllyedése, csökkent a stenocardia tűrőképessége. A betegek állapota

feltételezhetően a coronaria rezerv csökkenése miatt súlyosbodott. Mindezek alapján helytelenítik az általános vagy profilaktikus céllal folytatott digitális kezelést, helyette a szívelégtelenség igazolására kell törekedni. Ha ez egyértelműen nem lehetséges, a szívet tehermentesítő diureticumot, nitrátokat, a szívet másodlagosan terhelő hypertonia, thyreotoxicosis, anaemia, hypoxia kezelését javasolják.

A digitális kezelés további nehézsége a megfelelő dózis kiválasztása. A szívizom glykozid tolerancia a vesefunkciók, az elektrolit és sav-bázis viszonyok, az egyéni érzékenység függvénye. Ezért a serum glykozid koncentráció ismeretében sem tudunk biztonsággal digitalizálni. A terápiás serum digoxin koncentráció 1,4–1,5 ng/ml (1,8–1,9 nmol/l), mely átlagosan 0,375 mg digoxinnal tartható fenn. A toxikus vérszint 2 ng/ml feletti, de toxikus tünetek jelentkezhetnek 1 ng/ml szint mellett is.

Az intoxicatio gyakoriságának csökkenéséhez elengedhetetlen a helyes indikáció, a sav-bázis és elektrolitháztartás, a vesefunkciók és vérszint ellenőrzése.

Hermányi István dr.

Értágítók a szívelégtelenség kezelésében. Mehta, J. (Division of Cardiovascular Medicine, J. H. Miller Health Center, Gainesville, USA): JAMA. 1977, 238, 2534–2536.

Az utóbbi években nagy érdeklődést keltett az acut és chronikus szívelégtelenség értágító kezelése. A congestiv szívelégtelenségben szenvedők többségén compensatiós jelenségeként emelkedett a bal kamrai töltőnyomás és a peripheriás érellenállás. Ezen változások azonban egy idő után a myocardium oxigénigényének növekedéséhez, a percvolumen csökkenéséhez, a coronaria átáramlás romlásához vezethetnek. Ilyenkor értágítók alkalmazása hasznosnak tűnik.

A vasodilatatorokat kezdetben az acut myocardium infarctushoz társult cardialis decompensatio gyógyításában alkalmazták — kedvező eredménnyel. Később egvő eredetű cardialis elégtelenségben is kipróbálták őket, s a haemodynamika javulását észlelték anélkül, hogy a szívfrekvencia vagy a vérnyomás lényegesen változott volna. Hatásukra chronikus szívelégtelenségben is a cardiomegalia csökkent, a tüdőpangás tünetei, dyspnoe, az alacsony perctérfogatra visszavezethető fáradékonyság, szédülés javult.

Fontos a gyógyszer kiválasztása. Ha a tüdőpangás tünetei dominálnak, akkor a főleg vénás támadáspontú, a töltőnyomást csökkentő szerek (nitroglycerin, isosorbid dinitrat) a megfelelőek. Ha a csök-

kent percvolumen tünetei állnak előtérben, akkor a dominálóan arteriális támadáspontú, a vascularis ellenállást csökkentő pharmacum (hydralazin, nitroprussid nátrium, phentolamin) a helyénvaló. A két elváltozás kombinációja esetén mindkét típusú gyógyszert egyidejűleg javasolják. Acut myocardium infarctus complicatioja-ként jelentkező cardialis insufficiencia esetén a legjobb a nitroprussid nátrium, vagy a nitroglycerin infusio. Shockban a volumenpótlás az elsődleges.

Az értágító terapia mellett a digitális és diureticum kezelés továbbra is megtartotta jelentőségét. A szerző hangsúlyozza, hogy a chronikus decompensatio tartós értágító kezelésére vonatkozó vizsgálatok még hiányoznak.

Mellékhatások nem gyakoriak: vérnyomásesés, frekvenciaváltozás. Ritkaság nitroprussid esetén a vér cyanat-szint emelkedése, hydralazinnál a SLE syndroma.

Nagy László Béla dr.

A numerikus coronaria profil megbízhatósága. A rizikó faktorok és az arteriographiával dokumentált atherosclerosis mértéke közötti korreláció. Salel, A. F. és mtsai: New Engl. J. Med. 1977, 296, 1447.

A coronaria betegség pathogenesise ma sem tisztázott, azonban az alaputatások, a klinikai és epidemiológiai vizsgálatok bizonyos faktorok rizikó-szerepét mutatták ki. Egyes kutatók kétségbe vonják a rizikófaktorok jelentőségét, mások a cardiológiai és az epidemiológiai vizsgálatok alapján a koncepciót hasznosnak tartják.

A szerzők 158 szívkateteres vizsgálatnak alávetett beteg coronaria profil értékét az angiographiával dokumentált coronaria betegségük súlyosságával hasonlították össze. A coronaria rizikó profil (melyet a Framingham Study során dolgoztak ki) a következőkből állapították meg: kor, nem, cigarettá, diabetes mellitus, bal kamra hypertrophia, systolés vérnyomás és a szérum cholesterin. Az átlagos viszonylagos rizikó esetében a rizikó profil értéke 1,0 körüli, és a viszonylagos rizikó annál nagyobb, minél magasabb az index értéke. 105 angiographiával igazolt coronaria beteg esetében a rizikó profil 1,52, míg a coronaria betegségben nem szenvedő csoportban a profil értéke 1,08 volt. A postinfarctusos (1,44) és az infarctus nélküli (1,46) coronaria betegek rizikó profilja nem tért el. Azt találták, hogy a coronaria betegség súlyosságával arányosan nőtt a coronaria rizikó profil is. Ennek alapján úgy vélik, hogy a hét könnyen mérhető rizikó faktoral a különösen veszélyeztetett egyének kiszűrhetők. A coronaria betegség hosszú subklinikus periódusa lehetővé teszi még a klinikai

tünetek jelentkezése előtt a veszélyeztetett egyének identifikálását és preventív célú kezelését.

Megállapították továbbá, hogy a coronaria betegség kiterjedése a rizikófaktorok számától és súlyosságától függően alakul. Így a profil alkalmasnak látszik a betegség progressziójának és (várható) kiterjedésének megállapítására is.

Schmidt János dr.

Anaesthesiologia

Ketamin—diazepam anaesthesia alkalmazása hasi műtéknél. Hatanó, S. és mtsai (Department of Anaesthesiology, Tenri Hospital, Tenri, Nara, Japan): Anaesthesist, 1978, 27, 172–182.

A ketamin (ketamin hydrochlorid) alkalmazása az anaesthesiológiai gyakorlatban ma is elterjedt, a klinikai tapasztalatok halmozódásával azonban alkalmazási területe módosulni látszik. A gyakorló anaesthesiológusok egyre megújuló törekvése, megtalálni a legmegfelelőbb adagolási módszert és azt a gyógyszerkombinációt, ami a ketamin kedvező hatásainak megtartása mellett csökkenti, vagy kiküszöbölné annak ismert kellemetlen mellékhatásait.

A szerzők válogatás nélkül 1000 olyan betegnek alkalmazták diazepam-ketamin anaesthesiát, akiknél különböző típusú hasi műtétet végeztek. A betegek a műtét előtt atropin (vagy hyoscín) mellett hydrexizin (50–100 mg), vagy diazepam (0,2–0,3 mg/kg), vagy droperidol (2,5–5,0 mg) előkészítést kaptak.

Az anaesthesiát diazepam intravénás, frakcionált adásával vezették be (7,5–15,0 mg), majd ketamin infusióval folytatták. A ketamin 0,1%-os oldatát speciális, pontos adagolást biztosító, úgynevezett „Micro-Mini” cseppinfúziós felszereléssel adták. Az anaesthesia bevezetésére 1–1,5 mg/kg ketamint adtak, a bőrmetszés előtt egy dózisban 20–30 mg-ot fecskendeztek be, majd a továbbiakban 0,5–0,25 mg/perc fenntartó adagolásra tértek át.

A ketamin infúziót csak a peritoneum zárás kezdetén szüntették meg. Betegeiket N₂O:O₂ 2:1 arányú keverékével lélegeztették. Izomrelaxánsként pancuroniumot (0,02–0,05 mg/kg), vagy alcuroniumot (0,1–0,2 mg/kg), vagy tubocurarinint (0,3–0,4 mg/kg) használták.

A betegellenőrzés módszerét illetően érdemes megemlíteni, hogy a szokásos légzési és keringési paraméterek gondos beállítása és ellenőrzése mellett, indukált hypotensio alkalmazásakor folyamatos EEG-vizsgálat történt, továbbá gyermekkel ellenőrizték a rectalis hőmérsékletet.

Vérnyomás-emelkedés (160 Hgmm felett) esetén kis dóziszú (5

mg) hexamethoniumot adtak, az indukált hypotensiót trimethaphan camphorsulfonát (Arfonad) infúziójával hozták létre.

Az anaesthesia bevezetésének periódusában vérnyomás-emelkedést, pulusszám-szaporulatot, fokozott salivációt, vagy légzésdepressiót nem észleltek. Feltűnő volt a cardiovascularis rendszer stabilitása.

Az ébredés gyors volt, postoperatív nyugtalanság és kellemetlen álmok jelentkezését néhány beteg észlelte, míg hallucináció a postoperatív szakban nem fordult elő. Az analgesia kitűnő volt, a műtetre egyetlen beteg sem emlékezett, viszont mindegyiknél anteroegrad amnéziát észleltek.

A szerzők részletesen elemzik a ketaminra vonatkozó irodalmat, érintve az egymással szembenálló véleményeket, amelyek a ketamin analgetikus hatását illetően kialakultak. Korábban a ketamin alkalmazását a hasi műtétek anaesthesiájában kontraindikáltnak tartották feltételezve, hogy a szer nem hat a zsigeri fájdalomra. Az évek során halmozódó klinikai tapasztalatok alapján, egymástól függetlenül dolgozó munkacsoportok — ide sorolva a cikk szerzőit is — alkalmazzák, sőt alkalmassá tartják a ketamint hasi műtétek anaesthesiájához.

Módszerükben leglényegesebbnek tartják az indukció időszakában, vagy az anaesthesia elhúzódsága esetén a műtét későbbi időszakában, kis dózis diazepam frakcionált adását, másrészt a ketamin kicsiny mennyiségeinek folyamatos és pontos adagolását.

Az ismertetett ketamin-diazepam anaesthesiológiai technika előnyét így foglalják össze: 1. megbízható analgesiát biztosít a keringés és a légzés depressiója nélkül, 2. a szükséges ketamin dózisa 30—40%-kal csökkenthető, 3. közel 100%-ban kiküszöbölhető a postoperatív időszakban felmerülő viszonylag gyakori postoperatív nyugtalanság, hallucináció és kellemetlen álmok jelentkezése.

Matkó Ida dr.

Haemodynamikai változások nyitott szíven végzett műtétek anaesthesiája alatt, diazepam és ketamin alkalmazásakor. Jackson, A. P. F. és mtsai: Brit. J. Anaesth. 1978, 50, 375.

A vizsgálatok célja az volt, hogy megállapítsák, az előzetesen adott diazepam kivétele a ketamin okozta vérnyomás-emelkedést és tachycardiát.

Vizsgálataikat 6 valvularis és 8 ischaemiás szívbeteg anaesthesiájának bevezetése alatt végezték. Folyamatosan regisztrálták a legfontosabb keringési paramétereket és vérgázanalitikai vizsgálatokat végeztek. Az anaesthesiát morfin és hyoscin praemedicatio után 0,4 mg/kg diazepammal és 2 mg/kg ketaminnal vezették be.

Megállapították, hogy diazepam hatására az arteriális középnyomás szignifikáns csökkenést mutatott (átlag 12 Hgmm-t) az ischaemiás szívbeteg csoportjában, de nem változott valvularis szívbetegség esetén. Ketamin adását követően egyik csoportban sem változott az arteriális középnyomás és a pulusszám. A verőtérfogató index nem változott az ischaemiás szívbeteg csoportjában, de csökkent a valvularis szívbeteg csoport hatására. Ketamin adását követően a verőtérfogató index egyik csoportban sem változott. Az arteriális széndioxid tenzio mindkét csoportban emelkedett az anaesthesia bevezetése alatt, de a többi vérgázanalitikai paraméter változatlan maradt. Ritmuszavart egyik csoportban sem észleltek, az EKG-n ST szegmentváltozást nem regisztráltak, ébredés után a betegek kellemetlen élményekről nem számoltak be.

Eredményeik alapján megállapítják, hogy a diazepam módosítja a ketamin cardiovascularis hatásait és így a két szer együttesen alkalmas a szívbeteg anaesthesiájának bevezetésére.

(Ref.: A diazepam okozta átmeneti vérnyomáscsökkenés, amit a szerzők az ischaemiás szívbeteg csoportjában regisztráltak elkerülhető, ha ennek dosisát csökkentjük és a ketamint közvetlenül utána fecskendezzük be. Magunk 0,1 mg/kg diazepamot és 1 mg/kg ketamint alkalmazunk és stabil keringési paramétereket regisztráltunk mind a valvularis, mind az ischaemiás szívbeteg csoportjában. Újabbban a ketamin okozta sympathicus tónusfokozódás kivédésére sikerrel használnak alfa és béta sympathicus bénító hatással rendelkező szert, a labetalolt.)

Barankay András dr.

A kontrollált hypotensio. J. E. Eckenhoff (Northwestern University Medical School, Chicago): Anesthesiology. 1978, 48, 87—88.

A legtöbb anaesthesiológus számára a kontrollált hypotensio kifejezés azt jelenti, hogy az anaesthetizált beteg vérnyomását valamilyen módon csökkentjük azért, hogy a műtét alatt a vérzés csökkenjen. A használt anaestheticum, valamint a hypotensio elérésére szolgáló szer, a speciális technika ritkán szerepel a közleményekben.

A kontrollált vérnyomáscsökkentés bevezetése a sebészeti munka megkönnyítésére viszonylag új eljárás, kb. 30 éves. Nem mondhatjuk el, hogy az anaesthesiát ez előtt az idő előtt néha nem kísérté súlyos vérnyomásesés (hypotensio). Igen sok haláleset, amely a chloroform alkalmazásának kezdetén lépett fel, amikor a chloroformot ülő helyzetű beteg használták, a létrejövő súlyos hypotensióval magyarázható. A testhelyzetten kívül

nagy szerepet játszott a halál létrejöttében a chloroform myocardiumot depressáló hatása is. A következmény vénás pangás volt, egyidejű csökkenő szívteljesítménnyel, agyi anaemiával és végül halállal.

A sebészek már korán észrevették, hogy a spinális anaesthesia csökkenti a vérnyomást, és jobb műteti körülményeket eredményez, mint az általános érzéstelenítés, azonban ezt a jelenséget nem sorolták a kontrollált hypotensio csoportba. Csak néhányan voltak, akik tudatosan használták a spinális anaesthesiát, pajzsmirigyműtétek alkalmával, annak vértelenséget biztosító volta miatt.

Az utolsó néhány évben a kontrollált hypotensio elterjedtével egy sor szert és technikát ajánlanak. Az a mód, ahogy a hypotensiót létrehozzák és fenntartják, adja meg az eljárás biztonságát és hatásosságát. A hypotensio technika kezdeti éveinek eredményeit Hampton és Little 1953-ban írta le. A szerző régebben látott hypotensiót létrehozni arteriotomiával, magas gerincvelő-érzéstelenítéssel, dinitrogén-oxid-narcoticum-izomellazító és hexametonium vagy Arfonad segítségével. Használtak még halothant, dinitrogén-oxid-halothan-pentholium keveréket, dinitrogén-oxid-nitroprussid keveréket, ethrant. Közben a beteget fektették vízszintesen, fejfelé vagy fejfelé felfelé (hogy megvédjék az agyat). Néhányan alkalmazták kiegészítőszerszertként a béta-adrenerg blokkolókat, hogy csökkentsék a szív munkáját. Vannak olyanok, akik kontrollált lélegeztetést alkalmaznak, néhányan megnövekedett kilégzési végnyomással, mások a spontán légzést alkalmazzák.

Négy fő összetevője van a kontrollált hypotensiónak: az alátószerek és az alkalmazott gyógyszerek, a lélegeztetés, a szívre ható gyógyszerek és a testhelyzet. Mind egyik faktor igen jelentős, azonban hangsúlyozni kell a testhelyzet jelentőségét. Ha a műtét területen nézzük a vérvesztéget, akkor tekintettel kell lenni arra, hogy a mérési terület hogyan viszonylik a test többi részeihez és az aktuális vérnyomáshoz. A vérzés csökken, ha a seb a test magasabb fekvő részén van, mert a sebben ilyenkor a vérnyomás hidrosztatikailag alacsonyabb, mint a test többi részében, és a vér a test alul fekvő részeiben oszlik el. Ha a vérnyomást intraarteriáisan mérjük hanyattfekvő betegen, az a szív magasságában adja a valós értéket, de már megváltozik, ha a fejet süllyesztjük vagy emeljük, vagy a beteget oldalt fektetjük. Oldalfekvő betegen, ha az alul fekvő karon mérjük a vérnyomást, akkor a vérnyomás a szív magasságában kisebb lesz, mint az alul fekvő karon.

A testhelyzet hasonlóképpen fontos a hypotensióban levő beteg lé-

legezetése szempontjából is. Hanyattfekvő helyzetben, mérsékelt hypotensióban a spontán légzés elégséges. Azonban a fej süllyesztésekor vagy oldalt fekvő helyzetben csökken a szív teljesítőképessége, megnő az élettani holttér, és a spontán légzés már nem lesz elégséges a megfelelő gázcserehez. A szerző adatai, amelyeket mély halothan-narkózisban, spontán légzéskor gyűjtött, alátámasztják ezt az állítást. Miért nem történik ez meg nitroprussid alkalmazásakor és spontán légzés közben? Elsősorban meg kell jegyezni, hogy a mély halothan-narkózisban létrejövő hypotensio a halothannak szivizmot depresszálló hatásából jön létre. Valószínűleg sokkal több vér pang a kitérített kapacitásokban mély halothan-narkózisban, és ez okozza, hogy megnő a fiziológias holttér. Ugyanez a jelenség nem jön létre a felületes halothan-narkózisban és közepes dózisú nitroprussid adása esetén. Ha a mély halothan-narkózis és a felületes halothan és nitroprussiddal kezelt csoportot hasonlítjuk össze, akkor azt kell mondani, hogy a felületes halothan és a nitroprussid-keverék által létrehozott hypotensio kevésbé veszélyezteti a beteget, mint a mély halothan-narkózis. Ezért az utóbbit alkalmazzuk a kontrollált hypotensio létrehozására.

Sokan azt gondolják, hogy a hypotensio alkalmazása csökkenti a vérpótlás szükségességét. Ez nem igaz, mert — bár a vérzés mennyisége csökken — az elvesztett vért mégis pótolni kell. Hypotensióban a seb csak kevésbé vérzik, ez a sebésznek jobb körülményeket biztosít a munkára, és egy csomó fáradságtól kíméli meg (lekötések, vérzéscsillapítás, kauterezés stb.). Ezeket az előnyöket sorolta fel *Sir Archibald MacIndoe*, a híres angol plasztikai sebész, amikor a kontrollált hypotensióról beszélt. Valóban nagyon fontos tény, hogy egy eljárást, amit az anaesthesiológusok kezdeményeztek, a sebészek milyen örömmel fogadtak.

Forgács István dr.

Hypotensiv anaesthesia a total csípőízületi arthroplastikában.

(Klinikai tanulmány a vérvesztésről és a vitális szervek funkciójáról.) Thompson, G. E. és Mtsai (Mason Clinic, Seattle, Washington): *Anesthesiology*, 1978, 48, 91—97.

A szerzők cikkükben megkísérik annak meghatározását, hogy a hypotensiv anaesthesia milyen hatással van a postoperatív szakban az életfontos szervek (agy, máj, vese) működésére. Vizsgálták ezenkívül az operált betegek myocardialis státusát a postoperatív szakban.

Valamennyi vizsgált beteg totális csípőízületi arthroplastika műtéten esett át. 40 beteget halothan-dinitrogeóxiddal altattak el

a totalis arthroplastikához. A műtét közben az átlagos arteriális vérnyomás 50 Hgmm-t esett, a nagy koncentrációjú halothan belégzésére. Az intraoperatív vérvesztés 1,183 ± 172 ml volt a normotensióban operált betegeken, és 406 ± 102 ml a halothannal altatottakon. Alkalmazták még a hypotensio létrehozására nitroprussid nátriumot is. Ebben a csoportban az átlagos vérvesztés 326 ± 41 ml volt.

Sem a hypotensióra alkalmazott szer, sem a normotensív eljárás nem okozott elváltozást az agy, máj és vesefunkcióban, valamint a myocardium állapotában. Ezen szervek vizsgálatát a műtét előtt is elvégezték, és a postoperatív szakban is. Megállapítható volt, hogy a hypotensív technika a totális csípőízületi műtétek műtéti idejét erősen megrövidítette, csökkentette a vérvesztés mértékét, és a szükséges transfúzió mennyiségét.

Forgács István dr.

Anaesthesiológiai szempontok

Recklinghausen betegségben. Yamashita, M., Matsuki, A., Oyama, T. (Dept. of Anesthesiology, Univ. of Hiroaki School of Medicine, Hiroaki, Japán): *Anaesthesist*, 1977, 26, 317—318.

Nem-depolarizáló izomlazítók megnyúlt hatásáról e betegségben 1970 óta több beszámolt (tubocurarin és pancuronium alkalmazása kapcsán). *Baraka* tubocurarin adása után myastheniás reakcióról tudósított.

A szerzők 1966 és 1975 között 9 Recklinghausen betegségben szenvedő beteg 17 műtéti általános érzéstelenítését végezték. Két betegükön relaxans adását követő abnormális reakciót észleltek.

Első — 31 éves nő — betegüknek 30 mg suxamethonium beadása után 25 percig nem tért vissza spontán légzése, majd 3 frakcióban adott összesen 6 mg tubocurarin, NLA (droperidol-fentanyl) mellett 3 óra 15 percig hozott létre relaxatiót.

Második, 57 éves férfi betegüknek adott 40 mg suxamethonium után a spontán légzés gyorsan visszatért, a két frakcióban adott 6 mg tubocurarin azonban 2 óra 45 perces relaxatiót okozott.

Az e betegségben észlelt megnyúlt időtartamú izomlazulás oka jelenleg nem ismeretes. *Felteszik, hogy* a generalizált neurofibromatosis okozta *denervatio* következménye. Felhívják a figyelmet, hogy e betegség mellett fennálló, nem ismert phaeochromocytoma (13%-os gyakoriság!) halálos kimenetelű lehet. Súlyos rhythmuszavar léphet fel halothan narkózisban az art. renalis neurofibromája által előidézett renin-angiotensin rendszer aktiválódás esetén. Intubációs nehézséget okozhat a larynx involválódása.

Elengedhetetlen tehát a Recklinghausen-betegségben szenvedő betegek aprólékos kivizsgálása műtét, ill. általános vagy regionális érzéstelenítés előtt.

Habis György dr.

Szervátültetés

Az emberi szívátültetés mai eredményei. Dong, E. jr., Shumway, N. E. (Dept. of Cardiovascular Surgery, Stanford, California): *World J. Surg.* 1977, 1, 157.

A Stanford University Medical Centerben a *Shumway* professzor vezetése alatt dolgozó team 1968 óta 109 betegen 114 szívtranszplantációt végzett el. Beteganyaguk messze meghaladja a többi transzplantációval foglalkozó szívközpont beteginek számát, így összefoglaló közleményüknek különösen nagy a jelentősége.

72 betegen coronaria sclerosis, 33 betegen idiopathiás cardiomyopathia, 1 betegen cardiomyopathiával szövődött billentyűmegbetegedés, 3 betegen traumát követő szív-aneurysma miatt végeztek szívtranszplantációt. Beteganyaguk megoszlása a műtét helyes indikációját is jelzi, ami elsősorban primer vagy coronaria-betegséghez társuló secunder cardiomyopathia. Akut carditises betegen transzplantáció elvégzését nem ajánlják.

Abszolút contraindicatio a magas pulmonalis vascularis resistentia, a szervezetben bárhol előforduló infectio, valamint a donor lymphocytá és a recipiens közötti pozitív keresztpróba.

Relatív contraindicatio a magas életkor, a hosszú ideje tartó súlyos szívbetegség és az akut pulmonalis laesio. A túlélési idő 50 év felett szignifikánsan csökken.

Változatlanul nagy a donor problémája. A legtöbb esetben a kivétel a donor családjának beleegyezésével történik, az agyhalált 3 szakemberből, idegyógyászból és idegsebészből álló team állapítja meg. Negatív EEG egyedül nem meghatározó: az anamnesisben szereplő nyílt vagy zárt agyi trauma, a légzés és a cranialis reflexek megszűnése, a szükség esetén craniotómiával igazolt masszív agysérülés és a cerebriális keringés megszűnte is támpontul szolgál.

A donor szív kivétele systemás heparinisatio után történik, a szívet 6 fokos izotóniás NaCl-ban tárolják. A bevarrás technikáját illetően a szerzők korábbi közleményeikre utalnak.

A postoperatív immunosuppressiv kezelés azathioprinból, prednisolomból és antithymocytá globulinból áll. Az 1 éves átlagos túlélés 52%, az utóbbi évek eredményeit számolva 66%, 1976-ban 88% volt. A 109 betegből 44 ma is él, a leg hosszabb ideje túlélő betegen 6

és fél éve végeztek szívátültetést.

A halál oka 16 esetben acut re-
jectio, 35 betegen infectio volt,
pulmonalis hypertensio, graft ar-
teriosclerosis, cerebralis történés
okozta 16 beteg halálát.

A szerzők megállapítják, hogy
eredményeik alapján a szívtransz-
plantáció kimenetele egyre kedve-
zőbb, bár kétségtelenül további
kutatások szükségesek. A legna-
gyobb akadály nem a helyes indi-
káció megállapítása, hanem a
nagy költségeket és megfelelő fel-
szerelést igénylő transzplantációs
központok hiánya. A sikeres se-
bészi beavatkozás néhány beteg
életét meghosszabbíthatja, azon-
ban az emberiség számára az igazi
eredményt a szívbetegségek
megelőzése jelentené.

Gloviczki Péter dr.

**Graft-versus-host reakció. Csont-
velő transzplantációt követő bőrje-
lenségek.** Hood, A. F. és mtsai (Dept.
of Medicine, Peter Bent
Brigham Hospital, Boston): Arch.
Derm. (Chic.) 1977, 113, 1087—1091.

A szerzők két beteg kórtörténe-
tét ismertetik, akik aplasztikus
anaemia miatt csontvelő trans-
plantációban részesültek és ezt
graft-versus-host reakció kifejlő-
dése követte. Ennek részjelensé-
geként bőrtünetek is jelentkeztek.
A graft-versus-host reakció akut
formájában a bőrben klinikailag
enyhe foltos erythema, erythemás
papulák és lilás maculák hámlás-
sal jelentkeztek. Az elváltozások
szöveti képében az epidermis ba-
sális sejt rétegében vacuolus lae-
siók és az írhaban a venák körül
lymphocytás beszűrődés volt lát-
ható. A chronikus formában klini-
kailag generalizált hámlástól dif-
fúz sclerotikus és atrophias lae-
sióig terjedő jelenségek voltak ész-
lelhetők, amit reticularis hyper-
pigmentatio, ulceratiók és alope-
cia tarkítottak. A szöveti képben
az írha collagenisatiója uralko-
dott.

A szerzők véleménye szerint,
mivel a bőrtünetek láthatók, a
fenti jelenségek felhívhatják a fi-
gyelmet graft-versus-host reakció
jelenlétére.

Korossy Sándor dr.

**A vesetransplantatio érszövöd-
ményei.** Eslami, H. és mtsai (Dept.
of Organ Transplantation, Newark
Beth Israel Med. Center, New Jer-
sey): Dialysis and Transplantation.
1977, 6, 34—39.

A vesetransplantatio utáni ér-
szövödmények egy része hirtelen
katasztrófa formájában jelentke-
zik, másik része lassan alakul ki.
A szerzők által megfigyelt 159
transzplantatio során 16 esetben
léptek fel vascularis complicatiók
(10%). Három esetben vénás (2
százalék), 13 esetben arteriális (8
százalék) szövödményről volt szó.

Leggyakoribb szövödmény (5 eset)
az arteria renalis stenosisa volt,
amit — anatómiai okoknál fogva
— nem lehetett korrigálni. Két be-
tegen az arteria renalis thrombo-
sisa lépett fel, amit a thrombo-
tizált szakasz resectiójával meg le-
hetett oldani. Ezen kívül art. ilia-
ca ext. ruptura, az anastomosis te-
rületén aneurysma képződés, ve-
na iliaca thrombosis fordult elő. A
diagnózis felállításának eszköze
minden esetben az arteriographia
volt. Az érszövödmények többnyire
infectio, ill. rejectio részjelen-
ségei, ill. következményei voltak.

Berkessy Sándor dr.

**Vesetransplantált betegek máj-
szövödményei.** Garvin, P. J. és
mtsai (Dept. of Surgery, St. Louis
University, St. Louis, Missouri):
Dialysis and Transplantation. 1977,
6, 21—22.

A vesetransplantatió után átesett be-
tegeken 7—60%-ban észlelnek utó-
lag májkárosodásokat. Ezek egy
részét B-vírus okozta hepatitisre,
másik részét az immunosuppressiv
szerként használt azathioprinra le-
het visszavezetni. A szerzők 1968—
1975 között 113 betegen 125 alkalmal-
mal végeztek veseátültetést. A
postoperatív immunosuppressio
prednisonon és azathioprin adásá-
ból állott. Rendszeres figyelem-
mel kísérték betegek májfunk-
cióját a serum bilirubin, LDH,
SGPT, valamint a HB_s AG vizs-
gálatával. Májfunkció rosszabbod-
ást 19 betegen észleltek (16,8%).
Ezekből 2-n lehetett HB_s AG po-
zitivitást kimutatni műtét után
7—14 hónappal. A májlaesio je-
lentkezésekor az azathioprin he-
lyett cytoxin adására tértek át.
Két betegen HB_s AG pozitivitás
nem jelentkezett, de az azathiop-
rin felcserélése cytoxinra remis-
siót eredményezett, így oki ténye-
zőként az azathioprint lehetett fel-
fogni. Tizenöt betegen végül sem
HB_s AG, sem az azathioprin nem
volt okozható a májlaesióért, álla-
potukban a cytoxin terápia sem
hozott javulást. Megállapításuk
szerint a posttransplantatiós máj-
laesióért a hepatitis vírusa és az
azathioprin az eseteknek csak ki-
sebb részében tehető felelőssé.

Berkessy Sándor dr.

Termékenység, meddőség

**A clomiphen individuális adago-
lása.** Psenyicsnyikova, T. Ja.
(Moszkva): Akusersztvo i gineko-
logia, 1978, 1, 43—46.

A clomiphen (cl) dózisának, ada-
golási idejének növelése, vala-
mint az ovulatio és terhesség be-
következése között párhuzam van.
Ugyanakkor nagy dózisok alkalmazása
nem célszerű, mert a fel-
lépő szövödmények száma hatvá-
nyozódik.

A szerző olyan alkalmazási mód-
szert igyekezett kidolgozni, mely-
nek során figyelembe veszi a be-
teg cl iránti érzékenységet. Az el-
ső ciklusban a szokásos (50 mg/die
5 nap folyamán) séma szerint ren-
deli a cl-t. A következő ciklusok-
ban a dózist az ovarialis választól
teszi függővé. Az ovarium-stimula-
tio fokát a pupilla tünet, a nyák-
csap viszkozitása, a postcoitalis
teszt, a pregnandiol ürítés, az ova-
riumok nagysága és a hyperther-
mikus fázis hossza alapján értéke-
li. Tapasztalata szerint a klinikai
gyakorlatban a hyperthermia fokát
és hosszát kell alapvető muta-
tónak elfogadni. Kifejezett ova-
rium-stimulatio, de terhesség hiá-
nya esetén az eredeti dozizozást
ismételte öt ciklus során. Ha a
basális hőmérsékleti görbe alapján
a 250 mg cl elégtelennek bizonyult
(jelentéktelen emelkedés vagy
semmi), a napi dózist 100 mg-ra,
ill. szükség esetén 150 mg-ra emel-
te. Ezen elvek szerint 193 beteget
kezelt 473 ciklus során (146 I. ste-
rilitás, 47 II. sterilitás). Az ovula-
tio bekövetkeztét 158 (80,8%)
esetben észlelte. 81 beteg (42%)
esett teherbe. Legeredményesebb
volt az ovulatio-inductio ritka ovu-
latiós ciklus miatt végzett keze-
lésben. Kevésbé volt hatásos corpus
luteum insufficiencia és amenor-
rhoea esetén. Az „ovulatio” és
terhesség bekövetkezése közötti
nagy különbséget feltehetően a tü-
szőrepedés nélküli folliculus lu-
teinizációjával lehet magyarázni. A
terhességek 75%-a az első három
ciklusban következett be. A 81 be-
teg 104 terhességéből 66 szüléssel,
25 spontán vetéléssel, 7 pedig mű-
vi vetéléssel végződött.

Irodalmi adatok szerint az ova-
rium hyperstimulációjának tüne-
tei a cl alkalmazásának első éveiben
20—25%-os gyakoriságúak vol-
tak, míg az utóbbi években 13,5%.
A szerző által kezelt 193 beteg kö-
zül 8 esetben (4,6%) észlelte a
hyperstimulatio tünezeit. 1 esetben
négyes ikerterhesség jött létre, 2
esetben ovarium-nagyobbodás, 5
esetben a hypertermikus fázis
megnyúlása következett be. A cl
kezelés mellékhatásainak gyakori-
sága az irodalomban közölték fe-
lének felett meg (hőhullám, látás-
zavar, dermatitis, hajhullás stb.).

Az individualizált cl adagolás
biztosítja a terápiás eredményt
az ovarium hyperstimulációjának
és a mellékhatások nagy számá-
nak elkerülésével.

Orosz András dr.

**A női terméketlenség ritka okai-
ról.** D. Farschidpur (Farabi Kran-
kenhaus der Universität Teheran):
Fortschritte auf dem Gebiete der
Röntgenstrahlen und der Nuklear-
medizin 1978, 128, 190—193.

Terméketlenség okának tisztázá-
sa végezt több mint 5000 esetben
végzett hystero-salpyngographia az
esetek több mint felében normális

anatómiai viszonyokat mutatott. Az asszonyok mintegy harmadában a tuba el volt záródva. Négy esetben az ovariumok rendellenesen magasán helyezkedtek el, a méh-kürtök pedig rendkívül hosszúak, kanyargósak voltak. Ez a kép felel meg az ovarium fejlődése során a descensus elmaradásának. Az ovariumok és tubák e fejlődési rendellenességéhez két betegben uterus bicornis, egyben infantilizmus és uterus hypoplasia, egyben pedig hypothyreosis társult. Két esetben ovarialis insufficiencia klinikai és laboratóriumi jeleit észlelték. A férjek spermavizsgálata normális eredményt adott.

Két esetben műtét az uterus rendellenessége miatt nem jött szóba. Egy beteg nem egyezett bele a felajánlott kezelésbe. Egy esetben elvégezték az ovariumnak a méh falába való implantációját hormonkezeléssel kiegészítve. A beteg teherbe esett, és egészséges gyermeket szült. A szerző úgy véli, hogy terméketlenség okának tisztázására akkor is érdemes elvégezni a hystero-salpyngographiát, ha annak látszólag más magyarázata is van klinikai és laborleletek alapján.

Lacszay András dr.

Vesebetegségek

A tubularis veseelégtelenségről.

Wollheim, E. (Hochdruckforschungs Laboratorium im Universitäts-Klinikum, Würzburg.): *Med. Welt*, 1978, 29, 595—601.

A tubularis veseelégtelenség kialakulásának renalis és extrarenalis okai lehetnek. *Infectiosus-toxicus* eredetű formája typhus abdominalisban, salmonellosisokban, pneumoniában, hepatitisben, ill. pyelonephritis során alakul ki. Ennek pathológiai substratum az interstitialis sejtjes beszűrődés, bár kialakulhat enélkül, csupán funkciókárosodás következtében is. *Toxicus-allergiás* formája transfúziós csoporttívesztés, Hg-mérgezés, CCl_4 -mérgezés, fenol-mérgezés, supponamidok és gombamérgezés hatására, ritkábban szappanlél (abortus!), fenacetin és acetylsalicilsav következményeként jön létre. Nem ritka nephrotoxikus antibiotikumok (tetracyclinek, gentamicin) tubulotoxikus hatásának eredményeként sem. *Keringési zavarból* származó formája a leggyakoribb. Az igen nagy oxigénigényű tubulussejtek a peritubularis microcirculációs zavarokra rendkívül érzékenyek. Collapsus, shock, ill. bármilyen eredetű vérnyomáscsökkenés kiválthatja a tubulussejtek pusztulását. Amennyire érzékenyek azonban a tubulussejtek az oxigénhiányra, ill. a tubulotoxikus anyagokkal szemben, épp oly mértékben képesek ad integrum restitutióra is. A regeneratio foka, ill. a túlélés valószínűsége sok tekintetben a kiváltó noxa függvénye. A régebbi, csak-

nem 100%-os halálozási arány a mai modern kezelési eljárások birtokában 20%-ra csökkent.

Tünettanában első helyen a vizeletmennyiség csökkenése áll. A vizeletben kevés fehérje van, számottevő a microhaematuria, a leukocyturia és cylindruria. A koncentráció képesség megszűnik, ennek vizsgálatára újabban a micro-osmometriás vizsgálatok a legmegfelelőbbek. Az oliguria kialakulásában ma nem a Moeller által feltételezett totalis tubularis rediffúzió szerepét fogadjuk el, hanem azt a secunder glomerularis károsodást, amely a macula densa sérülését követően a fokozott reninsecretio és következményes csökkent glomerularis vérátáramlás eredményeként jön létre. A carbamid-N érték nagyfokú és gyors emelkedésének oka legtöbbször az alapbetegséggel összefüggő hyperkatabolizmusban rejlik.

A tubularis necrosis egzakt diagnózisát ma legjobban a vizelet béta-2-microglobulin tartalmának vizsgálatával lehet felállítani. (Glomerularis eredetű anuriában a vizelet albumin tartalma növekszik szignifikánsan.)

A prostaglandinok és a kininkallikrein rendszer pontos szerepe a tubularis veseelégtelenség létrejöttében még ma sem teljesen tisztázott.

Berkessy Sándor dr.

Az N-acetyl-glucosamidase excretio diagnosztikai értéke a vese tubulussejtjeinek károsodásában. Az antirheumatikus szerek vese-károsító hatásának vizsgálata. Dieppe, P. A. és mtsai (University Dept. of Medicine, Bristol Royal Infirmary): *Brit. med. J.* 1978, 2, 664.

A béta-N-acetyl-glucosamidase (NAG) olyan lysosomális enzim, amely igen nagy koncentrációban található a vesék tubulussejtjeiben. Egészségesek vizeletében is meghatározható, szignifikánsan emelkedik azonban tubulussejt laesio hatására. Feltételezhető, hogy olyan gyógyszerek hatására is emelkedik, amelyek tubulus laesiót idéznek elő. Ennek vizsgálatára a szerzők veselaesióban nem szenvedő rheumatoid arthritises betegeken végeztek kísérleteket. Az alkalmazott gyógyszerek: aspirin, indometacin, d-penicillamin és levamisol voltak (ill. néhány nálunk nem ismert gyógyszer). Jelentős NAG excretio emelkedést találtak aspirinnel kezeltéken, akiknél a NAG excretio mértéke arányos volt az alkalmazott aspirin mennyiségével, viszont azokon, akiknél d-penicillamint és levamisolt kaptak, a NAG excretio nem fokozódott. Megállapítják, hogy az aspirin — bár nem jelentős fokú — tubularis laesiót idéz elő, valamint azt, hogy a NAG excretio vizsgálata alkalmas a tubulussejt károsodás korai kimutatására.

Berkessy Sándor dr.

Vesevéna thrombosis, nephrosis syndroma és focalis lupus-nephritis. Gutierrez Millet, V. és mtsai (Renal Unit and Dept. of Pathol. CS „1 Octubre”, Madrid): *Brit. Med. J.* 1978, 1, 24—25.

A SLE okozta nephrosis syndroma vesevéna thrombosisal való szövődése gyakori jelenség. A között esetekben a szövettani vizsgálat membranosis glomerulonephritist igazolt. A szerzők által ismertetett esetben a SLE-es nephrosis syndroma hátterében focalis proliferatív glomerulonephritis állott. A 45 éves nőbetegben a vesevéna thrombosisát célozott phlebographiával sikerült igazolniuk. Azathioprin-prednisonol kezeléssel sikerült elérniük, hogy a beteg vese-funkciói javultak, hypertóniája megszűnt és napi fehérjeürítése 4—6 g között ingadozott.

A nephrosis syndromáról ismert, hogy hypercoagulabilitással jár: a plasmában emelkedik az V., VII., VIII. és X. faktorok koncentrációja, növekszik a fibrinogéntartalom és emelkedik a thrombocytaszám is. A FDP-ök mennyiségének megnövekedését lassú DIC-val magyarázzák. Saját esetük alapján hangsúlyozzák, hogy a gyakoribb membranosis glomerulonephritis mellett a nephrosos tünetek — ritkábban — focalis, proliferatív glomerulonephritis is felelős lehet. A veseelváltozások gyógyszeres kezelését még vesevéna thrombosis esetén is érdemes megkísérlni.

Berkessy Sándor dr.

Az uraemiás osteoarthropathia kezelése dihidrotachysterollal.

Cordy, P. E. (Section of Nephrology, St. Joseph's Hospital, University of Western Ontario, London, Ontario, Canada): *Dialysis and Transplantation*, 1978, 7, 623—628.

A chronikus uraemiás betegek osteoarthropathiájának, ill. D-vitamin metabolizmusának kórtanáról és kezeléséről az utóbbi időben számos közlemény számolt be nagy részletességgel. Ismeretessé vált, hogy ún. D-vitamin analogok (1-alfa-hydroxycholecalciferol, 1,25-dihydrocholecalciferol) a megzavart D-vitamin anyagcsere ellenére normalizálni képesek az osteoid szövet calcificációját, a csontstructurát helyreállítják. Sajnos az említett D-vitamin analogok a kereskedelemben még nem kaphatók. Ezért jelentősek a szerzők vizsgálatait, akik klinikai kísérletekben igazolták, hogy hasonló jó hatás érhető el dihidrotachysterollal is. Chronikus uraemiás, osteoarthropathiás betegeknek naponta 0,25—0,375 mg-ot (maximálisan 0,5—1,0 mg-ot) adagoltak és diétájukat napi 600 mg Ca-mal egészítették ki. A magas serum phosphat-szint csökkentésére egyidejűleg az aluminium hydroxid gélit alkalmazták. A betegek

BRICANYL®

*injekció,
tabletta*

(antiasthmaticum)

A Bricanyl elsősorban a bronchialis béta₂-receptorokra ható, bronchusgörcsoldó szimpatikomimetikum. Hatástartama hosszabb a hasonló tulajdonságú készítményekénél.

Fenntartó dózisban folyamatos bronchustágító hatást biztosít.



BRICANYL®

injekció, tableta

antiasthmaticum

JAVALLATOK

Asthma bronchiale, bronchitis chronica, emphysema és a tüdő hörgő-spasmusszal járó megbetegedései.

ELLENJAVALLATOK

Hyperthyreosis. Bár teratogén hatást az állatkísérletekben nem észleltek, adása a terhesség első három hónapjában nem ajánlatos.

ADAGOLÁS

Injekció: $\frac{1}{2}$ ampulla (0,25 mg) subcutan, legfeljebb háromszor naponta.

Tabletta, felnőtteknek: általában naponta 2—3-szor 1—2 tableta. A szimpatikomimetikus aminokkal szembeni érzékenység lehetősége miatt a betegek kezelését ajánlatos napi 2,5 mg-mal (1 tablettával) kezdeni. Ha megfelelő hörgőtágulat nem jön létre, az adag két tablettára növelhető.

Gyermekeknek:

3—7 éves korig $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ tableta;

7—15 éves korig $\frac{1}{2}$ —1 tableta;

15 év felett 1—2 tableta, naponta 2—3-szor.

Túladagolás esetén: propranolol 1 mg/ml iv. inj.

$\frac{1}{2}$ —1 ml/perc (max. 5 ml) adandó.

MELLÉKHATÁSOK

A mellékhatások gyakorisága csekély. Rendszerint a szimpatikomimetikumokra érzékeny egyénekben tremor, palpitatio fordulhat elő. Ezek tartós orális kezelés folyamán rendszerint az első héten megszűnnek.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK

Az egyéb szimpatikomimetikus aminokhoz hasonlóan a Bricanyl esetében is számolni kell gyógyszer-kölcsönhatások lehetőségével.

Tilos együtt adni:

- MAO-bénítőkkel (hypertoniás krízis);
- adrenalinnal status asthmaticusban;
- β -receptor-blokkolókkal (egymás hatását megfordítják);

— corticosteroidokkal glaucomában, tartósan (szembelnyomás fokozódása).

Kerülendő az együttadás:

- anyarozs-alkaloidokkal (extrém magas vérnyomás-emelkedés);
- egyes antihypertonicumokkal (guanethidin és származékai, reserpin, α -methyldopa; a hypotensív hatás csökkenése);
- triciklikus antidepresszánsokkal (szimpatikomimetikus aminok hatását fokozhatja, glaucomában együttes adásuk tilos).

Csak óvatosan adagolható:

- digitalis-glykozidokkal (cardialis arrhythmia);
- halogénezett anaestheticumokkal (cardialis arhythmia);
- inzulinval és orális antidiabeticumokkal (vércukorszint változása).

FIGYELMEZTETÉS

Adása óvatosságot igényel hypertonia, myocardialis insufficiencia esetén. A beteg szimpatikomimetikus aminokkal szembeni érzékenységére figyelemmel kell lenni! Diabeteseknek alkalmazva szükségessé válhat az inzulin vagy orális antidiabeticum adagjának újra-beállítása.

MEGJEGYZÉS: ✕

A Bricanyl injekció és tableta csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. A tablettát asthma bronchialéban szenvedő betegnek a tüdőbeteg-gondozó, belgyógyászati szakrendelés szakorvosa, valamint a belgyógyász, gyermekgyógyász csoportvezető főorvos kórházi javaslat alapján térítésmentesen rendelheti.

TÉRÍTÉSI DÍJ

10×1ml ampulla (à 0,5 mg terbutalinum sulfuricum)

3,70 Ft

20 tableta (à 2,5 mg terbutalinum sulfuricum)

2,90 Ft

® = ASTRA

Égyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

serum calcium szintje növekedett és a csontok mérszartalma javult. A serum phosphor szint változatlansága mellett csökkent a serum alkalisus phosphatase szintje. A kívánt és gyors hatás elérésére tapasztalataik szerint a maximális napi adag (0,5–1,0 g) adása a legcélravezetőbb. A kezelés során a parathyreoidéák működésének csökkenését nem észlelték.

Berkessy Sándor dr.

Táplálkozás és urolithiasis.

Smith, L. H., Van Den Berg, C. J., Wilson, D. M. (Mayo Clinic, Rochester, MN 55901): The New England Journal of Medicine. 1978, 298, 87–89.

A húgyutakban keletkező kövek anyagcserezavarok következményeként jelentkeznek. A táplálkozás és a húgyúti kövek között sok összefüggés van, mind az aetiológia, mind a terapia vonatkozásában. Hippocrates óta ismert, hogy a bőséges folyadékfogyasztás kedvező hatású, s a húgyúti kövek kezelésében a diétának és az adequat folyadékfogyasztásnak ma is nagy a jelentősége. Arra kell törekedni, hogy a betegek megértsék a nagy folyadékfogyasztás (legalább 50%-a víz!) fontosságát. A szerzők ismertetik a leggyakrabban fellépő húgyúti kövek kémiai szerkezete és a táplálkozás közötti kapcsolatot.

A calcium calcium-oxalát és calcium phosphat formában van jelen a kövekben. A táplálékkal túlzott mennyiségben bejutó calcium jórészt a vesén keresztül, a vizelettel választódik ki.

Az oxalát a leggyakrabban jelenlevő anion a húgyúti kövekben. Az oxalátban gazdag élelmiszerek (rebarbara, paraj, tea, colaitalok, citrusfélék, s a belőlük készült italok) növelik az oxalátok keletkezésének lehetőségét. Az étrend calciumtartalma az oxalátfelszívódást akadályozza. Olyan étrend, amely calciumszegény, és oxalátban dús, fokozza az oxalátürítést a vizelettel.

Steatorrhea esetén a calcium a zsírsavakhoz kötődik, így az oxalátfelszívódás és a köképződés veszélye is nő. Az ilyen betegek étrendi calciumfelvételét növelni kell. Malabsorptióhoz társul egyéb táplálkozási tényezők: a vízvesztés, a bikarbonát és a magnéziumvesztés, a bélszatornából. Így a vizeletmennyiség csökken és a savanyú vizelet húgysavkristályok fellépéséhez vezet. A húgyúti kövekben gyakori a phosphatok jelenléte. Az étrend és a phosphatürítés szorosan összefügg. A magnézium-ammóniumphosphat kövek megelőzésében és kezelésében az alacsony phosphortartalmú diéta, és a phosphatkötő anyagok kombinációja hasznos. Phosphor adása megelőzheti a recidiváló calciumkövek keletkezését, mert adequat mennyiségben bevitt phosphor a

szérumphosphor szintet csökkenti, stimulálja az 1,25 D dihydrovitamin képződését, és fokozza a calciumürítést.

A purinanyagcsere végterméke emberben a húgysav. A vizelet pH-jának 5-ről 6,5-re való emelése tízszeresére növeli a húgysav oldhatóságát. Purinban gazdag ételek nemcsak fokozzák a húgysav kiürülését a vizelettel, hanem a vizeletet meg is savanyítják, ami kedvez a húgysavkristályok precipitációjának. A purinban dús ételek fogyasztásának kedvező hatása lehet, de szerencsére a húgysavkövek keletkezését fokozott folyadékfelvétel kedvezően befolyásolja.

A cystinuria öröklött aminosav-anyagcserezavar eredménye, nő a vizelettel kiválasztódó cystin, ornithin, arginin és lysin. Az étrend metionin-tartalmát csökkentve csökken a cystinürítés is, de az étrend fehérjetartalma is kedvezőtlenül csökken. A diéta mellett bő vízfogyasztással, lúgosítással és D-penicillinammal lehet kedvező hatást elérni.

Minden urolithiasisos betegnél figyelembe kell venni a folyadékfogyasztás növelése mellett a diéta lehetőségeit is.

Bedő Magdolna dr.

A vesebetegek diétája. A. Blumberg (Medizinische Klinik des Kantospitals Aarau): Schweiz. med. Wschr. 1978, 108, 137–142.

Idült veseelégtelenségben a funkcióképes nephronok száma csökken. Ezek a maradéknephronok bámulatos adaptációra képesek, de teljesítőkéességük korlátozott. Étrenddel nem tudjuk a vesék működését fokozni, csupán a vesékre háruló terheléseket tudjuk enyhíteni.

Régebben az idült vesebetegeknek bőséges folyadékbevitelt ajánlottunk a salakanyagok kiürítésének megkönnyítésére. Kiderült azonban, hogy a beteg vese nem képes a víztöbbletet eltávolítani abban a mértékben, ahogy feltételeztük, és a sok víz hypoosmolaritást okoz hányással, hányingerrel. Ezért ma a vesebetegeknek nem ivókúrát írunk elő, hanem azt mondjuk: „Igyék saját szomja szerint!”.

A vesebeteget a nephronok beszűkült teljesítőkéessége miatt mind a sóretentio, mind a sóvesztés veszélyezteti. Az előbbi gyakrabban. Mielőtt a beteg étrendi sóellátásáról döntenénk, tájékozódunk kell, sőtöbblet vagy sóhiány áll-e fenn? Sóretentio mellett szólnak az anamnesztikus adatok, a testsúly emelkedése, oedema, pangás a tüdőben, telit nyaki vénák, hypertonia. A só hiányára utalnak a hányás, hasmenés, a testsúly csökkenése, összeesett nyaki vénák, hypotonia. Mindezeket figyelembe kell vennünk és nem szabad merev szabályokhoz ragaszkodnunk. A konyhasót indivi-

duálisan kell kezelnünk. A betegek zömének napi 3–6 g konyhasó általában megengedhető.

A maradék nephronok alkalmazkodó képessége csak a betegség későbbi szakában szokott annyira beszűkülni, hogy a káliumot retinálja. Túlzott káliumbevitel, fokozott anyagcserevel járó infekciók, műtét, és még massív endogen sejtleépülésből származó káliumterheléshez vezet. A hyperkaliaemiát e kóroki tényezők kikapcsolásával mérsékelni tudjuk. Ilyenkor tilos a gyümölcs, a főzelék. Esetleg fogyaszthat a beteg főzeléket úgy, hogy kétszer főzik meg a főzeléket és a főzővizet kiöntik.

Az idült veseelégtelenség számos tünetét tudjuk megmagyarázni a fehérje-anyagcseretermékek retentiójával. Ezért étrendi törekvésünk egyik célja a fehérjebevitel korlátozása a nitrogénegyensúly fenntartása mellett. A tápanyagfehérjéket biológiai értékük szerint sorolhatjuk: minél magasabb értékű, annál kisebb az a fehérjemennyiség, amely a nitrogénegyensúly fenntartásához szükséges. A magasabb értékű fehérjékben több az essentialis aminosav, amit szervezetünk nem tud előállítani. A burgonya és a tojás kombinációja ebből a szempontból előnyös.

A gyakorlatban — ha a betegnek nincs hányingere, nem határozza meg a fehérjebevitel mértékét: 4 mg⁰/₀ alatt a fehérjebevitelt nem korlátozzuk, 4–6 mg⁰/₀ felett 30–40 g fehérjét engedélyezünk naponta, 9–10 mg⁰/₀ felett csak 25 g-ot. A bevitt fehérje mennyiségének 50⁰/₀-a biológiailag magas értékű legyen. Tartalmazzon az étrend még elegendő mennyiségű kalóriát — 35 kalória testsúly kg-onként — és vízben oldódó vitaminokat.

Számos étrendi séma van forgalomban (Giovanetti, burgonya-tojás, svéd, ketosavak), de általában igen egyhangúak, a betegek nem tudják betartani és hosszabb fogyasztásnál egyes serumfehérjeszintek esnek (transzferrin, komplement-faktorok).

A diéta az idült vesebeteg panaszeit enyhíti, a dialysis időpontját kitolja, de a vesebajt magát nem befolyásolja. Az étrendi előírás beavatkozást jelent a beteg ételviselkedésében, csökkenti a beteg életétélvezését. Az orvosnak erre is gondolnia kell és diétát csak akkor rendeljen, ha feltétlenül szükséges.

Kollár Lajos dr.

Metabolikus acidosis veseelégtelenségben. Tirgoviste, J. és mtsai (Klin. Ernährung und Stoffwechsellkrankheiten, Bukarest): Inn. Med. und Grenzgebiete 1978, 33, 19.

Az egészséges vese napi H-ion termelése 40 mval. Metabolikus acidosis akkor alakul ki, ha a mű-

ködő nephronok száma csökken. Utóbi a filtrációs teljesítmény és/vagy a tubuláris működés károsodását okozza.

A szerzők összehasonlították 66 beteg a sav-bázis és a veseműködési vizsgálatok eredményeit. A betegek közül 32 diabetikus glomerulosclerosisban, 18 krónikus glomerulonephritiszben és 16 krónikus pyelonephritiszben szenvedett. A metabolikus acidosis súlyossága alapján kezdődő, előrehaladt és súlyos stádiumra osztották be. A veseelégtelenség aetiologiai csoportosítása a klinikai tünetek és laboratóriumi leletek alapján történt.

Kóros sav-bázis viszonyokat 53 betegen észleltek. Azokban, akikben a kreatinin clearance 50 ml/perc felett volt, normális, vagy alig kóros sav-bázis leleteket figyeltek meg. A közepes fokú pH eltérés különböző súlyossági fokú veseelégtelenségben fordult elő. Terminalis veseinsufficienciában (clearance < 20 ml/perc) az acidosis súlyos volt. A legkifejezettebb acidosis krónikus pyelonephritiszben észlelték, itt magasabb clearance érték mellett is súlyosabb volt az acidosis, mint az azonos stádiumú, de egyéb aetiologiájú vesebetegségekben. A legkisebb acidosis hajlamos diabetikus glomerulosclerosisban találták.

Az acidosis kifejlődésében három típust különítettek el: későn fellépő, hirtelen kezdődő és elhúzódó formát. A késő acidosis a vese jó funkcionális rezerv kapacitására utaló jelnek tekintették. A hirtelen fellépés a szervezet puffert rendszereinek kimerülését jelenti. Az elhúzódó, kisfokú acidosis a vesének a krónikus savterheléshez való adaptációjára utal.

Holländer Erzsébet dr.

Klinikailag szükséges-e, kívánatos-e, vagy szükségtelen-e a vesebiopsia elektronmikroszkópos vizsgálata? Mihatsch, M. J., Zollinger, H. U. (Inst. Path., Univ. Basel): Med. Klin. 1978, 73, 389.

A vesebiopsia elektronmikroszkópos vizsgálata a klinikai diagnosztikában szilárd talajon áll. Ennek az állításnak a helyességét 100 consecutív fény- és elektronmikroszkóposan vizsgált vesebiopsia kiértékelése bizonyítja. Vizsgálataink szerint 100 nephropathia közül 31 esetben volt a klinikai gyakorlat számára lényeges lelet kimutatható. Ez természetesen nem kellhet olyan benyomást, mintha egyéb eljárásokról (mint a fénymikroszkóp vagy immunfluorescentia) lemondhatnánk. Sőt még inkább kiemelendő az alapos fénymikroszkópos vizsgálat prioritása, mert éppen tisztán fénymikroszkóposan a nephropathiák nagy százaléka biztosan krónizmézhető. Éppen így kevésbé lehet az immunfluorescentiás eljárásról le-

mondani, hiszen ez a módszer képes egyedül az antibasalmembranantitest-glomerulonephritisz (Masugi-nephritis) és a IgA-mesangialis glomerulonephritis kórisméjét egyértelműleg bizonyítani.

Az immunfluorescentiás vizsgálatok jelentősége az antigenek (pl. nuclearis factor L. E. esetében; gyógyszerek; penicillinamin; vírusok; pl. HB) azonosítására a jövőben még emelkedni fog.

A vesebiopsia elektronmikroszkópos vizsgálata elvileg javallt Alport-syndroma, haematuria benigna (familiaris), köröm-patella-syndroma esetén, továbbá minden olyan fontos morphologiai jellegzetesség kimutatására, amelyek a kóroktanra következtetni engednek: vírusok, endothelialis vírus-szerű strukturák, cryoglobulin depót crystalloid strukturái. Az elektronmikroszkópos vizsgálat lényeges kiegészítő információt szolgáltat minden egyéb glomerularis nephropathiában és ezzel a glomerulonephritisek pontos classificációját segíti elő. A klinikus számára fontos, hogy a vesebiopsia anyagát megfelelően készítse elő: fénymikroszkópos vizsgálatra 4%-os formalinoldat fixálás; elektronmikroszkópos vizsgálatra 2,5%-os gultaraldehid fixatio; az immunfluorescentiás vizsgálati anyag mély fagyasztása (folyékony nitrogénben, vagy ezzel előhűtött isopentánban).

iff. Pastinszky István dr.

A vese, vesemedence és ureter-venák varicositása. H. Schreyer és mtsai (Universitätsklinik für Radiologie, Graz): Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin, 1978, 129, 192—198.

Haematuriak okának keresésében az első vizsgálat a kiválasztásos urographia. Ha ez az uretereken egyes vagy többes éles kontrastanyagot tartalmazó kő- vagy kalcifikációkat mutat, akkor egyéb kézenfekvőbb elváltozás hiányában a környező erek rendellenességeire kell gondolni. Ez irányban a kiválasztásos urographia nem bizonyító erejű, sőt teljesen normális képet is mutathat. Ezért elvégzendő az arteriographia, mely az egyszerűbben nem tisztázható vérveléseket esetén úgyszólván indokolt. Több arteriovenosus malformatiók, vesearteria szűkület mellett kialakult collateralisatio, a vesemedence és az ureter körüli vénák tágulatának kimutatása várható a tumoros jellegű folyamatokon kívül. Ha a haematuria okát arteriographiával sem sikerül felderíteni, a szerzők pharmacophlebographiát végeznek úgy, hogy a vesearteriába adrenalin fecskendeznek, és azután töltik fel a vena renalist. Három saját esetüket ismertetik, melyekben így sikerült tisztázni a vérvelés okát. Két esetben a kimutatott

rendellenes erek ligaturája a haematuria megszűnését eredményezte. Harmadik esetükben műtét nem történt, mert a kimutatott durva vénatágulat klinikailag tünetmentes volt. Bizonytalan hasi panaszok miatt végzett urographia durva benyomatokat mutatott a vesemedencén, és papilloma gyanúja miatt történt angiographia. Ez az eset felveti egyben a kép differenciáldiagnosztikai jelentőségét a pyelumban és akörül levő térfoglaló elváltozásokkal szemben.

Laczay András dr.

A vesemedence haemangioma. H. Wehner és mtsai (Pathologisches Institut des Krankenhauses Laehr.): Radiologie, 1978, 18, 28—30.

A vesemedence tumorai sokkal ritkábbak, mint a parenchymából kiinduló és ez a megállapítás a vesemedence haemangioma is áll. 1975-ben Ekelund és Göthlin összegyűjtött statisztikájában 170 eset szerepel, de ezeknek is csak egy kis részében ismerték fel az elváltozást in vivo. A szerzők saját 700 renovasographiájuk között egy haemangioma fordult elő, ezt az esetet közlik.

E tumor fő tünete (95%-ban) a haematuria, ritkábban (kb. 40%-ban) colica-szerű fájdalom. Minden életkorban előfordulhat. Az urogrammon jellemző elváltozást nem okoz, esetleg a kelyhek dislocatiója, deformitása látható.

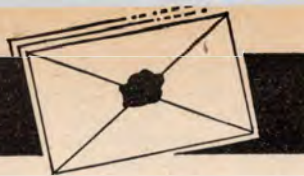
Jellegzetes azonban az angiographias kép: 1. szőlőfürtszerűen kanyarodó ér-foltok, 2. hosszú ideig tartó kontrasztanyag tárolás. 3. korai venás telődés az arteriovenosus shunt-ök útján. Előfordulhat hypovascularizált formája is, mely az angiogrammon csupán érdislocatióval jár.

A közleményben szereplő 66 éves nőbeteg haematuriával és colicával került vizsgálatra. Az iv. urographia negatív volt, a retrograd vizsgálat a középső és alsó kelyhszárak, kelyhek deformitását mutatta bal oldalon.

A szelektív angiogrammon 10 mm széles vesearteria mellett az art. columnarisok is szélesebbek. A vese alsó és medialis részében jellegzetes, 4x2,5 cm nagyságú ér-képződés ábrázolódott a felsorolt jelekkel. A szövettani feldolgozás szerint az elváltozás nem tört át a vesemedence felé. A cavernomatosus arteriák kiszélesedett intimájuk voltak és részben thrombotizáltak. Feltűnő volt az alsó pólusban a juxta-glomerularis apparatus kifejezett hyperplasiája.

Discussiójukban a szerzők két dologra hívják fel a figyelmet. Az ún. „essentials” haematuriaának leírásait követően a haemangioma húzóhat meg, másrészt a rosszul ellátott veseterületek miatt a Goldblatt-mechanizmus révén hypertonia alakulhat ki.

Böhm Klára dr.



Az anaesthesiológia és az intenzív betegellátás problémái.

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Heti-
lap 1978. évi 13. számában igen aktuális cikk jelent meg. Ebben Széll Kálmán főorvos számol be a szombathelyi Markusovszky kórház anaesthesiológiai ellátásának fejlődéséről, osztályuk 10 éves szervezeti tapasztalatairól. A cikk ismételtén kitér az anaesthesiológia és az intenzív betegellátás hazai helyzetére is. Ez utóbbi és az a tény, hogy közel hasonló osztályt vezetek magam is, adta az elhatározást, hogy a cikkhez néhány gondolattal hozzájáruljak.

Az eredményekhez — különös tekintettel a nem mindenkor optimális körülményekre — csak gratulálni lehet a szombathelyieknek. A gondok — úgy tűnik — jórészt közősek.

A cikk bevezetőjében utal a szakág jelenlegi helyzetére. Ezt vizsgálva elkerülhetetlen a rövid visszatekintés. Az anaesthesiológia fejlődése hazánkban igen jó ütemben indult meg és számos országhoz mérten előnyös helyzetbe került. Ebben döntő szerepet játszottak az egyetemi sebészeti klinikák, ahol az új módszereket alkalmazták és amelyekben az úttörő tevékenységet kifejtő gárda zömmel dolgozott. Később a fejlődés sajnálatosan lelassult és a kezdetben szerzett előny fokozatosan eltűnt. Ma már vitathatatlanul számos gondal küszködünk. Az első évek fejlődése méltóan csatlakozott haladó orvosi hagyományainkhoz, nevezetesen *Balassa János emlékezetes tettehez, aki 1847. január 11-én — Morton bostoni bemutatása után nem is egészen három hónappal és a kontinensen elsőként (!) — a pesti Rókus kórház már akkor is öreg falai között alkalmazta a korszakos jelentőségű éternarkózist.* Egy új tudományos eredmény ilyen gyors hazai adaptálása előtt a ma embere őszinte elismeréssel hajtja meg a fejét. Az anaesthesiológia gyors fejlődése tette lehetővé más tudományágak (mellkassebészet, traumatologia) gyors előrelépését is.

A jelenlegi helyzet kialakulásában számos tényező játszott szerepet. Így a minden orvos számára nélkülözhetetlenül fontos anaesthesiológia és reanimatologia szerzett egyetemi oktatása évről évre késett, de késték a szervezeti keretek kialakításával is egyetemeken. Ismert, hogy a hatvanas évek második felétől kezdődően a kezdeményezést a nagyobb kórházak vették át, és nem minden eredmény nélkül! Példa erre a szombathelyi is!

Érdemes néhány szót ejteni az *egyetemi oktatásról* is. Aki ismeri azt, az ismeri a gondjait is. A tan-

terv amióta én ismerem, zsúfolt volt és úgy vélem az lesz a jövőben is. Mégis e fontos szaktárgyak oktatása nem maradhat ki belőle. Külföldön ez általánosan megoldott kérdés. A sok közül az NDK-ra utalok, ahol az egyetemen — a 46 egyéb tárgy mellett — *106 órában* oktatnak anaesthesiológiai és reanimatológiai ismereteket az orvos-tanhallgatók számára, az alábbi megoszlásban:

— *sürgősségi betegellátás* (IDK Einführung in die Notfallmedizin) 13 elméleti és 6 gyakorlati órában, a II. félévben,

— *anaesthesiológia*, 25 elméleti és 11 gyakorlati óra keretei között a VIII. félévben és végül;

— *intenzív betegellátás* (IDK Notfallsituationen), 51 elméleti óra felhasználásával, ugyancsak a VIII. félévben.

(IDK = interdisciplináris Komplex).

Nálunk ilyen oktatás nincsen. Amit a hallgatók e tárgyakról hallanak az anyai, amelyet más szaktárgyak keretei közé szorítanak, jórészt a sebészeti oktatás során. Mint tapasztaljuk, ez nem az igényeknek megfelelő.

Széll főorvos ír az anaesthesiológusokat és intenzivistákat érintő *erkölcsi és anyagi megbecsülés* sok helyen ma is fellelhető hiányáról, mint a nagy szakmai fluktuáció egyik okáról. Ilyen kétségtelesen találkozunk, és ahol ez jelenség, ott az ellátás sem megfelelő. Szerencsére ellenkező példa is akad (éppen a szombathelyieké!) és az eredmény is igazolja a helyes szemléletet. Az anaesthesiológia (és az intenzív betegellátás) hazai helyzetének javítását, hiány jellegének felszámolását, a gyógyításban betöltött fontos helyének rögzítését nem kis részben központi intézkedésektől remélhetjük, de az is kétségtelen, hogy a középszintű (megyei vagy városi, illetve intézményi) vezetés is igen sokat tehet, nem is olyan nagyon korlátozott keretei között. A szombathelyiekhez hasonló magatartás elősegíti a korszerű, magas színvonalú betegellátó munka további fejlődését és nyilván nem kerül ellentétbe semmiféle gazdasági előírással, jogszabállyal, sőt!

Természetesen abban, hogy az anaesthesiológia és az intenzív betegellátás olyan hiányszakma amelyen, más okok is szerepet játszanak. Így a munka sajátos jellegéből adódó *nagyfokú fizikai és pszichikai megterhelés* is. Egybehangzóan utalnak erre a tényre a nagy számban megjelenő hazai és külföldi közlések is.

Egy további tényező a *veszélyeztetettség* kérdése. Az említett mun-

katerületek *foglalkozási veszélyforrásokkal* terhesek és a szakág művelői körében előforduló különféle *foglalkozási megbetegedések előfordulása sokkal gyakoribb, mint bármely más szakmában!!!* Erre utal a cikk is, a hazai és külföldi irodalmi hivatkozások, és e kérdéssel foglalkozott az 1975. évi Karlovy Vary-i és 1976. évi lipcsei kongresszus is. Hazai szakembereink múlt évi kecskeméti vándorgyűlése is foglalkozott a problémákkal és megoldásuk módjaival. Ez lényeges, mert nem elég a veszélyforrás és következményeinek felismerése, tenni is kell ellene és jórészt lehet is. Az ártalmak részben kiküszöbölhetők, részben mérsékelhetők. A védőrendszabályok kidolgozása napjaink egyik fontos feladata. Az NDK-ban maximálták a műtőben terjedő halotán még elviselhető tömegességét (MAK-érték), miután bebizonyosodott, hogy krónikus belégzése bizonyos szint felett súlyos egészségkárosodáshoz vezethet. Szaktársaságunk is közzétett egy ajánlást, amely a terhes nődolgozóink műtői foglalkoztatásának kérdéseit elemzi. Természetesen ez *csak ajánlás* és ezzel kapcsolatban is újolag felmerül az *Országos Intézet* ma már halaszthatatlan hiánya.

Egyetérték Széll főorvossal és másokkal is, akik régóta sürgetik, hogy az ún. *nővérnarkózisokat megelőbb fel kell számolni.* Szakasszisztenseink 47%-a dolgozik önállóan, orvos jelenléte nélkül az érzéstelenítés vonalán (ehhez csatlakozik az ügyeleti időszakban további 16%). Kétségtelen, hogy asszisztensképzésünk európai mércével mérve igen jó, és hasonlóan jó emberi és szakmai hozzáállásuk is a munkához. Zömmel igen becsületesen dolgoznak és minden megtesznek a sikeres munka érdekében. Mégis ez olyan gyakorlat, amelyre példát sehol nem találunk, olyan gyakorlat, amely sokak szerint a krónikus orvoshiányból (pontosabban anaesthesiológus-hiányból) fakad, de mégis „oly szokás, amelyet megtörni tisztesebb, mint megtartani”, nem utolsósorban vitathatatlan veszélyei, a nehéz orvosi feladatot jelentő szakág interdisciplináris tekintélyének helyreállítása miatt. *A műtői érzéstelenítés orvosi feladat.* Az asszisztens ebben a munkában, nevének jelentése alapján segíti az orvost, és ez sem csekély feladat, sőt nagyon is fontos és felelősségteljes munka.

Csupán így lehet megszüntetni a szakág hiányjellegét, feltölteni az üres állásokat, kialakítani az önálló osztályokat és megszüntetni azt a teljesen helytelen gyakorlatot, hogy sokan sebészkedésük, gégészkedésük, vagy nőgyógyászzkodásuk mellett „altatnak is”, és ez a szakág fejlődése szempontjából felette előnytelen.

Hazánk a tízezer lakosra jutó orvosok számát tekintve nemzetközileg is igen előkelő helyet foglal

el. Az anaesthesiológus orvosok száma mégis igen alacsony. 1977-ben 500 orvos tevékenykedett e területen (Csehszlovákiában 1975. évi adatok szerint 1200!), ami abszolút számban is kevés, de még inkább az, ha tudjuk, hogy közel 50%-uk nem főfoglalkozású anaesthesiológus, hanem alapszakmájuk (sebészet, szülészet-nőgyógyászat stb.) mellett, másodfeladatként végzi a műtéti érzéstelenítést. Ez utóbbiak szakmai érdeklődése — a tisztelekre méltó kivételeket leszámítva — zömmel alapszakmájuk kérdései felé irányul, ami részben érthető is, bár nem helyeselhető. Ismereteiket is zömmel az OTKI által immár közel 20 éve megrendezett *alappokú tanfolyamokon* szerezték, az ott eltöltött 3 hónap alatt.

Szakmánkban a főorvosok aránya alig haladja meg a segédorvosokét (nem az előbbiek aránya magas, hanem az utóbbiaké alacsony). Az is igaz, hogy orvosaink 47%-a, asszisztenseink 56%-a kevesebb, mint 5 éve foglalkozik szakmájával. A tapasztalt szakemberek száma tehát kevés!

Egységesíteni kell a *műszerparkot* is, mert jelenleg számtalan különböző típusú altatókészülék van forgalomban, ami komoly nehézséget jelent a karbantartás és az alkatrésztünpótlás terén.

Áttérve az *intenzív betegellátás* helyzetére megállapítható, hogy — hasonlóan az anaesthesiológiához — a fejlődés e téren is jó ütemben indult meg. Ezt bizonyítja a 24/1970. Eü. Miniszteri Rendelet is, amely az IBO-k és IBR-k munkáját szabályozza. Az intenzív osztályok és részlegek száma egyes területeken igen jó, máshol kevésbé. Számos nagy intézmény még nem rendelkezik ilyenekkel. A *szervezési lemaradás felszámolása — mint napjainkban tapasztalhatjuk — megindult*. Problémák jelentkeznek viszont főként a szakemberellátottság terén. Ennek okai jórészt közösek az anaesthesiológiánál leírtakkal.

A szakmai vonzást e területen is fokozni kell részben az alapoktatás bevezetésével, a továbbképzés fejlesztésével, a munkahelyi körülmények javításával.

Feltétlenül egyetérték magam is Széll főorvos (és mások) véleményével az anaesthesiológia és intenzív betegellátás egységes keretek közötti szervezésének kérdésével. A fejlődés és a fejlesztés követelményei ezt kívánják. Ez alól természetesen adódhatnak indokolt kivételek, de azoknak valóban indokoltaknak és kivételeknek kell lenniük!

Igaztalanok lennénk, ha nem ismernénk el azt a törekvést és segítséget, amely a felsőbb irányítás részéről a szakma fejlesztésére irányul és úgy tűnik még inkább fog a jövőben. Reményeink és helytállásunk záloga ez a tény!

Lencz László dr.

T. Szerkesztőség! Köszönöm Lencz dr.-nak, hogy hozzászólásával cikkem mondanivalóját hangsúlyozta, kiegészítette és személyében is megerősítette.

Dolgozatunk megírásának egyedüli célja az volt, hogy saját szerény tapasztalataink közreadásával mintegy irányt mutassunk és hazai modellt szolgáltatassunk azoknak, akik csak most lépnek a központi szervezés útjára, vagy akik azzal igyekeznek kitérni a fejlődés elől, hogy nálunk a külföldi példák nem valósíthatók meg. Nem titkolom, hogy szerettem volna egyben egészségügyi vezetőségünket is animálni, hogy tízéves hazai tapasztalatainkra támaszkodva megkésve, de talán még nem elköszve — természetesen kezdeményezze és támogassa a szerintünk egyedül járható, központi szervezés útját.

Köszönöm az elismerést, de örömnünknek keserű szájját ad az, hogy voltaképpen azért kapom a „dicséretet” amiért végre elértem azt, ami más országokban már legalább két évtizede egészen természetes. Csak irigykedve olvastam *Bunte-t*, aki nemrég azt írta, hogy mindkét Németországban lezárult az anaesthesiológia kialakulásának és fejlődésének útja (1).

Lencz dr.-ral és sok más lelkes anaesthesiológussal együtt sokunknak nem közömbös, hogy hogyan alakult és alakul az anaesthesiológia fejlődése országunkban. Magam nem vagyok annyira optimista, mint Lencz dr., aki azt írja, hogy „az anaesthesiológia hazánkban jó ütemben indult”. Nem akarom példának felhozni azt, hogy az Angol és Ír Anaesthesiológus Társaság már 1932-ben, az amerikai pedig 1936-ban alakult meg, és Oxfordban már 1937-ben (41 éve!) tanszék létesült, de joggal felemlíthetem a hozzánk hasonló fejlődésű Ausztriát, ahol Innsbruckban már 1959-ben (közel 20 éve!) tanszéket alapítottak. A Szovjetunióban — a kezdeti orvoshiány miatt — relatíve későn alakult ki az anaesthesiológia, de 1966-ban *Petrovskij* nagy arányú fejlesztést indított el. Már 1967-ben 4000 anaesthesiológusuk volt s a számot rövid idő alatt duplájára tervezték emelni. Így tehát már sajnos a start nem volt kifogástalan, mert szakmánk megkésve rajtolt, utána azonban sajnálatosan „lesántult”, s azóta is sántán biceg a világmezőny mögött.

Az alulról jövő kezdeményezésben sohasem volt hiány, s az ma is megvan. Kissé szégyellem, de egyetlen ún. „tudományos” cikkem sem váltott ki ilyen érdeklődést, mint a 10 éves szervezési tapasztalatainkról történő beszámoló. Számtalan különlenyomatot kértek tőlem, nemegyszer levél keretében: „Szeretném megmutatni az igazgatónak”, „Ezzel fogok otthon argumentálni” stb. megjegyzésekkel. Most már csak az hiányzik, hogy az alulról jövő spontán és

egészségesen türelmetlen megnyilatkozásokat szervezett intézkedésekkel felülről is támogassák, annál is inkább, mert ahol megvolt a hajlandóság az anaesthesiológiai osztály felállítására, ott azt eddig meg is tették.

Fejlődésünket bátor kezdeményezések mellett sajnos nemegyszer ideiglenes megoldások és tűzoltó intézkedések jellemezték. Az ideiglenes megoldásokat mindig az élet igénye hozza ugyan, de ha azokat nem váltják fel hamarosan véglegesekkel, akkor az élet csendben konzerválja őket. Márpedig könnyebb a semmiből, mint a rosszból jót csinálni. Az ideiglenes megoldásokat véglegesre fel nem cserélni annyi, mint a félmegoldásokba való belenyugvás, másszóval a fejlődés meggátlása.

Így pl. szükséges és hasznos volt, hogy először a vezető kórházakba főorvosokat nevezzenek ki. De az is nyilvánvaló, hogy ezek egyedül nem tudják „a világot megváltani”, hanem csak akkor képesek eredményesen működni, ha korszerű szervezési keretek közt és megfelelő munkatársak segítségével tudnak dolgozni.

1970-ben az Orvosi Hetilapban megjelent cikkemben ezt írtam: „A vezető anaesthesiológus kinevezése után — csakúgy, mint máshol — nálunk is egy rövid átmeneti kornak kell következni, melyben a narkózisok egy részét továbbra is a manuális szakok orvosainak kell az anaesthesiológus felügyelete mellett végezni. E korszak addig tart, amíg az anaesthesiológiai osztályok létszámát fel nem töltik”. *Sajnos ez a létszám feltöltés nem következett be, noha kórházainknak szinte valamennyi osztályán példa nélkül álló fejlesztés történt.* Ezért van az, hogy átfogó káderpolitikai koncepció és szervezési keretek hiányában ez az „átmeneti korszak” sajnos még ma is tart, sőt egyes helyeken állandósultnak tűnik.

Hazánk kórházainak zömében ma is a manuális szakok orvosai altatnak. Ez néhol kényszermegoldásként született. Van olyan hely, ahol dicséretesen ezek az orvosok átmenetileg az anaesthesiológus főorvoshoz vannak rendelve s annak vezetése alatt dolgoznak (pl. Szekszárd), de olyan kórház is akad, ahol a magányossá vált s mindenkitől elidegenedett anaesthesiológus főorvost egyes műtőkbe be sem engedik. Sok helyen azért került sor a sebészek altatására való befogására, mert *egyszerűen nem kaptak anaesthesiológust.* (Erre a tényre azonban már időben fel kellett volna figyelni s bérintézkedésekkel és megfelelő ösztönzéssel, a szocialista egészségügy egész arzenáljával oda kellett volna hatni, hogy ez megszűnjön.) Legtöbb helyen azonban nem is szerveztek a főorvos mellé állást. Pedig nyilvánvaló, hogy egyetlen hadsereg sem tudná megoldani

mondjuk páncélos ellátását, ha csupán páncélos ezredparancsnokokat neveznének ki, de a meglevő néhány páncélos továbbra is a gyalogságnál maradna. Nem hallgathatom el azt sem, hogy egyes helyeken a manuális orvosok által végzett altatás a kényelmesebb megoldásnak látszik, s ezért sem törekedtek az anaesthesiológiai osztály létesítésére. Miért is ne, hiszen régebben is — legalábbis elvileg — a sebészek altattak. A gyakorlatban jól tudjuk, hogy ezt zömében műtősnővérek és műtős altisztek végezték. Vannak olyan helyek, ahol egyenesen büszkén hirdetik azt, hogy valamennyi műtőorvos egyben altatni is tud. Valóban dicséretes, ha megtanulnak intubálni, vagy értenek az altatáshoz, de hogy a korszerű módszereket teljes mélységében megtanulják és minden helyzetben jól uralják, azt kétféle. Szakmai elégtelenségüket (tisztéletet a kivételnek) egyszerű felméréssel gyorsan és pontosan ki lehet mutatni. Én nem tekintem érdemnek — legfeljebb átmeneti szükségmegoldásnak — ha a manuális osztályok orvosait még altatni is kényszerítjük, mint ahogy az sem lenne ma „sikk”, ha egy sebészeti osztály valamennyi orvosa „megtanulná” pl. az urológiát s ezáltal a kórházban mintegy megspórolná az urológiai osztályt. Ma már minden szakma elméleti és gyakorlati ismeretanyaga annyira felszaporodott, a feladatok annyira differenciálódtak, hogy magát az általános sebészetet is nehéz egy személyben uralni. Ilyen körülmények között nemcsak anakronisztikus törekvés, de gazdaságtalan és szakmailag insufficientis visszalépés az, ha a fejlődést tudomásul nem véve, macacsul ragaszkodnánk ahhoz a megoldáshoz, amely ma már logikai vagy racionális alappal nem rendelkezik.

De vajon elképzelhető-e, hogy hazánkban ilyen példátlan és sok irányú káderfejlesztés mellett éppen az anaesthesiológusokra nem jutott volna orvos? Éppen az élet és halál mesgyéjén dolgozó, a beteget mesterségesen életveszélybe sodró, a legveszedelmesebb foglalkozást űző orvosokat spóroltuk volna meg s helyüket nővérekkel igyekeztünk volna pótolni? Hiszen másutt számos helyen nemcsak megengedjük, de intézményesítjük is a párhuzamos ellátásokat (pl. üzemi és körzeti ellátás). Ugyanakkor alig jut orvos pl. a mentőkocsikba, aminek árát megmentett (vagy elpazarolt) életben tudnánk lemérni. Számos országban (köztük az NDK-ban is) éppen az anaesthesiológusok vonulnak ki a mentőkkel, és ennek emberéletben lemérhető eredménye mutatkozott. Nem véletlen, hogy nálunk a mentők és anaesthesiológusok közös társaságba tömörültek. De ehhez valóban magas létszámra lenne szükség. Így pl. Ulmban 700 ágyas kórház-

ban 25 anaesthesiológus orvos dolgozik (4), mégpedig 14 a műtőben, 1 a rtg-ben, 1 a felvételi ambulancián, 1 a mentőszolgálatnál, 4 pedig az intenzív osztályon. Montrealban a Notre Dame kórházban 1000 ágyra (igaz évi 19 000 műtétre!) a szakorvosi kiképzésben jelenlevőket is számítva 1976-ban 34 anaesthesiológus volt munkában (5).

Az altatást ellátó szűkebb anaesthesiológiai osztályok felállítása azonban alighanem nem, vagy alig igényelne jelentős létszámot, hisz — mint említettem — legtöbb kórház az elmúlt időkben jelentős fejlesztésben részesült. S ha egy manuális osztály a műtési team mellett (aszerint, hogy hány asztalon dolgozik) de facto még egy vagy két altatót is rendszeresen ki tudott állítani, akkor az ezen feladatot ellátó létszámot elvileg le is tudná adni anélkül, hogy tulajdonképpeni munkája károsodna. Másszóval azt a létszámot, amelyet már eredetileg az anaesthesiológiai osztálynak kellett volna adni — anaesthesiológiai osztály hiányában és önhibájukon kívül — a manuális osztályok szippantották fel. Az aztán már nézőpont kérdése, hogy ezek az orvosok voltaképpen olyan sebészek-e, akik „szívességéből” altatnak, vagy elvileg olyan anaesthesiológusok, akik „szívességéből” operálnak is. Annyi tény, hogy ezeket az állásokat ma már nem könnyű feladat visszaszerezni.

Összefoglalva: a központi anaesthesiológiai osztályok felállítása nem várhatóak magára. Ez a megoldás a szakmailag legjobb, leg-racionálisabb, leggazdaságosabb s a sebészeknek is a legjobb megoldás, akik az altatás gondjait ezáltal megbízható, jó partnerekre bízhatják. Legtöbbet persze a beteg nyer e megoldással. Meggyőződésem, hogy e megoldás érdekében meg lehet nyerni minden haladó gondolkozású orvost és vezetőt. Meglehet persze az is, hogy ez a megoldás, ezért vagy azért, kellemtlen a kisebbségben levő egyeseknek, de nekünk a beteg érdekeit kell szolgálnunk. Akik pedig mégis a régi utat járják, azok a fejlődéssel szemben menetelnek.

Folytathatnám az ideiglenes megoldásokat a 3 hónapos alapfokú anaesthesiológus tanfolyamokkal. A maga korában egyenesen hézagpótló volt. Azóta számtalan sok orvost képeztek ezeken ki, akik mintegy jogosítványt kaptak az altatásra, s számos vezető nyugodtan aludt, mert úgy hitték, hogy ezzel menlevelet kaptak arra is, hogy a főfoglalkozású anaesthesiológus helyett mintegy házon belül oldják meg az anaesthesiológiai ellátást. Ez volt az alapja a szakorvosi vizsgának is. Elrettentő példaképpen érdemes volna kikeresni, hogy ezen az alapon hosszú éveken át mennyi embert képeztünk ki és mennyi ember kapott szakvizsgát is, s ezek közül hány folytat ténylegesen anaesthesio-

logiai munkát. Papíron minden biztonnyal világvizonylatban is élen járunk. De Kőműves Kelemenként, amit egyik évben kiképeztünk, azt a másikban elpazaroltuk. Ől betett kézzel hagytuk, hogy szakorvosaink elszívárognak az anaesthesiológiáról, vagy az sem tűnt fel, hogy sok már eleve sem dolgozott ott. Van olyan káderünk is, akit egy évre Bécsbe küldtünk az Anaesthesiológiai Intézetbe s most szülész-nőgyógyász főorvos, ugyanakkor sok fiatal nem tudunk külföldre küldeni.

Nyilvánvaló, ahogy bel szakvizsgát csak belosztályon lehet szerezni — s pl. sebészetben akkor sem, ha valaki teszem sebészetben belgyógyászati munkát végez — ugyanígy logikus, hogy anaesthesiológiai szakvizsgát is csak anaesthesiológiai osztályon lehet szerezni. Átmeneti ideiglenes megoldásként persze helyes volt megengedni, hogy egy ideig osztályon kívül is lehessen szakvizsgát szerezni (hiszen nem volt osztály), de ezt tartósítani annyit jelent, mint-hogy „nem is kell osztály”. Hogy — tisztelt a kivételnek — mit ér nálunk egy szakvizsga, azt mindenki tudja. „Felér” egy gyenge szigorlattal, amelyen ráadásul megbukni sem nagyon lehet. Az anaesthesiológiai szakvizsga célja eleinte nem is lehetett szelektív, hisz örülni kellett, ha valaki szakvizsgázik. Így az anaesthesiológiai szakvizsga is sokszor a szakvizsgát okkal vagy oktalannul gyűjtögetők kedvenc céltáblája lett, s néhol még a manuális osztály főorvosának azt az illúziót is kölcsönözte, hogy „nálam szakorvos dolgozik”. Pedig a szakorvos — jól tudjuk — nem attól szakorvos, hogy szakorvosi bizonyítványa van, hanem hogy a szakmát jól ismeri és gyakorolja is.

Az ideiglenes megoldások permanens gyakorlatát a nővérnarkózisok is jól példázzák. Példátlan ez az orvostudomány más szakmaiban, hiszen ugyanígy egy műtősnővért is meg lehet tanítani appendectomia végzésére. Hangsúlyozom, hogy még egy — két manuális osztályt is magában foglaló — kis járási kórházban is legalább 3 anaesthesiológus orvosra s ugyanannyi nővérré lenne szükség, akik önállóan részlegként (vagy osztályként) látnák el a munkát, az ügyelet még így is szinte teljesíthetetlen feladatot jelentene számukra, a mentőkkel való kollaborációra pedig nem is gondolhatnánk. Miért fosszuk meg a kis kórházak betegeit az orvosi altatás lehetőségétől? Számos helyen — esetleg nem-anaesthesiológus alibi-orvossal — csak asszisztensek ügyelnek. Egy megyei kórházban — kissé szégyenlősen, a helyzet fonákját érezvén — mesélték nekem, hogy minden nap más orvos van az asszisztensekhez ügyeletesként „beosztva”. Ezek az asszisztensek zömében valóban kitűnő káderek, akik tör-

ténelmi orvostpótló érdemeket szerettek, de foglalkozni kell velük, munkájukat ellenőrizni kell, őket rendszeresen tovább kell képezni, ami az osztály nélküli helyeken nem történik meg, s ezek a sajnálatra méltó nővérek előbb-utóbb maguk is elhízik, hogy mindent tudnak. Pedig minden addig megy „jól”, amíg valami baj nem történik.

Az anaesthesiologia sajnos megszületése óta súlyos problémáktól terhesen fejlődött. Nagy hátránya volt az inhomogen képességű és képzettségű emberanyag. Akadtak kitűnő felkészültségű lelkes úttörők (sajnos ezek sem mind anaesthesiologusok ma már), de voltak olyan sebészek is, akik mert nem tudtak operálni, úgymond „jók lesznek anaesthesiologusnak”. A szakma később is számos ember megtapasztalását segítette elő. Vagy azért, mert a házastárs abban a kórházban dolgozott, vagy mert a határ-idős rendelet alól akarták őket „megvédeni”, de volt olyan is, akit egyszerűen „rátettek” a kulcshatár s csak a helyet foglalta el. Érthető, hogy nem alakult ki a törzsgárda. A későbbi fejlődés is káderpolitikánk áldozata lett. Nagyon sok kitűnő fiatal látván a hiávaló szemlalomharcot, időben hátra fordított a szakmának. S akkor amikor az altatásra sem volt elég emberünk, még az intenzív betegellátást is készek voltunk vállalni, de ennek létszámához nem kaptunk központi segítséget, ezáltal ez a szakma is részben az „aki bírja marja” áldozata lett.

Unásig emlegetett téma, hogy az anaesthesiologia fiatal szakma. Ez bizony nem állja meg a helyét. A szakma nálunk is 20 éve önálló. Már van nyugdíjasunk is és nem kevés halottaink száma sem. A 20 évvel ezelőtt született gyermeknek is meg kell találnia ma már a végleges helyét az életben. Joggal várja ezt az anaesthesiologia is, amely végre méltó és legális helyet kér magának az orvostudományban.

A gyakorlat azt mutatja, hogy a spontaneitás csakis ott vezethet eredményre, ahol az egészségügyi vezetés és az alulról jövő építő szándék találkozik. Így volt ez kórházunkban is. De hogy is lehetne elvárni azt, hogy a periférián

a dolgok maguktól mindenütt jól menjenek, ha maguk az egyetemek sem tudtak (vagy nem akartak?) anaesthesiologiai intézeteket alapítani, de még tudomásom szerint anaesthesiologiai osztály sem léte-sült egyetlen klinikán sem (legfeljebb csoport, vagy a rosszhangzású „szolgálat”). Egyedül a pécsi és szegedi egyetem ért el figyelemre méltó eredményeket, de a külföldi példákhoz hasonlítva ezek sem nevezhetők már korszerűnek. *Mayrhofer* professzornak Bécsben 1961 óta korszerű központi intézete van. Az összes klinikákat ellátja — emellett 2 intenzív, és 1 kísérletes anaesthesiologiai osztálya is van.)

Tartozom az igazságnak annak beismerésével, hogy külföldön sem mindenben tökéletesen megnyugtató az anaesthesiologia helyzete. Még Angliában és Amerikában sem (2, 3). De ezek főleg létszám-gondok, ill. a munkaerő egyenlőtlen eloszlásából fakadó problémák. Olyanok, amiken éppen a szocialista egészségügy könnyebben úrrá lehetne.

Végezetül szeretnék köszönetet mondani az Orvosi Hetilap Szerkesztőségének, amelynek korszerű és mindenkor a fejlődést szolgáló szelleme tette lehetővé, hogy 1968-ban a progresszív betegellátásról és 1970-ben az anaesthesiologiai osztályok szervezéséről, most pedig 10 éves tapasztalatainkról *Markusovszky* lapjában beszámoljak. Talán az sem véletlen — s remélem olvasóim ezt nem veszik dicsekvésnek —, hogy előző két cikkemmel elnyertem az Orvosi Hetilap *Markusovszky*-díját. Köszönetet mondok az Orvosegészségügyi Dolgozók Szakszervezetének és az Egészségügyi Minisztériumnak is, amelyek egyre inkább magukévá teszik az anaesthesiologia ügyét. Az 1970-es cikkemben még felemlített „sérle-meink” szinte rendre orvoslást nyertek, s a közeljövőben munkahelyi pótlékunk is „felzárkózik” a röntgenesekéhez, laborosokéhoz és kórboncnokokéhoz, hiszen legalább akkora felelősséget vállalunk az egészségügyi ellátásban, mint ők, és mi is „hiányszakma” vagyunk. S hozzátesszem azt is, hogy legalább akkora veszélynek tesszük ki ma-

gunkat. Sajnos az anaesthesiologia a központi, nem betegellátó szakmák és a klinikai szakmák hátrányait egyesíti, azok előnyei nélkül. Kevés a sikerélményünk, a beteg nem tudja és nem jegyzi azt, hogy ki altatja. Természetesnek veszi, hogy felébred, az altatást csak a műtét suspendiumának tekinti. Az intenzív betegellátás sem hálás, mégis ez legalább a beteggel való közvetlen foglalkozást teszi lehetővé. Nem akarok azonban panaszkodni, hisz végtére mi választottuk e szakmát, és ezt is művelni kell valakinek. De nem szűnünk meg remélni, hogy áldozatvállalásunkat egészségügyi vezetőségünk erkölcsileg és anyagilag is méltányolja.

Visszatérek a bevezetésre. Köszönöm *Lencz dr.* hozzászólását, amellyel természetesen egyetértek. Valóban *Balassa* nyomdokain kell haladnunk, aki nemcsak az altatásban volt elnővér, de a világon elsőként végzett extrathoracalis szívmassagét is, így a reanimációban (intenzív betegellátásban) is elvülhetetlen érdemeket szerzett. Én a dicsőretet áthárítom kórházunk vezetőségére és kollégáimra. Köszönettel tartozom kórházunk vezetőségének, köszönöm a társzakmák — elsősorban a manuális szakmák — baráti támogatását és együttműködési készségét, és megköszönöm munkatársaim hivatástudását és hűségét. Bizva abban, hogy az anaesthesiologia ügye az egész országban olyan megnyugtatóan rendeződik, mint az jelenleg Szombathelyen történt, *József Attila* sokat idézett soráival köszönöm meg *Lencz dr.* hozzászólását:

„Ne légy szeles,
Bár munkádon más keres,
Dolgozni csak pontosan, szépen,
ahogy a csillag megy az égen,
úgy érdemes.”

Széll Kálmán dr.

IRODALOM: 1. *Bünte, H.*: Zbl. Chir. 1978, 103, 609. — 2. *Djoković, J.*: Internat. Anesth. Clin. Winter 1976, 14, 1. — 3. *Orkin, F. K.*: Anesthesiology 1976, 45, 592. — 4. *Széll K.*: Jelentés a bécsi tanulmányútról 1974. kézirát. (A szerző és az Eü. Min. birtokában.) — 5. *Széll K.*: Jelentés a montreali tanulmányútról 1966. kézirát. (A szerző és az Eü. Min. birtokában.) Kivonatossan megjelent az Orv. Hetil. 1967, 108, 1033. oldalán.



K. Sigg: Beinleiden. Entstehung und Behandlung. Zweite, neubearbeitete Auflage. Springer Verlag, Berlin — Heidelberg — München, 1976. 145 o. 121 ábra, ebből 74 színes, ára: 36 DM.

A könyv a szerző korábban, többször kiadott nagyobb méretű „Varizen, ulcus cruris und Thrombose” című munkájának rövidített, második kiadása, melyet elsősorban közép-kadereknek írt.

Művét egyébként betegeknek is ajánlja, akik belőle megismerhetik betegségük lényegét s ezáltal a kezelő orvos munkáját tudatosan, aktív magatartásukkal támogatják.

A könyv 21 fejezetében rövid anatómiai bevezetés után vázlatosan tárgyalja a varicositas és szövődésének tünettanát, diagnosztikáját, a terapia lényegét, kiemelve az idejekorán elkezdett szakszerű kezelés jelentőségét.

Szerző hangsúlyozza a prophylaxis szerepét, ezért többek között a rendszeres séta, mozgás fontosságára (was rastet, rostet), a magas sarkú női cipők keringést károsító hatására, valamint a kövér-ség elleni küzdelemre hívja fel a figyelmet.

A terápiás fejezetben utal arra, hogy egyszerű módszerekkel és eljárásokkal is igen hatékonyan lehet befolyásolni a visszeres megbetegedéseket és azok komplikációit. Erre felhozott példája — mely szerint terhes nők mély és felületlen thrombosisos megbetegedéseinek gyakoriságát 31,5%-ról 0,9 százalékra tudták csökkenteni csupán compressió pólyázás és a szülés utáni azonnali felkeltés útján — igen meggyőző.

Szerzőnek közismert a sclerotizáló kezelésben szerzett óriási tapasztalata. Ezért nem csodálkozunk, ha az erről írt fejezet igen jól, mégis röviden összefoglalt. Nem csodálkozunk azon sem, hogy a „műtét” vagy sclerotizáló kezelés” c. fejezetben utóbbit előnyösebbnek tartja.

Arra hivatkozik, hogy a műtét után gyakran depigmentált, ritkán keloidos hegek maradnak vissza, a visszérműtét 1—3 hetes kórházi tartózkodást igényel, gyulladás, és embolia gyakoribb utána, nagyobb a nyirokerek sérülésének a veszélye és a postoperatív lymphoedema előfordulása. Ezzel szemben a sclerotizálást követő, jó compressió kötés alkalmazásával minimálisra csökkennek e kezelés veszélyei és nincs szükség kórházi ápolásra.

A könyv elég sokat foglalkozik a különböző eredetű ulcus crurisok kezelésével. Nagy jelentőséget tulajdonít szerző a megfelelő nyo-

másnak, melyet speciális szövésű rugalmas pólyával, gumiharisnyával, vagy mindkettő alkalmazásával lehet elérni. Akkor van jól feltekerve a pólya, ha nyugalmi helyzetben kissé elkéül a lábujj, az elszíneződés azonban járaskor azonnal eltűnik. Ezután a vénás keringés gyorsasága ötszöröse-re fokozható. Szerző szerint majdnem minden vénás ulcus gyógyítható így. Jobbnak tartja a pólyát a gumiharisnyánál, mert utóbbi a boka táján rendszerint nem gyakorol elegendő külső nyomást. A pólya a diureticumoknál is többet ér.

A külföldön beszerezhető pólyáknak nagy a választéka, a *Rhena-Varidress* és *Durelast* 5 cm × 5 m és 8 cm × 5 m méretben kapható, az *Autosana* habszivacszerű és nem csúszik le a combról, valamint háromdimenzionálisan tágul. A *Porelast*, ill. *Panelast* ragasztós, tapadó pólya.

Szerző jó tapasztalatokról számolt be, ha gumihabszivacs darabkát helyezett az ulcus fölé és így alkalmazta a nyomóköteget. A „Varico-Schaumgummi-kompress” 0—4-es méret nagyságban kapható, különböző formájú. Az ulcust rendszerint kútvizes gézlappal, esetleg zinkpástával szokta lefedni. A keringés felgyorsulása, az oedema gyors eltűnése rendszerint a fekélyek feltisztulását és a fertőzések gyors megszűnését eredményezi.

A könyvet haszonnal forgathatja mindenki, aki hasonló problémával találkozok, foglalkozik. Mindenképpen figyelemre méltó az az egyszerűség, mellyel eredményeit eléri. Ezt célozza szerzőnek az általános magatartási szabályokról írt rövid fejezete is, ahol többek között ezt írja: „Der beste Weg zur Gesundheit ist der Fussweg”.

Kusztos Dénes dr.

Pathologie der Tumoren des Zentralnervensystems.

(W. Jänisch, H. Güthert und D. Schreiber) VEB Gustav Fischer, Verlag, Jena 1976. 555 old. 202 ábr. 109 tábl. Ára: 118,— M.

Igen jól áttekinthető könyv, amely általános és részletes rész-
ből áll.

Az általános rész tárgyalja azokat a kérdéseket, amelyek ma a daganatkutatás középpontjában állnak, általános elméleti és klinikai-gyakorlati szempontból fontos témákat olvasmányos formában ötvözve. Így pl. az agydaganatok szövettenyésztésével foglalkozó rész a rosszindulatú daganatok immunoterápiájának lehetőségét is

érinti. Tárgyalja a kromoszóma-vizsgálatokra vonatkozó korszerű irodalmi adatokat is.

Az agydaganatok keletkezésével kapcsolatban a trauma, a sclerosis multiplex, a chronikus infectio és az immunosuppressio kérdését tárgyalja korszerű irodalmi adatok alapján. Érinti a környezet kémiai ártalmainak, mint exogen faktoroknak a jelentőségét; az endogen faktorok közül a hormonzavaroknak, genetikus tényezőknek és az embryonalis életben bekövetkező traumáknak lehetséges szerepéről is szót ejtenek.

Egy már korábban írott monográfia (Jänisch és Schreiber, Fischer Verlag, Jena, 1969) lényeges mondanivalóinak új adatokkal gazdagított összegezéséből áll a központi idegrendszer kísérletes daganataival foglalkozó fejezet. Szerzők saját anyagukat (nitrosoureával létrehozott daganatokat) igen szép dokumentációban adják közre. A kémiai onkogenesis mellett a vírus onkogenesis kérdéseire is kitérnek. Ezt a részt egy, az átlátvilágban spontán előforduló agydaganatokkal foglalkozó fejezet egészíti ki.

Értékes része a könyvnek a kémiai képzettséggel bíró Jänisch által írott fejezet, mely a cystatartalom kémiai analysisével foglalkozik, és azzal, hogy ebből milyen következtetések vonhatók le (fajlagosság, malignitas stb.).

Ezen általános részben szerzők 1693 agydaganat alapján (amelyek boncolási anyagból származnak) állítják össze osztályozási rendszerüket. Ez lényegesen eltér a Kernohan és mások által kezdeményezett, a daganatokat benignitas-malignitas skálán mozgó rendszerbe foglaló csoportosítástól („grading system”). Egy kis visszalépést jelent ez a klasszikus, ma már nagyrészt elavult histogenetikus osztályozás irányába, amely a gyakorlat szempontjából kevésbé alkalmas és sok daganatra nem is alkalmazható. Saját felosztásukat Henschen, Zülch, Smirnov, Rüssel és Rubinstein rendszerezésének segítségével alakították ki. Ezek jó áttekintést nyújtanak ugyan, de ugyanakkor olyan kategóriákat állítanak egymás mellé, amelyekkel nem lehet egyetérteni sem elméleti, sem gyakorlati szempontból.

Jó viszont a daganatszövet mikroszkópos kóriszmézését szolgáló alapelemek leírása, és az egyes szöveti jellegzetességek szép és világos ábrákkal való dokumentálása. Az ún. szöveti ritmusok rendszerbe szedése és demonstrálása igen jó segítséget jelent azok számára, akik kezdők a neuroonkológiában.

A malignizálódás kérdésével a terápiás beavatkozások szemszögéből is foglalkoznak. Ebből a könyvből is kiderül, hogy mennyire nincs még ma sem kialakult egységes szemlélet a röntgen-be-sugárzás és a chemotherapia szempontjából.

Az 1693 agydaganatot mintegy 80 000 boncolásból nyerték. Ez feljogosítja a szerzőket arra, hogy az egyes daganatfélések gyakoriságával, arányával foglalkoznak a halálok, valamint egyéb szempontok szerint. Ez a szám lehetőséget ad a kor szerinti eloszlás hasznos statisztikai értékeléséhez. Külön értéket jelent olyan irodalmi adatoknak a felsorolása, amelyekkel saját adataikat összehasonlítják.

A részletes részben ismertetik az egyes daganatkategóriákat, konzekvens vázlat szerint: definíció, életkor, makroszkópos jellemzők, mikroszkópos jellemzők, biológiai magatartás, szövettani differenciáldiagnózis. Ez a forma megkönnyíti a tájékozódást és az egyes daganatcsoportok áttekintését. Némi hátrányt jelent, hogy az egyes daganatfélések leírása terjedelmében nem arányos azok jelentőségével, gyakoriságával, kórismézési nehézségeivel. Így válik pl. relative rövidebbé a glioblastoma multiforme, hosszúvá a sarcoma-fejezet. A könyv volumene alapján hiányérzete támadhat az olvasónak a daganatok strukturájában előforduló variációs lehetőségeket illetően is. Ezt nem pótolja a leírások végén szereplő differenciáldiagnosztika sem; annál is kevésbé, mert a megjegyzés elsősorban illusztráció-szegénységre vonatkozik, így pl. a neurinoma fejezetében. A képanyag kritikájára vonatkozóan meg kell még említeni azt, hogy egyes ábrák értékelésével nem lehet egyetérteni, mint pl. a 373. oldalon levő ábra óriássejtes sarcomaként szerepel malignus oligodendroglioma helyett.

E kritikai megjegyzések azonban csak az ábrák töredékére vonatkoznak, egyébként mind a makroszkópos, mind a mikroszkópos ábrák világosak, demonstratívek, érthetőek, jól kiválasztottak.

A könyv erénye továbbá az is, hogy szinte valamennyi, e témában számottevő szerzőt idézi, és a különböző iskolák felfogásait, statisztikai eredményeit táblázatok segítségével a megfelelő helyeken a szövegben is könnyen áttekinthető módon adja meg. A könyv mindenkinek ajánlható, aki az agydaganatok bármely vonatkozásával foglalkozni kíván. Korszerű adatokkal szolgál az agydaganatok

kutatóinak, ugyanakkor könnyű tájékozódást és tanulási lehetőséget nyújt a kezdők számára.

Az a körülmény, hogy a szerzők kórboncnoki alapképzettséggel specializálták magukat e témára, különösen megkönnyíti e kérdésben való tájékozódást az általános patológiával foglalkozók számára.

Csanda Endre dr.

H.-J. Haase (hrsg.): Sozialpsychiatrie. 3. Psychiatrie-Symposion in Landeck am 21. Mai 1976. 1977. F. K. Schattauer Verlag, Stuttgart—New York, 171 old.

A landecki pszichiátriai intézet nagy német és svájci gyógyszer-gyárak támogatásával kétvétenként pszichiátriai szimpozionokat rendez, amelyeken a pszichiátria egy-egy aktuális problémáját beszélik meg a meghívott szakértők. Az 1976-ban tartott 3. szimpozion témája a szociálpszichiátria volt. 15 ismert szociálpszichiáter adott elő és vett részt a vitákban, többségük nyugatnémet volt, de voltak osztrákok és egy dán is. A résztvevők között a legismertebb Horst Eberhardt Richter, a giesseni egyetem tanára, és Hans Strotzka, a neves bécsi pszichoterapeuta és szociálpszichiáter volt. Szakkörökben eléggé nevezetes a dán Strömngren is, aki az aarhusi egyetemen tanít.

A szimpozion résztvevői azokról a szociálpszichiátriai problémákról adtak elő, amelyekkel személy szerint foglalkoztak. Így Richter a családterápiában szerzett tapasztalatait, továbbá tanszékének pszichiátriai érdekességű szociológiai felméréseit mondta el. Családterápiás munkái az irodalomból eléggé ismertek, viszonylag új adat azonban, hogy intézete nagy közvéleménykutató cégek segítségével reprezentatív lakosságmintákon folyamatosan vizsgálja a nyugatnémet lakosság interperszonális beállítódásait. E felmérések szerint növekszik az emberek szociális nyíltsága, és a társas kapcsolatoknak egyre nagyobb a befolyása az egyének viselkedésére. Ebből a körülményből a szerző a szociálpszichiátria növekvő jelentőségére következtet.

Strotzka a neurózisok és a pszichológiai krízisek szociálpszichiátri-

riai megközelítésének lehetőségeit elemzi, megállapítva, hogy ezek kezelésében sokkal több a nehézség, mint az elmebetegségek szociálpszichiátriájában. Itt inkább ambuláns csoportmunkának és gondozásnak van nagy jelentősége.

Strömngren egy szociálpszichiátriai ellátási kísérletről számolt be, amely vezetése alatt Samo-szigeten folyik. Ebben a kísérletben minden beteget otthon ápolnak, és a kezelés ambuláns formában történik. A kísérletből úgy tűnik, hogy az ambuláns ellátás igen nagy távlatai mellett az esetek egy részében a kórházi ellátás sem nélkülözhető.

Több más előadás (pl. Heim, Bister, stb.) a terápiás közösség bevezetésének nehézségeiről szolt. Igen érdekes H. Krimm beszámolója az öngyilkosság megelőző telefonszolgálatok működésének szociálpszichiátriai vetületeiről. A német szolgálatok nagy részét az evangélikus egyház működteti, ezeknek szervezeti szakirányítását végzi Krimm. Az előadásból kitűnik, milyen óriási munkát végeznek ezek a szolgálatok, több ezer szakember ezek keretében sok százezer bajbajutottat lát el évente. A vizsgálatok azt mutatják, hogy a lakosság nagyra értékeli a telefonszolgálatokat, és egyre inkább motivált arra, hogy segítségért forduljon hozzájuk.

Igen érdekesek azok az előadások, amelyek a különböző átmeneti ellátási formák (éjszakai szanatóriumok, nappali klinikák) szerepét tárgyalják a pszichiátriai ellátásban. Ezekből az előadásokból érdekes német kezdeményezésekről szerezhetünk tudomást.

Az előadások után viták voltak, és minden előadás után olvashatjuk a fontosabb hozzászólások gondolatait.

Az egyes előadások, hozzászólások nagyon különböző színvonalúak, a tematikus szerkezet is egyenetlen, hiszen az előadók nem igyekeztek átfogó képet adni a szociálpszichiátriáról, csak saját munkájukról számoltak be. Így a könyv elsősorban a szociálpszichiátriai gyakorlatban működők számára érdekes, elvi, elméleti információban kevés újat nyújt.

Buda Béla dr.

A TMB Elméleti Orvosi Szakbizottsága 1979. január 15-én du. 2 órára tűzte ki *Szegi József dr.*: „A szív működés és a coronariakeringés hypoxiás változásainak elemzése és befolyásolása” c. doktori értekezésének nyilvános vitáját az MTA nagytermében.

Az értekezés opponensei: *Gábor György dr.*, az orvostudományok doktora, *Menyhárt János dr.*, az orvostudományok doktora, *Papp Gyula dr.*, az orvostudományok kandidátusa.

A TMB Elméleti Orvosi Szakbizottsága 1979. január 16-án, du. 2 órára tűzte ki *Perkedő János dr.*: „Fokozott agglutinabilitású tartósított vörösvérsejtek alkalmazása immunológiai tárgylemeztechnikák céljára” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját a Semmelweis OTE II. Belklinika tantermében (VIII., Szentkirályi u. 46.).

Az értekezés opponensei: *Szilágyi Tibor dr.*, az orvostudományok doktora, *Kiss Csaba dr.*, az orvostudományok kandidátusa.

A TMB Elméleti Orvosi Szakbizottsága 1979. január 18-án, du. 2 órára tűzte ki *Ottlecz Anna dr.*: „Insulin és diabetes hatása az akut nem immun gyulladásvasculáris fázisára” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA kistermében.

Az értekezés opponensei: *Csalay László dr.*, az orvostudományok kandidátusa, *Fachet József dr.*, az orvostudományok kandidátusa.

A TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága 1979. január 23-án, du. 2 órára tűzte ki *Ottó Szabolcs dr.*: „Bi és oligoclonalis gammopathiák” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA kistermében.

Az értekezés opponensei: *Fachet József dr.*, az orvostudományok kandidátusa, *Jakab Lajos dr.*, az orvostudományok kandidátusa.

A TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága 1979. január 24-én, du. 2 órára tűzte ki *Tasnádi Géza dr.*: „Csecsemő- és gyermekkori véna-dysplasiák” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA kistermében.

Az értekezés opponensei: *Papp Sándor dr.*, az orvostudományok kandidátusa, *Ránky László dr.*, az orvostudományok kandidátusa.

A TMB Elméleti Orvosi Szakbizottsága 1979. január 25-én, du. 2 órára tűzte ki *Kalmár László dr.*: „A lymphocyták cyclicus nucleotid

rendszerét befolyásoló anyagok hatása az immun-reakciókra” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA nagytermében.

Az értekezés opponensei: *Faragó Anna dr.*, az orvostudományok kandidátusa, *Petrányi Győző dr.*, az orvostudományok doktora.

A Veszprémi Akadémiai Bizottság Onkológiai Munkacsoportja, az Orvostovábbképző Intézet Klinikai Onkológiai Tanszéke és a Vas megyei Tanács Markusovszky Kórház—Rendelőintézet 1979. január 18-án, 14.00 órakor Szombathelyen, a Kórház előadótermében (Hámán Kató u. 28. sz.) továbbképző konferenciát rendez.

Prof. Eckhardt Sándor: A chemoterápia helye és szerepe a rosszindulatú daganatok gyógyításában.

A Szabolcs-Szatmár megyei Kórház Tudományos Bizottsága 1979. január 18-án, délután 15 órakor Nyíregyházán, a Kórház orvosszállóban tudományos ülést rendez.

Szórady István dr. (Szeged): Pharmacogenetikai gyógyszer-melékhatások előrejelzése ikervizsgálatokkal.

Márton Mihály dr.: Egészségügyi intézmények higiénés kérdései közegészségügyi-járványügyi tevékenységük aspektusából.

Bodnár Sándor dr.: A kórházi higiéné helyzete megyénkben, a helyszíni bakteriológiai vizsgálatok tükrében.

Csokonay József dr., Szombathy Gábor dr.: A Megyei Kórház Gyermekosztályának higiénés-járványügyi helyzete longitudinális felmérés alapján.

A Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társasága Délkelet-magyarországi Tagozata 1979. január 19-én (péntek) Szegeden, a Szemészeti Klinika tantermében tudományos ülést tart.

Dél előtt 10 óra

Üléselnök: *prof. Varró Vince.*

1. *Prof. Vargha Miklós*: Psychosomatikus körképek és neurosis.

2. *Pollák Richárd dr.*: Colitis ulcerosás betegek psychotherápiájának elvi és gyakorlati problémái.

3. *Husz Sándor dr., prof. Vargha Miklós*: Angioneurotikus oedema.

4. *Dénes László dr.*: Általános psychosomatikus dysadaptációs syndroma.

5. *Prof. Ribári Ottó, Katona Erzsébet dr.*: Nagyothalló betegek psychiátriai problémái, a hallókészüléket viselők psychosomatikus zavarai.

6. *Szabó György dr.*: Típusos és atípusos trigeminus neuralgiás fájdalmak diagnosztikai és terápiás kérdései.

7. *Danis György dr.*: A chronikus dialysis kezelésben részesülő betegek befolyásolása hypno-sugestióval.

8. *Süle Ferenc dr.*: Juvenilis essentialis hypertoniában szenvedő betegek psychosomatikus problémái.

9. *Péley Domokos dr.*: Autogen training fiatal hypertoniás betegeknél.

10. *Farkasinszky Teréz dr.*: Iskolai ártalommal összefüggő magatartászavarok psychosomatikus tüneteivel.

11. *Pető Zoltán dr.*: Psychometriás lehetőségek psychosomatikus tünetek esetén.

Sz ü n e t

Délután 15.00 óra

Kerekasztal-megbeszélés

„Psychosomatikus betegségek kezelése” (relaxációs és egyéb psychotherápiás eljárások) tárgykörben.

Moderátor: *prof. Vargha Miklós.*

Résztvevők: *prof. Cserhádi István, Koronkay Bertalan dr., Péley Domokos dr., Sipos Kornél dr., prof. Varró Vince, Wagner Adám dr.*

A Magyar Orvostörténelmi Társaság és a Magyar Sebész Társaság 1979. január 19-én (pénteken) délután 6 órakor Budapesten, a Semmelweis Orvostörténelmi Könyvtárban (II., Török utca 12.) plenáris tudományos ülést tart.

Prof. Petri Gábor: Sebészet Magyarországon a két világháború között.

A Magyar Angiológiai Társaság 1979. január 19-én (péntek) este 19 órakor Budapesten, az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete Weil-termében (V., Münnich Ferenc u. 32.) tudományos ülést rendez.

1. *Péntáros Iván dr., Czakó Elemér dr.*: Az aorta dissectio radiológiai vonatkozásairól (15 perc).

2. *Entz László dr.*: Az aortaív nagy ágainak célzott angiográfiai vizsgálatáról (15 perc).

3. *Landi Anna dr., Dick Katalin dr., Schmidt Mária dr.*: Nyugalmi fájdalommal, grangraenával járó arteriosclerosis obliterans esetek utánkötétes vizsgálata (10 perc).

4. *Radó György dr., Várkonyi Viktória dr., Beke Gábor dr.*: Az ulcus cruris konzervatív terápiájának újabb lehetőségével nyert tapasztalataink. (Az 1977-es bécsi Nemzetközi Phlebológiai Szeminárium vitájának tükrében.) (25 perc).

Az Acupunctura VI. Világkongresszusát 1979. június 17–22-ig rendezik meg Párizsban.

Részvételi szándék esetén mindennemű felvilágosítást *Dr. méd. vet. Jaques Milin ad. Cím: Congress Secretariat, 1 Rue Jules LeFebvre, 75009 Paris, France.*

BAYRENA

tabletta

Nyújtott hatású (long acting) sulfonamid.

ÖSSZETÉTEL: Sulphamethoxydiazin 0,5 g tablettánként.

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

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

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

Légúti fertőzések (bronchitis, bronchopneumonia).

Szájüreg, garat, melléküregek, fül fertőzése.

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

Epeút fertőzések (cholecystitis, cholangitis).

A bőr coccusok okozta fertőzései (phlegmonék).

Enterális infekciók.

Sebészeti műtétek előkészítése (vastagbél-, epeműtétek).

Erysipelas, Aktinomycosis kezelése.

Virusbetegségek sekunder bakteriális fertőzései.

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

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

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

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

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

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

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

A napi adagot célszerű egyszerre bevenni, étkezés után. Súlyos esetekben az első napi adag 1/3-dal növelhető. Pro-

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

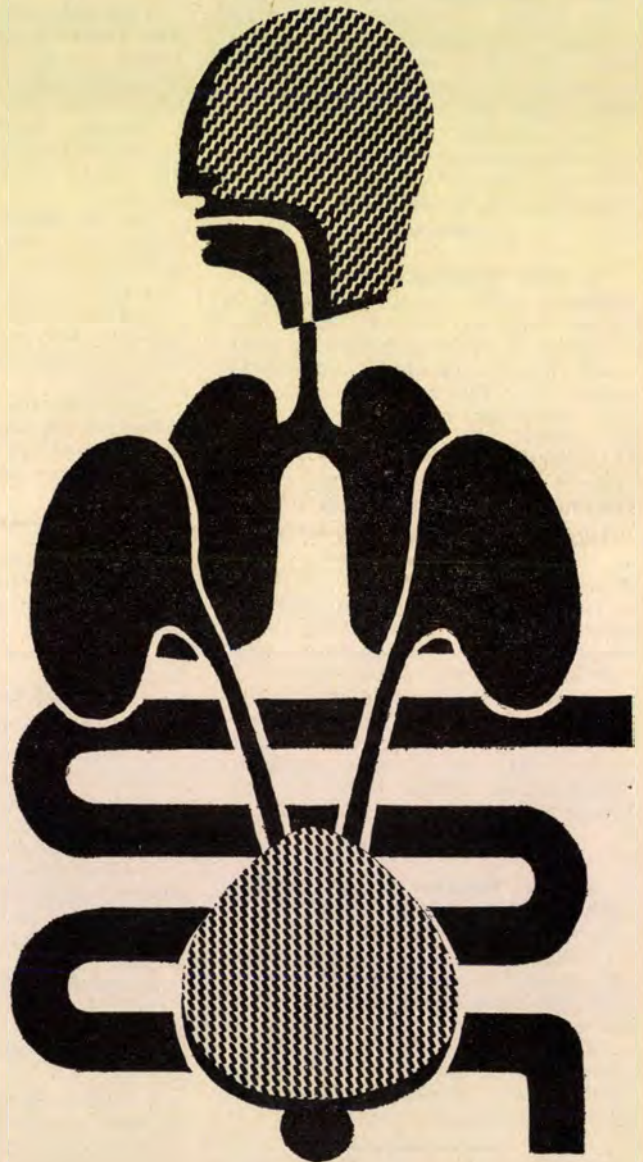
MELLEKHATÁSOK: A sulfonamidokra jellemző valamennyi mellékhatással számolni kell, pl.: allergiás bőrreakció, vérképzőszervi zavarok, émelygés, hányinger.

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

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

CSOMAGOLÁS: 8 db tablettá.

TÉRITÉSI DÍJ: 4,10 Ft.



Forgalomba hozza: ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR TISZAVASVÁRI

BAYER/Leverkusen licencia alapján

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(541/b)

A Dunakeszi városi Tanács Szakorvosi Rendelőintézet igazgatója meghirdeti 1978. december hó 1-vel megüresedett csoportvezetői belgyógyász főorvosi állást. Budapestről kijárással ellátható. Illetmény a 3/1977. EÜM—MÜM sz. rendelet szerint. **Tölgyesi Ferenc dr.** igazgató főorvos

(548/b)

A Vas megye Tanács Körmentői Kórház—Rendelőintézetének igazgató főorvosa (Körmentő, Munkácsy M. u. 1.) pályázatot hirdet az alább felsorolt állásokra:

— a kórház—rendelőintézetben **fül-orr-gege szakorvosi** állásra,
— a kórház—rendelőintézetben **sze-mész szakorvosi** állásra.

Bérezés a 3/1977. sz. EÜM—MÜM sz. együttes rendelet alapján a szolgálati időtől függően.
Az állást elnyerők részére a nagyközségi tanács lakást biztosít.

Németh Lajos dr.
igazgató főorvos

(559/a)

Ozd városi Tanács Kórház—Rendelőintézetének igazgató főorvosa (Ozd, I. Béke út 1.) pályázatot hirdet: két fő foglalkozású — az Ozdi Kohászati Üzemek Üzemorvosi Rendelőjében megüresedett **üzemi orvosi** állásra.

Illetmény 3/1977. EÜM—MÜM sz. együttes utasításnak megfelelően a szolgálati idő figyelembevételével + 1000.— Ft kohászati pótlék. Év végén 6—10 000.— Ft-ig terjedő iparvidéki pótlék. Lakás megbeszélés szerint. Az állás azonnal elfoglalható.

Verebélyi Tibor dr.

üzemegészségügyi szolg. irányító
h. igazgató, üzemi főorvos

(562)

A Kiskunfélegyházi városi Tanács Kórház—Rendelőintézet igazgató főorvosa pályázatot hirdet Kiskunfélegyháza város területén egy **körzeti orvosi** állásra.

Belgyógyászati szakvizsgával rendelkezők a pályázat elbírálásánál előnyben részesülnek.

Bérezés: szolgálati időnek és kulcszámának megfelelő.

Lakás: biztosított.
Pályázati határidő: a hirdetés megjelenésétől számított 30 nap.

Tóth Sándor dr.
igazgató főorvos

(563)

Tapolca Város Tanács Egyesített Egészségügyi Intézmény kórházigazgató főorvosa (Tapolca, Ady Endre u. 1—3. 8300) pályázatot hirdet a Tapolca városban újonnan szervezett V. sz. **körzeti orvosi** állás betöltésére.

Lakást a városi tanács vb biztosít. Orvosházaspár esetén a házastársal kórházi belgyógyászati, laboratóriumi, városi gyermekkörzeti orvosi, üzemorvosi vagy csop. vez. belgyógyász főorvosi állást van módunkban betölteni.

Bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM—MÜM számú együttes rendeletnek megfelelően.

Mészáros István dr.
az orvostudományok kandidátusa
kórházigazgató főorvos

(564)

A Fővárosi Tanács V. B. Visegrádi Kórházának főigazgató főorvosa (2026 Visegrád) pályázatot hirdet a kórházban megüresedett egy **belgyógyász szakorvosi** állásra. Szakorvosi képesítés hiányában ennek megszerzésére lehetőség van az 1977. előtt végzetek számára.

Az állás ellátását Budapestről az intézet saját gépkocsija biztosítja.

Bérezés a 27/1977. (EÜK 21.) EÜM—MÜM sz. együttes utasítása szerint. Az állás azonnal elfoglalható.

Hun Nándor dr.
főigazgató főorvos
kandidátus

(565)

Miskolc megyei Város Tanácsa V. B. Semmelweis Kórház—Rendelőintézet (3501 Miskolc I. Csabai-kapu 9.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet:

2 fő **fogorvosi** (fiskolafogász) állás betöltésére.

Az állások azonnal betölthetők.
Az iskola fogászaton évi 6 nap jutalomszabadságot adunk.

Besorolás a 3/1977. EÜM—MÜM sz. együttes utasítás szerint.

Szükség esetén az orvoszálláson elhelyezett biztosítunk. **Adorján Iván dr.** kórházigazgató főorvos

(566)

A Fővárosi Tanács Weil Emil Kórház—Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest, Úzoki u. 29. 1145) pályázatot hirdet **1979. jan. 1-től megüresedett egy fő tüdőgyógyász szakorvosi** állásra.

A pályázat elnyeréséhez tüdőgyógyász szakképesítés szükséges.

Illetmény szolgálati időtől függően a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM—MÜM sz. együttes rendelet szerint.

Vidosfalvy Magda dr.
főigazgató főorvos

(567)

Dombrád Nagyközségi Közös Tanács a Járási főorvossal egyetértésben pályázatot hirdet a dombrádi **II., III-as körzeti orvosi** állásra házaspár részére. Fizetés az érvényben levő bérutastítások figyelembevételével, a szolgálati időtől függően, megegyezés szerint.

Az álláshoz 3 szobás összkomfortos, kertes, garázos lakás rendelkezésre áll.

Az ügyeleti szolgálat a három körzeti orvos között felváltva történik. Központi ügyelet formájában.

A pályázatokat a Nagyközségi Közös Tanács Dombrád, Rákóczi u. 36. számra kérjük küldeni.

Harscs Bertalan
szakig. szerv. vezető

(568)

Az Egészségügyi Szakdolgozók Központi Továbbképző Intézete (Budapest, Makarenko u. 15. 1085. Levélcím: Budapest Pf. 270.1444) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet 2404/A kulcszámú egyetemi (főiskolai) végzettségű **tanulmányi osztályvezető** állásra.

Az állás betöltéséhez egészségügyi szakképzettség, 10 éves egészségügyi intézményi gyakorlat szükséges. Előnyben részesülnek azok a pályázók, akik szervezési, ügyviteli jártassággal, nyelvismerettel rendelkeznek.

A pályázatban közölni kell a pályázó jelenlegi munkahelyét, beosztását, besorolását és illetményének összegét.

A pályázathoz mellékelni kell:

- részletes önéletrajzot,
- diplomát (oklevelet),
- törzslap másolatot,
- működési bizonyítványt,
- minősítést,
- erkölcsi bizonyítványt,
- a megjelent tudományos munkák jegyzékét.

A pályázatot a hirdetés megjelenésétől számított két héten belül szolgálati úton kell az intézet főigazgatójához beküldeni.

Ulbing István dr.
főigazgató főorvos

(569)

A Veszprém Megyei Tanács Kórház—Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Veszprém, Marx tér 8—9.) pályázatot hirdet **1 röntgen szakorvosi** állásra.

Besorolás kulcsszám szerint, valamint munkaköri és veszélyességi pótlék. Az álláshoz 2 és fél szobás összkomfortos lakást biztosítanak.

Paulik György dr.
főigazgató főorvos

(570)

Budapest Fővárosi István Kórház—Rendelőintézet főigazgató főorvosa (1096 Budapest IX., Nagyvárad tér 1.) pályázatot hirdet a Föv. István Kórház—Rendelőintézetben nyugdíjazás folytán megüresedett IX. ker.-i Bőr- és Nemibeteggyógyász (2103 ksz.) **vezető főorvosi** állásra.

Képesítés és bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM—MÜM számú együttes rendeletben, valamint a 13/1975. EÜM sz. rendeletben foglaltak szerint.

A kinevezendő főorvos orvosi magángyakorlatot nem folytathat.

Balázs Tamás dr.
főigazgató főorvos

(571)

A Fővárosi Tanács V. B. István Kórház—Rendelőintézet főigazgató főorvosa (1096 Budapest IX., Nagyvárad tér 1.) pályázatot hirdet elhalálozás folytán megüresedett **1 fő körzeti orvosi** állásra (Ferenc téri körzeti orvosi rendelő).

Az alkalmazás és bérezés feltételeit a fennálló rendelkezések határozzák meg.

Az állás azonnal betölthető.

Balázs Tamás dr.
főigazgató főorvos

(572)

Budapest IV. ker. Tanács IV—XV. ker. Kórház—Rendelőintézetének főigazgató főorvosa (1045 Bp. IV., Nyár u. 99.) pályázatot hirdet az Intézmény I. sz. Szakorvosi Rendelőintézeténél (Bp. IV., Dózsa Gy. út 30.) **1 fő körzeti orvosi** állásra. A pályázat elbírálásánál belgyógyász szakképesítéssel rendelkezők előnyben részesülnek.

Illetmény megállapítása a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM—MÜM sz. együttes rendelet alapján a szolgálati időnek és szakképesítésnek megfelelően történik.

Az állás azonnal betölthető.

Marton Zoltán dr.
főigazgató főorvos

(573)

Budapest IV. ker. Tanács IV—XV. ker. Kórház—Rendelőintézetének igazgató főorvosa (1045 Bp. IV., Nyár u. 99.) pályázatot hirdet az Intézmény I. sz. Szakorvosi Rendelőintézeténél (Bp. IV., Dózsa Gy. u. 30.) **1 fő röntgen szakorvosi** állásra. Az állás elnyeréséhez röntgen szakorvosi képesítés szükséges.

Illetmény megállapítása a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM—MÜM sz. együttes rendelet alapján a szolgálati időnek és szakképesítésnek megfelelően történik.

Az állás azonnal betölthető.

Marton Zoltán dr.
főigazgató főorvos

(574)

A Kiskunfélegyházi városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetője (Kiskunfélegyháza, Kossuth u. 1. 6100) pályázatot hirdet a Kiskunfélegyházi városi Tanács Kórház—Rendelőintézet Bőr- és Nemibeteggyógyász Intézetében, áthelyezés folytán megüresedett **gondozóintézet** főorvosi állásra. Kulcsszám: 2103.

Bérezés: a szolgálati időtől függően a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM—MÜM utasításban foglalt feltételekkel rendelkeznek.

Pályázati határidő: a hirdetés megjelenésétől számított 30 nap.

Szabó Mária dr.
városi főorvos

(575)

A Kiskunfélegyházi városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetője (6100 Kiskunfélegyháza, Kossuth u. 1.) pályázatot hirdet a Kiskunfélegyházi Városi Tanács Kórház—Rendelőintézet laboratóriumában, áthelyezés folytán megüresedett **gondozóintézet** főorvosi állásra. Kulcsszám: 2103.

Bérezés: a szolgálati időtől függően a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM—MÜM utasítás szerint.

Lakás biztosított.
Pályázhatnak azok, akik a 19/1978. EÜM sz. utasításban foglalt feltételekkel rendelkeznek.

Pályázati határidő: a hirdetés megjelenésétől számított 30 nap.

Szabó Mária dr.
városi főorvos



ELŐADÁSOK—ÜLÉSEK

Dátum	Helye	Időpont	Rendező	Tárgy
1979. jan. 16. kedd	Főv. István Kórház kultúrterme IX., Nagyvárad tér 1.	délután 13,30 óra	Főv. István Kórház Tudományos Bizottsága	1. Bugár—Mészáros Károly: Beszámoló a XI. Nemzetközi Angiológiai Kongresszusról. 2. Landi Anna, Dick Katalin, Schmidt Mária: Fontaine III. és IV. stádiumban levő perifériás érbetegek hosszabb távú prognosisa. 3. Nébenführer László: Pustulosis mykoplasmatica
1979. jan. 18. csütörtök	Főv. XIII. ker. Egyesített Gyógyító- Megelőző Intézmény előadóterme, XIII., Róbert K. krt. 82—84., „F” épület	délután 14 óra	Főv. XIII. ker. Egyesített Gyógyító- Megelőző Intézmény Tudományos Bizottsága	1. Vass László: Chromosoma vizsgálatok Praeleukaemiás állapotokban (stockholmi tanulmányút tapasztalatai, 20 perc). 2. Némegy Klára: Toxoplasmosis (betegbemutató). 3. Várkonyi Sándor, Mészó Eva, Zallal János, Deutsch Zsuzsa, Berkes Zsuzsa: Coronaria restructiós műtétre került betegek (betegbemutató). 4. Braun Pál: A coronaria restructiós műtét indicióinak kérdéseiről (bemutató). 5. Várnai György: Sinus-csomó betegség kezezésében szerzett tapasztalatok (30 perc)
1979. jan. 18. csütörtök	Főv. Péterfy Sándor utcai Kórház tanács-terme, VII., Péterfy S. u. 14., IV. em.	délután 14 óra	Főv. Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelő-intézet Tudományos Bizottsága	Tárgy: A non-Hodgkin lymphomák korszerű osztályozása és therapiája 1. Skaliczki József: Histopathológiai osztályozás. 2. Döbrentey Eszter (Orsz. Onkol. Int.): Immunológiai vonatkozások. 3. Fleischmann Tamás (Orsz. Onkol. Int.): Korszerű therapia
1979. jan. 24. szerda	Orsz. Reuma- és Fizioterápiás Intézet klub-terme, II., Fr ankel Leo utca 25.	délelőtt 7,30 óra	Orsz. Reuma- és Fizioterápiás Intézet	1. Prof. Riskó T., Tomory T.: Tapasztalataink az idiopathiás scoliosis konzervatív és műteti kezelésével. 2. Neumark T., prof. Riskó T.: Finom-szerkezeti izom vizsgálatok scoliosis gyerekek műteti anyagából
1979. jan. 25. csütörtök	Főv. Bajcsy-Zsillinszky Kórház tanács-terme, X., Maglódi út 89.	délután 14 óra	Főv. Bajcsy-Zsillinszky Kórház Igazgatósága és Tudományos Tanácsa	1. Garas Zsuzsa: Jelenleg használatos in vivo és in vitro izotóp eljárások. 2. Hermann Antal: Művese kezelés
1979. jan. 25. csütörtök	Közp. Állami Kórház könyvtára, XII., Kútvolgyi u. 4.	délután 14 óra	Közp. Állami Kórház Tudományos Bizottsága	1. Antóny Miklós, Póda Irén: Sürgősségi neurológiai ellátás, konziliárius szolgálat és az ehhez kapcsolódó diagnosztikus eszközök ésszerű igénybevétele. 2. Széplaki Zoltán, Tóth Gábor, Hetényi Rózsa: Újabb tapasztalataink a különböző aethyológiájú cerebrais kórképek izotóp diagnosztikájához. 3. Sulín József: klin. ref., Fehér Márta klin. ref., Miklós György path. ref.: Klinikopathológiai konferencia

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Posta Központi Hírlapiroda, Budapest, V., József Nádor tér. Tel. 180-850

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

MNB egyszámlasszám: 69.915.272—46

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

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

Szerkesztőség: 1363 Budapest, V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530

Előfizetési díj egy évre 312,— Ft, negyedévre 78,— Ft, egyes szám ára 6,50 Ft



78.3425 Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

ISSN 0030—6002

INDEX: 25 674

ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI
DOLGOZÓK
SZAKSZERVEZETÉNEK
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:

MARKUSOVSKY LAJOS
1857-ben

*

Szerkesztő bizottság:

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

*

Felelős szerkesztő:

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.

*

120. ÉVFOLYAM

*

3. SZÁM

*

1979. JANUÁR 21.

TARTALOMJEGYZÉK

Rusznák Istvánról,
születésének 90. évfordulóján 131

Rajna Péter dr. és Halász Péter dr.:
Az epilepszia ellátás és gondozás
mindennapos problémái 133

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Vereckeai István dr., Malisák Zita dr.
és Hering Andrea dr.:
Catecholaminok vizsgálata
hyperthyreosisban 143

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Vu Bang Dinh dr.:
Autoimmun reakciók vizsgálata
vírushepatitisben, HBAG hordozókban
és 21—25 évvel a hepatitis után 146

GENETIKAI TANULMÁNYOK

Czeizel Endre dr., Mészáros Márta dr.,
Tarczal Éva dr. és Tusnády Gábor:
Az izolált kamrai septum defectus
öröklődésének vizsgálata 153

KAZUISZTIKA

Poczik Miklós dr., Hoffmann János dr.
és Kásler Miklós dr.:
Spontán belső drainage kialakulása
pancreas álcysta művi külső
drainage után 157

Verebély Tibor dr., Machay Tamás dr.,
Görgényi Ákos dr. és Kontor Elemér dr.:
Nyirokpangás útján zsírfelszívódási zavart
okozó újszülöttkori ovarialis cysta 159

RÖVID MŰTÉTTECHNIKAI KÖZLEMÉNYEK

Mándi István dr.:
Új vérzéscsillapító eljárás
transvesicalis prostatectomiában 160

Beszámolók, jegyzőkönyvek 163

Folyóiratreferátumok 165

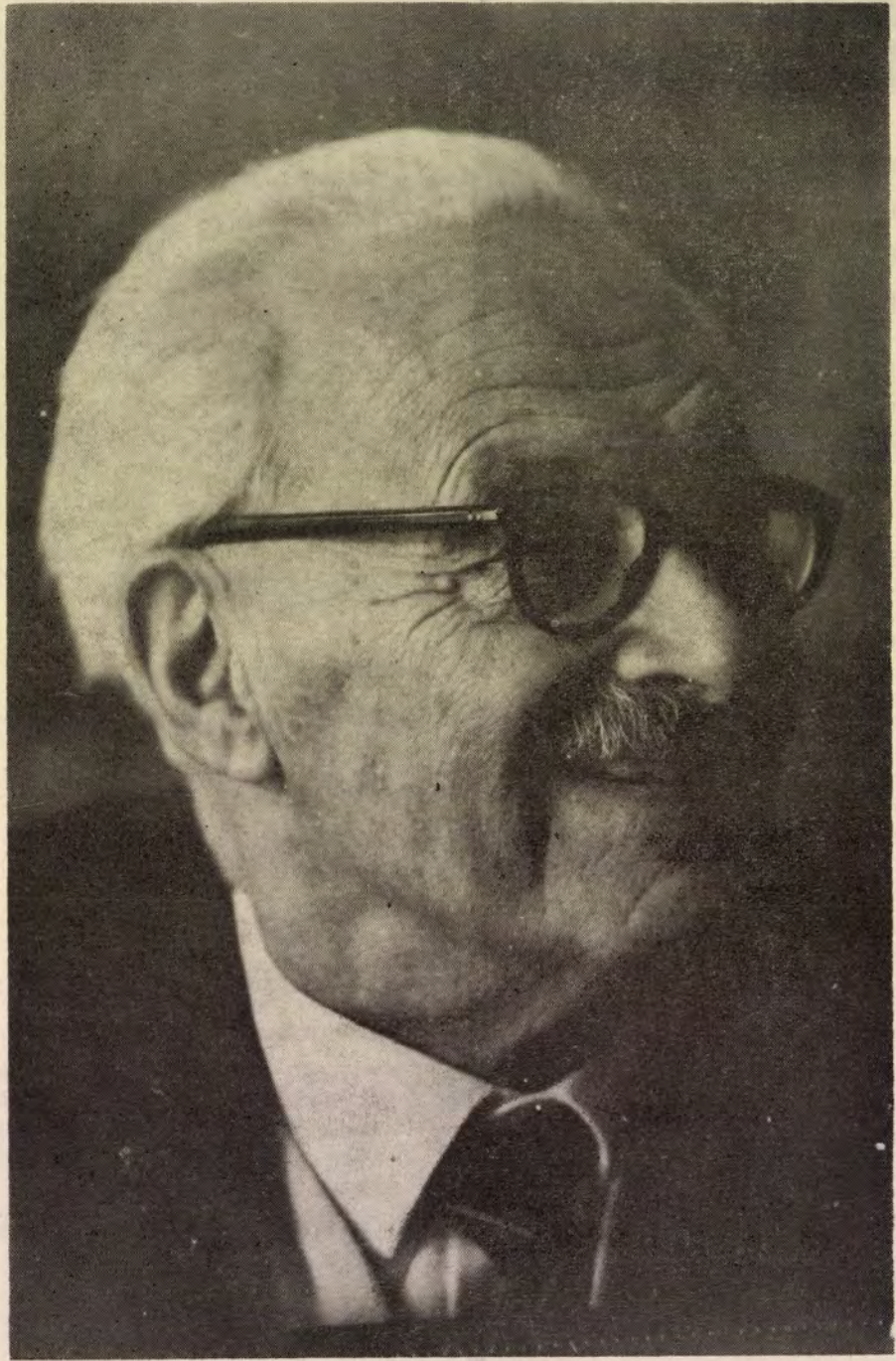
Levelek a szerkesztőhöz 183

Könyvismertetés 187

Pályázati hirdetések 190

Hírek 191

Előadások, ülések 192



Rusznák Istvánról, születésének 90. évfordulóján

Alig 5 éve, hogy el kellett búcsúznunk Rusznák Istvántól, a nagy klinikustól, tudóstól és szervezőtől, a hazai tudományos élet újjáteremtőjétől.

Most, hogy emlékéit idézzük, nem szabad megfeledkeznünk arról, hogy az életmű épp úgy nem ad teljes képet valakiről, amint az őt ért közéleti elismerések sem ábrázolhatják biven. Az emberi portré azonban, amelyet jó- vagy balsorsa rajzol és amelyet környezetének látni enged, azokat a vonásokat hangsúlyozza, amelyeket az egyéniség formálódása során körülményei alakítottak. Mi éppen egyéniségének jellemzőit felvillantva szeretnénk emlékeztetni Rusznák Istvánra.

Tartását és önbizalmát csak megerősítette az a tény, hogy tanítványa, majd klinikáján késői utódja lebetett Korányi Sándornak, Szegeden pedig barátként és munkatársként együtt dolgozott Szent-Györgyi Alberttel. Sikerrel érvényesítette személyiségét a betegség mellett éppen úgy, mint a kutatólaboratóriumban és az előadói emelvényen. Tudományos munkája korán nemzetközi elismerést biztosított számára. Gyakorlati és elméleti képzettsége, tárgyilagos kritikája, élénk szelleme, sokoldalú műveltsége, bölcs iróniája, sikeres ötvözetnek bizonyultak egyetemi tanári működése idején, emberi kapcsolataiban és közéleti tevékenysége során.

Élete egybeforrt munkájával, amely mindig erőforrása és életcélja maradt.

Két világháború viharzott el felette és nem is nyomtalanul. Széles látóköre, önálló gondolkodása, szervezőképessége, előrelátása emelte az újjászülető országban az új társadalmi rend magas méltóságaiba, végül a Magyar Tudományos Akadémia élére, ahol tapasztalatait és emberi értékeit érvényesíthette. Közéleti feladatai és magas elismerései azonban nem választották el betegeitől, munkatársaitól, barátaitól.

Nemcsak emléke maradandó, hanem a mű is, amelyet alkotott. Életművének kiemelkedő alkotása a magyar orvostudomány korszerű módszertani fellelőjére, az MTA Kísérleti Orvostudományi Kutató Intézet, amelynek a szervezése és megvalósítása egyaránt Rusznák István céltudatosságát és akaraterejét dicséri és amely éppen ez évben ünnepli alapításának 25. évfordulóját.

Példamutatóan egységes életművében az Orvosi Hetilap-hoz kapcsolódó tevékenysége csupán csepp a tengerben, de a szerkesztőség mégis szívesen emlékezik arra a néhány évre, amikor Rusznák István volt a lap egyik főszerkesztője, amelyről ha néha meg is feledkezett, mégis mindvégig saját ügyének érezte a hetilap feladatait. Többek között erre utal a 100. évfolyam, felkérésünkre írt, beköszöntőjének néhány sora, amelyben nemcsak programot ad a lap számára, hanem egyidejűleg saját meggyőződéséről is hitet tesz:

„Elmélet és gyakorlat, megelőzés és gyógyítás, a közösség és az egyén viszonya a nyilvánosság előtt egy orvosi folyóirat hasábjain kell, hogy megvilágosodjék és ezeknek az összefüggéseknek az elemzése nagymértékben megjavíthatja az orvosi munkát. Ezt kell átérznünk mindnyájunknak, akik a magyar egészségügy fejlődését szívünkön viseljük...”

A későbbiekben is talált alkalmat arra, hogy rámutasson az Orvosi Hetilapnak az orvosképzésben és továbbképzésben betöltött szerepére.

A lap ünnepein mindenkori jelenlétével is hangsúlyozta az Orvosi Hetilap jelentőségét.

E gondolatokkal kíséreltük meg Rusznák István emberi alakját felidézni és születésének 90. évfordulóján reá emlékezni.

CAVINTON[®] 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 agy oxigénellátását. Allatkísérletekben javítja a kísérletesen létrehozott hypoxia utáni agyi regenerációt. Direkt szívhatása nincs.

JAVALLATOK

Különböző eredetű (postapoplexiás, posttraumás vagy sclerotikus), agyi keringészavarok psychés vagy neurológiai tüneteinek: emlékezőzavarok, aphasia, apraxia, mozgászavarok, szédülés, fejfájás csökkentésére. Hypertensiv encephalopathia, intermittáló vascularis cerebralis insufficientia, angiospasticus agyi kórképek, továbbá endarteriitis 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) halláscsökkenések, labyrinth eredetű szédülés.

ELLENJAVALLAT

Terhesség.

ADAGOLÁS

Acut esetekben naponta 3×10 mg-ot lehetőleg cseppinfúzióban vagy iv. ötszöröskére hígítva lassan adagolni, majd a kezelés napi $3 \times 1-2$ tablettával folytatható. Krónikus esetekben a javasolt kezelés naponta $3 \times 1-2$ tableta. A fenntartó adag napi 3×1 tableta hosszabb időn keresztül.

GYÓGYSZERKÖLCSONHATÁS

Az eddigi tapasztalatok szerint a tableta interakciót nem okoz, ezért kombinációs kezelésre is alkalmas.

Az injekció heparinnal incompatibilis, ezért heparinos fecskendővel nem adható és nem kaphatja olyan beteg, aki heparin kezelésben részesül.

MELLÉKHATÁSOK

Kismértékű vérnyomáscsökkenés, ritkán tachycardia fordulhat elő. Tartós kezelés esetén a vérképet időnként ellenőrizni kell.

MEGJEGYZÉS ✖

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

CSOMAGOLÁS

50 tableta térítési díj: 23,- Ft

10 ampulla (2 ml) térítési díj: 14,- Ft

**KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR,
BUDAPEST X.**

Az epilepszia ellátás és gondozás mindennapos problémái

Rajna Péter dr. és Halász Péter dr.

Az epilepszia (továbbiakban *epi.*) nem ritka és — a traumák növekvő száma, valamint a perinatalis medicina fejlődése következtében — még gyakoribbá váló betegség. Incidenciája 0,05—0,1%, prevalenciája 0,3—1,5% között mozog (29). Hozzászámítva a kisgyermekkorú lázas konvulziókat, az alkohol- és gyógyszerfogyasztással kapcsolatos alkalmi *epi.*-s rohamokat és a széles differenciáldiagnosztikai skálát, a népességnek mintegy 6—7 százalékánál kerül sor legalább egy alkalommal *epi.* gyanúja miatti kivizsgálásra.

Ezzel bizonyos fokig ellentmondásban állnak azok a tények, melyek szerint: — *epi.*-ban (és az ehhez nélkülözhetetlen elektroencefalográfiában) speciálisan képzett szakember kevés; — az e tárgyban (az OTKI rendezésében) indított szaktanfolyamok, valamint a Magyar Ideg és Elmeorvosok Társasága *epi.* munkaközösségének tevékenysége viszonylag szűk körben ismert; — korszerű magyar nyelvű *epi.* tankönyv csupán a közelmúltban jelent meg (8); — 1972 és 1976 között megjelent 106 *epi.*-val foglalkozó magyar közleményből a 75-ös és 76-os évekre csak 13—13 esik; — az 5 év tudományos publikációinak mindössze 50%-a foglalkozik a gondozás kérdéseivel, és a teljes bibliográfia 68%-a a gondozó orvos számára a mindennapos munkában felhasználható információt gyakorlatilag nem nyújt. (Experimentális, metodikai, elméleti munkák, elektroklinikai tanulmányok, kuriózumok...) Az ellátást érintő témák döntő többsége gyermekkorú speciális feladatokat taglal, úgy hogy a felnőttgondozás vonatkozásában a hazai irodalom az utóbbi években tulajdonképpen „néma” maradt.

A Semmelweis OTE Psychiatriai Klinika epilepszia ambulanciáján és osztályán, valamint az Országos Ideg és Elmegyógyászati Intézet, Orvostovábbképző Intézet Neuropsychiatriai Tanszék II. osztályán végzett gondozási munka tapasztalatai alapján a fentiek miatt kíséreljük meg az *epi.* ellátás sarkalatos pontjainak, buktatóinak rövid áttekintését.*

A témát 3 részben tárgyaljuk: a diagnosztika, a gyógyszeres kezelés és a pszichoszociális gondozás szemszögéből.

Az epilepszia diagnosztikájának útvesztői

A diagnosztikus hibák jelentőségét az alábbi tényezők miatt tarthatjuk kiemelkedőnek:

— Az *epi.* döntően gyermekkorban és aktív felnőttkorban jelentkezik, amikor is szinte az első észleléssel egyidejűleg pályaválasztási, munkaalkalmassági, családalapítási stb. kérdésekből is döntenünk kell.

— A széles differenciáldiagnosztikai skála miatt a iatrogenia lehetősége nagyobb. (Pl.: agyi térszűkítő folyamat és neurózis gyanúja egymás mellé kerülhet.)

— A betegséggel járó életter- és életvitelkorlátozások a beteg egész életét, boldogulását át- szövik. A gyógyszeresedés ártalmairól alább esik szó.

— Különösen káros, hogy hibás diagnózis esetén a valódi betegség rejtve marad, mert a tévesen *epi.*-snak minősített betegek mintegy 20—35 százaléka neurotikus, akik súlyos pszichés dekompenzációjuk mellé egy rettegett betegség terhét veszik a vállukra és ez rendszerint újabb lökést ad személyiségzavaruk elmélyülésében.

— Az *epi.*s a társadalom részéről még ma is megbélyegzett és nemritkán kiközösített személylé válhat.

A diagnózis felállításában mégis igen magas hibaszázalék tapasztalható.

Korábbi felmérésünk szerint a Psychiatriai Klinika *epi.* ambulanciáján 1974-ben az egész ország területéről fogadott, első ízben észlelt, korábban már egyértelműen *epi.*-snak nyilvántartott és legalább egy hónapja antiepileptikumot szedő 137 beteg közül a kivizsgálás során 40 beteg (29%) kizárható volt az *epi.*-s mechanizmus (37), az említett neuropsychiatriai osztály 1976. II. félévi hasonló anyagában pedig 38%-ban (42 beteg közül 16 esetben) volt téves az előzőleg felállított *epi.* diagnózisa. Természetesen az alkalmi rohamokat és a továbbra is problémás eseteket nem vettük figyelembe. Ide kívánczik, hogy a téves véleményt 88%-ban neurológiai szakrendelés, ill. osztály adta, és az alapvető szakvizsgálatokat 3 eset kivételével mindenütt elvégezték.

Tapasztalataink szerint a diagnosztikus buktatókat az alábbi tényezők idézik elő:

1. Az *epi.*-s roham jellegzetességei

A kivizsgálás, vagy ambuláns ellátás idején az *epi.*-s beteg többnyire teljesen tünetmentes (az orvosi rohamészlelés viszonylag ritka).

A roham részletes interpretálására önmaga ritkán alkalmas, részben a rosszuléttel (ájulósos, de hisztériás rohammal is) többnyire együttjáró átmeneti tudatzavar, ill. tudatbeszűkült állapot, részben pedig a differenciáldiagnosztikát különösen érintő esetleges meghamisítások miatt (pl. leszázalékolási igény esetén a beteg és a hozzátartozó a rángógörcs köztudat-

* Nem törekszünk teljességre, inkább csak a legáltalánosabb, leggyakrabban előforduló hiányosságokat, túlhaladott szemléleti megközelítéseket igyekszünk feltárni, és megoldásukhoz esetleg támpontot adni. Ezért maradtak ki a nem jellemző, szélsőséges példák, amelyek nem szolgálják a fenti célokat. A korszerű elveket itt csak megemlítjük és döntően az elérhető magyar nyelvű bibliográfia megjelölésére szorítkozunk.

ban élő sémáját mondja el; előfordul disszimuláció is, főleg gépkocsivezetőkön). Ezért a korántsem könnyen beszerezhető heteroanamnézis nélkülözhetetlené válik.

A sokarcú epi.-s roham azonban nemcsak a szakértelemmel nem rendelkező hozzátartozót, vagy beteget tévesztheti meg. Színes rohamjelenségek (paraesthesiák, abdominális, esetleg retrosternalis szenzációk, vizuális, akusztikus jelenségek), a csak részleges, vagy hiányzó tudatzavar, pl. hisztériás roham gyanúját keltheti.

Rendezett homályállapotok (pl. poriománia) a betűlőkon gyakran szerepelnek — sokszor az epi. egyetlen tünetként. Ezek általában nem bizonyultak epi.-s manifesztációknak, inkább túlzott alkoholfogyasztáshoz, pszichiátriai kórképekhez, gyógyszeres, ritkán hipoglikémiás állapotokhoz csatlakoztak. Elvéve a „petit mal”, ill. az ún. pszichomotoros status epilepticus okozott hasonló klinikai képet.

A temporo-limbikus rendszer epi.-s izgalmi állapotának felismerése is gond. A sztereotip módon fellépő komplex motoros automatizmusokat a környezet ritkán véli rohamnak, a „jamais vu” és „déjà vu” élmények szintén alig kerülnek spontán felszínre — a beteg ezeket az esetleges görcsös rohamokkal nem hozza kapcsolatba. A tudatzavarral nem járó tiszta fokális paroxizmusok is könnyen félreérthetők, a szenzoros rohamok perifériás neurogén, a motorosak pedig extrapiramidális kórkép gyanúját kelthetik.

Az epi.-s roham megítélésének további nehézsége, hogy interiktális periódusban fizikális vizsgálattal nem közelíthető meg, sőt a rohamlejárásra vonatkozóan az alább taglalandó laboratóriumi vizsgálatok is kevés támpontot adnak.

2. A vizsgálati leletek használhatósága az epi. diagnosztikájában

Az epi. gyanúját felvető anamnézis alapján indul meg az ún. organikus kivizsgálás. Amennyiben az anamnézis megfelelő etiológiai támpontot nem nyújt (biztos natalis cerebralis károsodottság, traumás agykárosodás, agyműtét, ill. agyvelőgyulladás utáni állapot stb.), a vizsgálatok általában merev séma szerint folynak le, amelynek tengelyét az agydaganat kizárását célzó vizsgálatok adják (koponyaröntgen felvétel, szemészet, elektroencefalográfia, echoencefalográfia vizsgálat, kontrasztvizsgálatok: agyi szcintigráfia, angiográfia, pneumoencefalográfia). Tumoros etiológia lehetősége esetén ezek természetesen szükségessé lehetnek, azonban az általános gyakorlat szerint a kivizsgálás a fenti kérdés megválaszolása után befejeződik, holott a koponyaúri térszűkület okozta epi. korántsem gyakori (19, 20). Ezért az epi.-k nagy többségében a görcsmechanizmus pontos tisztázása, dinamikájának feltárása, hosszmetetszeti-prognosztikai megközelítése a gondozás szempontjából nagyobb jelentőségű. Valószínűleg mindenki számára nehéz az olyan beteg gondozásbavétele, akinek kivizsgálási zárójelentésén „Agyi térszűkítő folyamat kizárható. M. sacer.” vélemény szerepel csupán. A fenti vizsgálati sémának további hátránya, hogy az epi.-s mechanizmus jelenlétének igazolására csak az EEG eredménye használható fel, a többi vizsgálat az esetleges etiológia kimutatására szolgál, így bizonytalan anamnézis esetén az epi. diagnózisa nemegyszer az EEG leleten alapul. A vizsgálati információtartalmával ezért érdemes kissé részletesebben foglalkoznunk.

Nagyon röviden teszünk említést a — sajnos igen ritkán nyerhető — roham alatti felvételekről. Ezek legtöbb esetben tisztázák, hogy a lezajlott klinikai roham epi.-s megnyilvánulás volt-e, vagy sem, generalizált mechanizmusoknál pedig annak jellegét is tükrözik. Parciális rohamoknál viszont az epi.-s göcöt ritkán jelölik meg, inkább a kóros oldal felismerésére van lehetőség.

A rohamok közötti időben készült EEG felvétel értékelése sokkal bonyolultabb. A túskehullám minta, ill. a definitív interiktális elektromos epi.-s (túske) göc megítélése ritkán jelent gondot. A fenti ún. görcspotenciálok jelenléte azonban nem túl gyakori, inkább aspecifikus eltérésekkel találkozhatunk.

Ezek önmagukban nem bizonyítják az epi. mechanizmus kialakulási helyét, ill. jellegét, legfeljebb gyanújelként értelmezhetők, és a további vizsgálatok meghatározásához nyújtanak segítséget.

A felsorolt aspecifikus eltérések mögött azonban sok esetben tényleges epi.-s göc húzódik meg, amely az ismételt felvételek során, ill. az aktivációs eljárások nyomán (a hagyományos hiperventilláción és intermittáló fényingerlésen túl az éjszakai alvásmegvonást követő, a gyógyszeresen indukált alvásban készített, esetleg spontán éjjeli alvásban felvett regisztrátumon) gyakran megjelenik.

Az epi. EEG diagnosztikájának kényes kérdése az epi.-s mechanizmusok elektro-klinikai korrelációja. (Ez a probléma a gyógyszeres kezelés irányítása során, valamint az antiepileptikum csökkentés időszakában fontos.) Egyrészt negatív EEG-k mellett is lehet a beteg epi.-s, másrészt viszont hogyan ítéljük meg azt az egyént, akinél klinikai rohamok nélkül az EEG „konvulzív jellegű” eltérést mutat. Az epi. diagnózis a klinikai tüneteken alapul, a kimutatott EEG eltérés inkább az epilepsziákon belüli osztályozást, valamint az epi.-s mechanizmus intenzitásának megítélését segíti. A másik oldalról viszont úgy véljük, hogy az epi.-s mechanizmus kialakulása több tényezőhöz kötött, tehát az elektromos interiktális „konvulzív” aktivitás nem jelöl feltétlenül betegséget, hanem pl. mutathatja a genetikusan determinált görcskésztséget, mely klinikai tünetet csak egyéb provokáló külső tényező jelenléte esetén okoz. Előfordult (főleg régebbi pszichiátriai kivizsgálást követően), hogy az epi. igazolásához a betegnél észlelt pszichopathológiai tünetek elemzését használták fel. Kétségtelen, hogy az epi. gyakran jár ilyen tünetekkel (11), (legismertebb a temporális leibenben levő epi.-s göcök esetén a karakteropátia és a „petit mal” mechanizmusoknál a differenciálatlan, infantilis magatartásminták). Ezek a személyiségjegyek azonban nemcsak epilepsziásokon találhatóak, így annak diagnosztikájában közvetlenül nem is használhatók fel.

3. Az orvos sajátos pszichés motivációi a diagnosztikus munka során

Figyelemre méltónak tartjuk azt a tapasztalatunkat, hogy az epi.-hoz közelálló tüneteket okozó nagyszámú betegség ellenére viszonylag ritkán fordul elő a gyakorlatban olyan eset, amikor az „epilepszia kizárható” vélemény később — ismételt kivizsgálás során — revízióra szorul. A diagnosztikai buktatók döntően tévesen kimondott epi. véleményekben jelentkeznek. Úgy véljük, hogy a bizonytalanabb esetekben az epi. diagnózis „gyorsabb” kimondásában szubjektív tényezők is fontos szerephez jutnak.

Mi is történik a mindennapos diagnosztikai munkában? Az orvostól a környezet (beteg, hozzátartozó, alapellátást végző kolléga) a vizsgálati leletek megérkezése után azonnali, határozott véleményt vár, amely sok esetben egyáltalán nem is adható. Tovább súlyosbítják a helyzetet az epi. gyanúja esetén — szinte azonnal felmerülő — munkaalkalmassági kérdések, melyek megítélése nem kis felelősséggel jár. Ezért azután a nem egyértelmű esetek is többnyire a „defenzív” orvosi szemlélet alapján epi. betegségnek minősülnek.

A szubjektív elemek sajátos megnyilvánulása (éppen a nagyszámú „epi. gyanús” neurotikus beteg miatt) az „organikus”, vagy „pszichogén” megközelítés dilemmája. Úgy véljük, hogy a döntés egyrészt azért tolong el az organikus betegség irányába, mert emellett az agytumor elnézésének lehetősége kisebb, másrészt ezt sugallja a pszichogén oki közelítéssel való „elëve” szembehegyezkedés is. Utóbbi oka az lehet, hogy a napi munkában a neurozis felismerésére, de még inkább ellátására hiányosak az adottságok — elsősorban talán az explorációs és pszichoterápiás jártasság elégtelen —, így az epi. diagnózis „egyszerűbb” az orvos számára, mint a neurozis. (Elősegíti még mindezt, hogy paradox módon a neurozis kezelése jórészt az idegszakrendelés hatáskörében történik.)

*Rizikótényezők és taktika az antiepileptikus kezelés irányításában**

A rendelkezésre álló készítmények nagy száma arról tanúskodik, hogy eleve biztos hatású szerrel egyik fajta *epi.-s* mechanizmusban sem rendelkezünk. Tovább súlyosítja a helyzetet, hogy az antiepileptikumok fő- és mellékhatásainak erőssége és megoszlása igen nagy egyéni szórást mutat. Ezért úgy gondoljuk, hogy a kezelésben nem lehet sémákat alkalmazni, a jól beállított antiepileptikus kezelés „testreszabott” (35). A napi gyakorlatban emiatt a gyógyszerelés beállítása általában több fokozatban valósul meg, a kezelés hatékonysága csak viszonylag hosszabb idő elteltével ítéltethető meg.

Saját gyakorlatunkban is (az irodalmi adatokkal egyezően) az vált be, hogy a kezelést rendszerint egyfajta antiepileptikummal, nagyrohamok esetén ún. bázisantiepileptikummal kezdjük. A lassú komünáció ellenére — a mellékhatások kiküszöbölése érdekében — a terápiás dózist több lépésben szoktuk elérni. Első gyógyszernek biztos hatású, jól ismert készítményt érdemes adni, a gyenge szereket (pl. *Ptimal*), vagy bizonytalan hatásfokúakat [pl. *per os Seduxen* (10), vagy *Neupon*], valamint a toxikus antiepileptikumokat (pl. *Neophedan*) általában mellőzzük.

Ha a klinikumban nincs *grand mal* roham, az utóbbi időben egyre gyakrabban jó eredményeket értünk el az ún. mechanizmus-specifikus szerekkel: generalizált mechanizmus esetén *succinimid* származékok (*Suxilep*, *Perlepsin*), fokális, főleg temporális *epi.* esetén pedig *sulthiam* és *carbamazepin* (*Ospolot* és *Stazepine*) adásával bázisantiepileptikum nélkül is.

Kombinált kezelést *terápiarezisztens* esetekben alkalmazunk és gyakran olyankor, amikor a tünettanban többfajta roham ismeretes. A generalizált mechanizmusokban alapantiepileptikumként inkább a *phenobarbiturát* tartalmúakat (*Sertan*, *Sevenal*), *parciális* *epi.* esetén pedig a *hydantoin* származékokat (*Diphedan*, *Sacerno*) részesítjük előnyben, mert a kombinációkban *szinergista* hatásokat vélünk érvényesülni.

Kevésbé szokásos a — jelenleg még csak intézményekben beállítható — *dipropilecetsav* (*Depakine*) és *clonazepam* (*Rivotril*) kipróbálása. Néhány esetben teljesen *terápiarezisztens* mechanizmusokban — előbbi *parciális* és *generalizált* formakörben egyaránt (25), utóbbi inkább a *myoclonusos* rohamokkal járó *generalizált*, ill. *másodlagosan generalizált* *epi.-k* esetén (22) — igen jó hatásúnak bizonyulnak.

A *nitrazepam* (*Eunoctin*) antiepileptikus hatása jóval ismertebb (9, 24). *Indikációs* területe valóban szűk (*myoclonusos-astaticus* rohamokkal, *lassú túskehullám* mintával járó *epi.-s* *enkefalopátia*, ill. *másodlagosan generalizált* mechanizmusok), és sokszor nehézséget okoz, hogy főleg nap-pali szedés szükségessége esetén *hipnotikus* mellékhatása igen kifejezett. A *csecsemőkori B₆-vitamin*, ill. *ACTH dependens* *epi.-k* viszonylag ritkák, ismeretük *terápiás* sajátáguk miatt fontos.

Az optimális gyógyszerfajta, illetve kombináció kiválasztása mellett a helyes adagolás is nagy jelentőségű. Ez ma már nem kizárólag az empiriára utalt, hazánkban is néhány — a kívántnál sokkal kevesebb — intézményben mérnek antiepileptikum szérumszintet. Az eddigi tapasztalatok igazolták, hogy azonos szérumszint eléréséhez egyedenként nem azonos mennyiségű gyógyszer szükséges, így előfordulhat, hogy a nem elégséges hatás — szokásos gyógyszeradag ellenére — szubterápiás szérumszint következménye (26).

Ezek a vizsgálatok tisztázták, hogy az antiepileptikumok általában lassan kumulálódnak, ill. eliminálódnak (gyakorlatilag egy hét alatt). E tény ismerete különösen a gyógyszer be- és átállítás időszakában fontos. Innen az a következtetés is, hogy a napi összmennyiség a döntő, az egyszeri adag, ill. a napi többszöri gyógyszeredés inkább a mellékhatások szempontjából jelentős (pl. *hipnotikus* szerek teljes napi adagját célszerű este beszédetni). Ezért a napi kétszeri gyógyszeredésnek (reggel és este) nincs különösebb akadálya (hiszen a déli gyógyszeredés általában kevésbé kontrollálható és a beteg számára is gyakran kellemetlen, pl. munkahelyen).

A szérumszint vizsgálat legnagyobb haszna, hogy segítségével egyrészt az elégtelen gyógyszerelés és gyógyszerelhagyás biztonsággal kiszűrhető, másrészt az esetleges súlyosbodó mellékhatások, ill. rohamszaporulatok mögött meghúzódó — alattomosan kialakuló — *gyógyszertoxikus* állapotok megállapíthatók. Úgy tűnik, ez a vizsgálat segíthet a mindmáig nem teljesen tisztázott — kombinált kezelés esetén várható — antiepileptikum interakciók feltárásában is (27).

A gyógyszerelés — csaknem mindennapos — sarkalatos pontja, hogy a beteg számára relatíve kevés gyógyszerrel „engedélyezhetünk-e” egy-egy rosszulletet, vagy több gyógyszerrel kialakított esetleges rohammentes állapotért állandó bágyadsággal, *tompultsággal*, *szellemi kondíciójának* romlásával, esetleg fejlődésében való elmaradásával fizessen. (A probléma szélsőséges válfaja a szerencsére ritka és *patomechanizmusában* kérdéses ún. „*forszírozott normalizáció*”, amikor a *masszív* gyógyszereléssel rohammentesített *temporalis* *epi.-s* *pszichotikussá* válhat (6). Ebből a szempontból az egyedi megítélés különösen fontos. (Könynyen elképzelhető, hogy naponta egy-egy pillanatos „*rosszullet*” miatt, több szerből álló kombinációt iskolás gyermeknél beállítani nem célszerű, ellenben viszonylag ritka, de súlyos következménnyel járó rohamok megszüntetésére „minden áron” törekedni kell.) A rohamok száma, lezajlása, a beteg munka- és életkörülményei a gyógyszerelés szempontjából nagy jelentőséggel bírnak.

Az antiepileptikus kezelés egyik legnehezebben felismerhető szövődménye, a *gyógyszertúlada-*

* A gyógyszerek hatásspektrumának, mellékhatásainak, az elektroklinikai szindrómák kezelési elveinek részletes elemzése jelenleg nem célunk, mindez egyébként magyar nyelven összefoglalva is hozzáférhető (7, 8, 21, 22).

golás, ill. a -toxikus állapot, különösen akkor, ha rohamszaporulatot, illetve status epilepticust idéz elő. Ennek mechanizmusa nem teljesen tisztázott, bár a tudat éberségi szintjétől függő epilepsziáknál jól elképzelhető, hogy a bágyadtsággal, álmosággal, aluszékonysággal járó gyógyszeres állapotok rohamokra hajlamosítanak. Nagy jelentőségű, hogy ilyenkor kifejezetten hipnotikus hatású antiepileptikumokat (Eunocin, Sevenal) lehetőség szerint teljesen, de nappal mindenképpen küszöböljünk ki.

Az epi. betegségnek az iktális sérüléseknél és a gyógyszerintoxikus állapotoknál gyakoribb életveszélyes szövődménye a status epilepticus. Jóllehet, ennek kezelése intézeti elhelyezést kíván, azonban a kezelés eredményessége nagymértékben függ a beteget először észlelő orvos beavatkozásától. Úgy gondoljuk, hogy ismeretlen beteg, vagy körülmények esetén az intravenás Seduxenen kívül más parenterális antiepileptikumot nem célszerű adni (pl. Sevenal, Epanutin), mert a tudatzavar mögött éppen antiepileptikum túltelítettség is megbújhat. Biztos antiepileptikum kihagyás esetén viszont a lassú kumuláció miatt az injekciós kezeléssel egyidejűleg el szoktuk kezdeni (tápszondán át) a per os antiepileptikus kezelést is.

Az antiepileptikus kezelés sikerének elengedhetetlen feltétele, hogy az optimálisnak látszó minőségű és mennyiségű gyógyszert a beteg bírja-e egyáltalán szedni. A gyógyszerintolerancia megítélésében a legtöbb nehézség a gyógyszerbeállítás időszakában adódik: a betegek gyakran az első tableta, ill. az első nap után az új gyógyszert elhagyják, bizalmuk iránta végérvényesen elvész. A beteget fel kell világosítanunk a gyógyszer várható kezdeti mellékhatásairól. (Az álmoság, fel lazultság — pl. barbiturát, succinimid —, de különösen a bizarr paresztéziák — sulthiam, carbamazepine — a beteget joggal rémíthetik meg.) Meg kell győznünk őket ezek átmeneti jellegéről és a szedés fontosságáról. Célszerű az új gyógyszereket fokozatosan emelkedő adagban beállítani (ezzel a módszerrel számos alkalommal sikerült korábban nem tűrt hatásos szereket — leggyakrabban Perlepsint, Ospolotot, Sertant — visszaállítanunk). Az általános krónikus közérzetzavarokat a dozírozás változtatásával, pszichoterápiás megközelítéssel, esetleg adjuváns kezeléssel tom-píthatjuk.

Adjuváns kezelésként a felületes szendérgéshez kapcsolódó rohamok esetén pszichostimulánst (pl. Sydnocarb) adhatunk. Hormondependens mechanizmusoknál, ha a rohamok pl. a gesztációs ciklus azonos időszakában jelentkeznek, a kritikus periódusban a bázisantiepileptikumok dózisát átmenetileg növelhetjük, esetleg diuretikumot adhatunk. A kezelést a tüneti képnek megfelelően pszichofarmakonokkal egészíthetjük ki (12), tartós kezelés során vitamin komplex, kalcium és haemopoetikus szerek szükségessége is felmerülhet.

A gyógyszeres kezelés tartós hatásosságára nagyrészt a gyógyszeres kezelés rendszerességétől és folyamatosságától függ. Említettük már, hogy a gyógyszer nem, vagy rapszodikusán szedők a szé-

rum szint vizsgálatokkal leleplezhető. Ilyen esetben a gyógyszerbevitel otthoni kontrollját kell megszerveznünk. Szólnunk kell viszont az antiepileptikus terápia — ma még nem ritka — orvosi javallatra történő megszakításáról. Leggyakrabban allergiás manifesztációk esetén, máskor interkurrens betegségek miatt, EEG vizsgálat, esetleg kórházi kivizsgálás előtt, graviditás kezdetén, vagy laktációs periódusban láttuk. A gyógyszerelhagyás következményei kiszámíthatatlanok, nemcsak rosszullét, hanem status epilepticus is jelentkezhet, ezért a folyamatos gyógyszerelést biztosítanunk kell. Az allergiás jelenségek gyakran multifaktoriálisak, máskor antiallergikummal, ill. deszenzibilizációval kiküszöbölhetőek. Laktáció idején a fenti kihatások az anyán kívül az újszülöttet is veszélyeztetik.

A graviditás idején megszüntetett kezelés általános indoka az antiepileptikumok teratogén hatása. Az irodalmi adatok nem teljesen egybehangzóak, általánosságban azonban úgy tartják, hogy a kezeletlen epi.-s anyák esetében a fejlődési rendellenesség lehetősége a gyermeknél kb. kétszeres, a gyógyszert is szedők csoportjában pedig közel háromszoros (15). Annyi bizonyos, hogy a teratogenezis lehetőségének rizikója meg sem közelíti az antiepileptikum elhagyásával járó rohamszaporulatnak a terhességre, ill. szülésre gyakorolt súlyos ártalmát. A terhesség kiviselésére a legkedvezőbb, ha a beteg nem kombinált kezelést kap, a bázisantiepileptikumok közül a phenobarbiturátokat ajánlják újabban (4). Az optimális kezelés kialakítása szempontjából (a hosszú be-, ill. átállítási idő miatt) a családtervezés különös megfontolást igényel.

A pszichoszociális gondozás szükségessége az epi. ellátásban

Ez a munka lényegében már a diagnózis megállapítása idején elkezdődik, amikor a gyakran kétségbeesett beteget és hozzátartozóit fel kell világosítanunk a vizsgálatok menetéről, céljáról. Az egyértelműen megállapított epi. esetén — úgy gondoljuk — az a leghelyesebb, ha optimista hangvételben, de a valóság síkján ábrázoljuk a betegség természetét, esetleges alakulását, a kezelés jelenlegi korlátait. Tapasztalatunk szerint ilyenkor sokkal kevesebb gondozási nehézség adódik, és a kölcsönös bizalom elve alapján könnyebben betarthatók az esetleges korlátozások, kezelési utasítások. A beteg a legrejtettebb problémáit is feltárja (mintegy megengedi, hogy az orvos megismerje őt), és lehetővé teszi, hogy megváltozott egészségi állapota által igényelt új munka- és életkörülmények kialakításában (pályaválasztás, családtervezés stb.) aktívan részt vegyen (33). Az ellenőrzések ezután nem korlátozódnak sztereotip kérdésekre, receptírásra (a gondozás lelkiismeretességét mégcsak nem is kontroll EEG-k száma határozza meg), hanem a gondozás inkább pszichoterápiás jelleget ölt. Emellett mód van a betegség követésére, a beteg és környezete jobban

adaptálható a betegség dinamikájához (progresz-
ziójához és javulásához egyaránt).

Számos esetben látjuk, hogy az epi.-s beteg és környezetének viszonya patológiás módon torzul. A család „túlzott gyámkodása” (amely ugyanakkor a beteg elleni rejtett agressziót, ill. a beteg nem vállalását is magában rejt) a betegre nézve rendkívül nyomasztó, ugyanakkor az így másodlagosan kialakuló önértékelési zavarokra az organikus betegség leplet terít. Az adaptációs zavarok fokozatosan eltávolítják a beteget eredeti környezetéből (munkahely-változtatás, iskolában való lemaradás stb.), és az új körülmények további újabb adaptációs nehézségeket kelthetnek. A társadalmi szemlélet az epi.-st mindig is bizonyos fokig kiszolgáltatottá tette és teszi, és ebben a helyzetben kóros pszichés reakciókra nyílik lehetőség. Az epi.-s beteg társas kompenzációs mechanizmusai valójában is beszűkültek. (A betegség sajátosságai miatt térben; a krónikus betegségek esetén elvárt, illetve gyógyszerellékhatásként jelentkező nagyobb alvás- és pihenésigény miatt pedig időben is.) A sokak számára „szégyenteljes” rohamtól való félelem az általános közérzetet is befolyásolja, ez a feszültség pedig szorongások, funkcionális panaszok, esetleg pszichoszomatikus betegségek elindítója lehet. Fentiek következményeképpen a beteggel való foglalkozás során a pszichoterápia (egyéni, család- és csoportterápiák, valamint a relaxációs módszer) világszerte egyre nagyobb szerephez jut (3, 31, 32, 38). Ez a szempont hazai vonatkozásban a gondozó orvos pszichoterápiában való járatosságának igényét fogalmazza meg.

Az epi.-s beteg betegségétől testileg a nap 24 órájából legfeljebb pár percig szenved, megfelelő élet- és munkakörülmények mellett a társadalomnak és a családnak egyenrangú tagja lehet (14, 18), az esetleges rosszulletektől rettegnie nem törvényszerű. A gondozás során életrendjét mindenképpen az egészségeséhez kell közelítenünk, mert a felesleges korlátozások a betegséggel megterhelt egyén vállát még jobban nyomják.

Az ésszerű mértéket meg nem haladó napozástól, a nem fotokonvulzív mechanizmusoknál a tévé nézésétől eltiltása nem indokolt, bizonyos élvezeti szerek (cigaretta, feketekávé) teljes elhagyásának kívánalma a beteget nemegyszer inkább az őszinteségről szoktatja le. A teljes alkohol absztinenciához viszont általában azért ragaszkodjunk, hogy a beteg a kritikus időszakon átjutva (amíg a környezet tudomásul veszi, hogy nem fogyaszthat szeszes italt) egyszer és mindenkorra megszabaduljon egy esetleg rohamokat provokáló élvezeti cikk fogyasztásának kísértésétől. Diétás előírások betartása a beteg számára sok gondot jelenthet, biztos hatást étrendi változtatásoktól nem tapasztaltunk.

Sok fiatal életritmusát, kialakulóban levő egyéniségét töri derékba a sportolástól való azonnali, teljes eltiltás, amelyre a legritkább esetben van szükség (1). A fürdőzés tilalma messze nem arányos a vízbefúlás realitás veszélyével.

Egyes epi.-s mechanizmusok esetén (pl. primaer generalizált epi.) a rohamok jelentkezése a

tudat éberségi szintjének fiziológias ingadozásai-
val szoros kapcsolatot mutat. Az összefüggés erő-
sége egyes epi. osztályozások alapjául is szolgál
(13). Az alvás-ébrenlét periodicitásának felbomlá-
sa, szabálytalansága a rosszulletek szaporodásához
vezethet. A gondozás során a beteg életrendjének
és gyógyszeres kezelésének kialakításánál ezt a
tényt is figyelembe kell vennünk. Az alvás-ébren-
lét ritmusának szabályos betartatására kell töre-
kednünk, a 24 órás szolgálat, az éjszakai műszak
gyakran, generalizált mechanizmusoknál minden
esetben kedvezőtlen. Fel kell mérnünk a beteg
napi alvásigényét, és azt be kell tartatnunk. Ágy-
nyugalmat, minél több pihenést viszonylag gyako-
ri rosszulletek esetén se javasoljunk, a kelleté-
nél több alvás kifejezetten ártalmas, a nappali fe-
ketekávé fogyasztás, esetleg pszichostimuláns ad-
juválása pedig hasznos lehet.

Fiatalok esetében előbb-utóbb — leghelye-
sebb, ha az orvos kezdeményezésére — a család-
alapítás, a családtervezés is felmerül. (A problé-
ma a teratogenezis vonatkozásában a gyógyszerel-
ésre is hatással lehet — lásd előbb). Azt gondol-
juk, hogy az epi. önmagában ritkán abszolút el-
lenjavallata gyermek vállalásának, azonban gene-
tikus determináltság esetén a gyermek realis ve-
szélyeztettségét a szülők előtt fel kell tárunk.
A szülőknél észlelt kísérő pszichopatológiai elvált-
ozások esetén a gyermek neveléséhez szükséges
feltételek ritkán biztosíthatók, ezért ilyenkor ja-
vaslatunk inkább nemleges legyen.

Az epi.-s beteg egyéb szakorvosi ellátása ne-
hezen szervezhető meg. A sebészek, fogorvosok
általában tartanak attól, hogy a legkritikusabb
pillanatban lép fel roham és az ilyenkor szüksé-
ges tennivalókban nem eléggé jártasak. Ezért len-
ne hasznos, ha egyes szakintézmények (szülőot-
thon, sebészeti osztály, fogászati rendelő stb.) az
epi. gondozóval közvetlenül kapcsolatba kerülné-
nek.

A gondozási nehézségek végére hagytuk — a
sokszor már a diagnosztika időszakában igényelt
— az orvos számára talán a legnagyobb felelős-
séggel járó, a beteg szempontjából pedig alkalma-
sint drámai jelentőségű munkaalkalmassági véle-
ményezést.

Túl az érvényes rendelkezésen (5/a) a gyakor-
latban ezt a korlátozások oldaláról ítélik meg. A
hazai munkaerőhiány ellenére nem valósul meg
az a lehetőség, hogy az epilepsziások pályaválasz-
tása, elhelyezkedése célzottan bizonyos szakága-
zatok felé történjék, pedig a tapasztalatok szerint
adott esetben precíz munkákat, adminisztrációs
feladatokat, gyakran még monoton tevékenységet
is — a jellegzetes személyiségstruktúrából adó-
dóan — átlagon felüli teljesítménnyel végeznek el.

A munkaköri alkalmasság megítélésekor az
aktuális keresztmetszeti kép mellett figyelembe
kell vennünk a betegség dinamikáját is, mind az
„organikus” tényezők, mind a pszichopatológiai
fejlődés szemszögéből. A rohamok lefolyása és
frekvenciája mellett érdemes számotartani a nap-
szaki jelentkezést (pl. csak éjjeli rohamok), a ro-
ham bevezető tüneteit (amikor esetleg nincs tu-

datzavar, és a beteg védett helyzetbe kerülhet), a tudatzavar fokát és tartamát, mert ezek figyelembevételével esetleg több, illetve megfelelőbb munkalehetőség nyílna a beteg számára. Ugyanakkor viszont számolnunk kell a betegség esetleges progressiójával, a gyógyszerelés és a korábban részletezett reaktív jellegű pszichés elváltozások következményeivel is.

Mindezek alapján azt mondhatjuk, hogy a jelenleg elérhető részletes munkaköri alkalmassági felosztás (34) az epi. vonatkozásában sok szempontból elavultnak tekinthető (főleg az epi.-k felosztásában és az eltelt 14 évben jelentősen módosuló szakmai-munkaköri repertoár következtében).

Több szempontból hasonló gondot jelent a gépjárművezetői alkalmasság megítélése is. Itt elsősorban nem a friss jogosítványok kiadhatósága jelent problémát, hanem a felnőttkorban induló epi. elbírálása, illetve alkalmi rohamoktól való elkülönítése. A másik kritikus kérdés az epi. „gyógyulásának” véleménye — ez már a nem hivatásos járművezetőket is érinti.

A jelenleg érvényes rendelkezés (5/b) keretét nyújt az epi. gyanús, vagy epi.-s beteg gépjárművezetői alkalmasságának megítéléséhez, ezen belül lehetne kialakítani dinamikusabb, több felülvizsgálati, módosítási lehetőséget tartalmazó elbírálási rendszert.

Az epi. ellátás leglényegesebb dimenzióiban — a diagnosztikában, a gyógyszerelés és a pszichoszociális gondozás területén — áttekintettük a mindennapi munkában leggyakrabban előforduló buktatókat, és feladatokat. Úgy véljük, hogy az észlelt problémák hazai viszonylatban általánosnak mondhatók, hiszen gondozási nehézségekről több ellátási körzetből is publikáltak a közelmúltban (30, 36, 2, 16, 23).

Valószínű, hogy az osztályokon és rendeléseken folyó munka közben az orvosi hivatástudat, az emberi segíteni akarás, a súlyos beteg helyzetébe való beleélés időlegesen a beteg felé palástolhatja szervezési, tárgyi, metodikai gondjainkat, tompíthatja ezek iatrogén hatását, de — úgy gondoljuk — tartós és igazán hatásos megoldáshoz ezen az úton nem juthatunk. Úgy véljük, hogy az epi. betegség kezelése a jelenleginél magasabb szintre csak specializált szakellátás megvalósulásával emelkedhetne. (Ez az igény a hazai epi. gondozásában már 15 évvel ezelőtt megfogalmazott) (37).

Ez a döntően ambulancia jellegű intézmény rendelkezhetne a korszerű kivizsgáláshoz és ellátáshoz nélkülözhetetlen organikus és pszichiátriai kórházi háttérrel és epi. vizsgálatára anyagilag és személyileg speciálisan kiképzett EEG laboratóriummal. Biztosítani lehetne ily módon klinikai pszichológiai kapacitást (pszichometriás kivizsgálás, követés, pszichoterápiák, pályaválasztási vizsgálatok), és szérum szint meghatározást tömegmérétekben is végezni tudó központi biokémiai laboratóriumot (ugyanis a módszer csak nagy vizsgálati anyagszám mellett rentábilis). Az intézmény kapcsolatot építhetne ki a többi szakág adott részlegével, és konzilium szinten kölcsönös

kooperáció alakulhatna ki. Hosszan lehetne fejtenni a fenti centralizálás forintban nem mérhető előnyeit az orvosképzésben és -továbbképzésben, a valódi sokoldalú hosszmetzeti követés megvalósításában. Az adminisztráció egységesítése (kódolt kórlap, számítógépes adatfeldolgozás) (17) hatalmas perspektívát nyithatna a hazai humán epileptológiai kutatások minden válfajában, új gyógyszerek egzakt kipróbálásában, ill. meghonosításában stb.

Messzebbre tekintve a centrumhoz rehabilitációs intézmények csatlakozhatnának, és a más országokban már kiválóan működő önálló iskolák, védett munkahelyek és szoc. otthonok segítségével magasan szervezett betegközösségek alakulhatnának ki.

Az elmondottakkal szembeállítható az ily módon megváltozó orvosi kompetencia kérdése, amely nyomán az alapellátás-szakellátás amúgy is feszült viszonyára egy újabb intézmény „telepedne rá”.

Jogosnak tartható az a megfontolás is, hogy más krónikus betegségek esetén is felmerülhet a gondozó centrum megteremtésének igénye. Ez a tendencia valóban kimutatható. Az idegbeteg-gondozóról az alkohol-rendelés, az idegrendelésről — egyes helyeken — a neurózis-gondozás, belszervi vonatkozásban a diabetológia, kardiológia, az arterioszklerózis stb. a leválás folyamatában van.

Az epi. vonatkozásában a tekintélyes prevalencia miatt a centrum rentabilitása mindenképpen biztosított, eredményességét pedig a hazai próbálkozások és a ragyogóan működő külföldi intézmények (pl. Lengyelországban) sikerei igazolják. A gondozóközpont munkájával hozzájárulhatna a mindmáig fellelhető társadalmi előítéletek felszámolásához is.

Összefoglalás. A szerzők az epilepszia gondozásának fennálló legfontosabb problémáit elemzik. A diagnosztika terén tapasztalható bizonytalanságok okát az epilepsziás roham megítélésének buktatóiban, a kivizsgálás sematikus voltában és az orvosi szemlélet intrapszichés tényezőiben látják. A gyógyszeres kezelést taglalva megemlítik az anti-epileptikumok alkalmazásának leggyakoribb nehézségeit és részletesen tárgyalják a pszichoszociális gondozás jelentőségét. A jelenlegi feladatok megoldása érdekében a centralizált ellátás szükségességét vetik fel.

IRODALOM: 1. *Alsenon, M. R.*: Pediatrics. 1948, 2, 85. — 2. *Baumann P.*: 7. Pest megyei Orvosi Napok tud. közleményei. Bp. 1975. 331. — 3. *Deusch, A. L., Zimmermann, J. Z.*: American J. Psychiatry. 1948, 104, 783. — 4. *Duchmann, Duplessis, H.*: Nov. Presse Méd. 1973, 2, 2719. — 5/a. 12/1972 (VII. 11.) Eü. M. rendelet: A munkaköri (szakmai) alkalmasság orvosi vizsgálatáról és véleményezéséről. Eü. Közl. 1972, 16, 560. — 5/b. Az egészségügyi miniszter 6/1976 (Eü. K. 3.) Eü. 7. számú utasítása a gépjárművezetők egészségi alkalmasságának orvosi megállapításáról szóló 1/1976 (I. 16.) Eü. 7. számú rendelet végrehajtásáról. — 6. *Flor-Henry, P.*: Epilepsia. 1969, 10, 363. — 7. *Halász P.*: Az epilepsziák felosztása és gyakorlati EEG diagnosztikája. Gyermeke-Neurológia. OTKI-

jegyzet. 1977. 151. — 8. *Halász P., Juhász P.*: Az epilepsia mindennapi klinikai problémái. *Medicina*. 1977. — 9. *Halász P., Marosfi S.*: Gyógyszereink. 1971, 21, 11. 485. — 10. *Halász P., Molnár Gy., Hidasi J.*: Idegyógy. Szle. 1969, 22, 337. — 11. *Huszár I.*: Idegy. Szle. 1972, 25, 249. — 12. *Huszár I., Halász P.*: Idegy. Szle. 1972, 25, 2. 49. — 13. *Janz, D.*: Die Epilepsien. Georg Thieme Verlag, 1969. — 14. *Janz, D.*: Epilepsie und Arbeitsfähigkeit, Symp. über sozialmedizinische und therapeutische Aspect der psychischen Veränderungen bei Epilepsie. (Wien, 1968, Basel. 1970. — 15. *Janz, D.*: Epilepsia. 1975, 16, 159. — 16. *Kiszely K.*: Magy. Pediát. 1974, 8, 2. 169. — 17. *Kohlér O., Simkó J.*: Gyermekgyógyászat. 1975, 26, 3. 366. — 18. *Leder, A.*: Aufwach-Epilepsie. Eine testpsychologische Untersuchung. Bern, 1969. — 19. *Lennox, W.*: Epilepsy and related disorders. J. and Churchill Ltd. London. 1960. — 20. *Lund M.*: Epilepsy in association with intracranial tumour. Thesis Munksgaard, Copenhagen. 1952. — 21. *Mátyus A.*: Az antiepileptikumok mellékhatásai. Gyermek-Neurológia. OTKI-jegyzet. 1977. 177. — 22. *Mátyus A.*: Az epilepsia kezelése. Gyermek-Neurológia. OTKI-jegyzet. 1977. 159. — 23. *Mátyus A.*: Magy. Pediát. 1976, 10, 1. 30. — 24. *Mátyus A., Kiszely K.*: Gy. gyógy. 1972, 23, 1. 77. — 25. *Mátyus A. és mtsai*: Idegy. Szle.

1973, 26, 11—12. 546. — 26. *Molnár Gy. és mtsai*: Idegy. Szle. 1973, 26, 6. 307. — 27. *Molnár Gy.*: Kandidátusi értekezés. Bp. 1975, 215. — 28. *NINDS Monograph Co. 14*. The epidemiology of epilepsy: A workshop 13—18. 1972. — 29. *Novák G., Veér A., Marosfi S.*: A budapesti VIII. kerületi epilepsziás betegek szociálpszichotriai helyzete. Kivonat a Magyar Ideg-Elmeo. Társ. XXVII. nagygyűléséről. Bp. 1972. 48. — 30. *Penin, H.*: Der soziale Aufstieg der Rentenebewerber mit Epilepsie. *Nervenarzt* 40. 1969. 466. — 31. *Rausser, I.*: Z. ärztl. Fortbildung. 1976, 70, 1. — 32. *Reisner, H.*: Prakt. Arzt. 1974, 28, 329. — 979. — 33. *Rózsahegyí I.*: A munkaköri alkalmasság orvosi elbírálásának irányelvei. *Bp. Medicina*. 1961. IV. k. — 34. *Snope, J. T.*: The Clinical Specialist in Epilepsy. *Nursing Clinics of North America*. 1974, 9, 4. — 35. *Szikszay M.*: Beszámoló a XIV. kerület epilepsziás beteganyagából. *Weil Emil Főv. Ter. Vez. Kh. VII. évk. Bp. 1974.* 393. — 36. *Ungváry G. és mtsai*: Szemléleti hiányosságok okozta többszörös iatrogenia az epilepsziás betegek ellátásában. *Semmelweis OTE Psy. Kl. Elh. a Korányi Társ.* 1975. évi nagygyűlésén, Bp. — 37. *Walsa R.*: *Orv. Hetil.* 1963, 104, 2353. — 38. *Wurst, F.*: Das epileptische Kind in Familie und Schule. II. *Veldener Symp.: Epileptische Reaktionen.* München. 1967.

SALVUS

Nátrium-karbonátos természetes gyógyvíz

Egyes gyomorbetegségek megelőzésében, illetve kezelésében igen jó hatásúak az alkális gyógyvízzel végzett ivókúrák. A SALVUS gyógyvíz a gyomorsavat közömbösíti. Étkezés előtt 2 órával fogyasztva csökkenti a gyomornedv elválasztását. Gastritis esetén a SALVUS gyógyvízzel végzett ivókúra hozzájárul a panaszok megszüntetéséhez.

A SALVUS gyógyvíz alkalmazható a cukorbetegség kezelésében is. Az alkáliák hatására csökkenhet a vércukor, enyhébb esetekben javul a tolerancia. A SALVUS gyógyvíz jó hatású a légutak elhúzódó gyulladással megbetegedéseinek gyógyításában. A mélyebb légutak nyálkahártyájára porlasztva juttatva — mint inhalálás — gyógyhatását fokozottan fejti ki, mert az ásványi alkotórészek felszívódása a nagy kiterjedésű légzőfelületről gyorsan megy végbe.

RENDELÉS

A SALVUS GYÓGYVIZZEL VÉGZETT IVÓKÚRA TARTAMA 4 hét. Ajánlatos a gyógyvizet használat előtt vízfürdőben 38–40 °C-ig felmelegíteni, és melegen 3–4 perc alatt kortyonként fogyasztani.

Javasolt adag gyomorbetegség és cukorbetegség esetén: naponta háromszor, étkezés előtt 1 órával 2 dl, urat diathesisben kezdő adag naponta háromszor, étkezés után 1 dl; légúti gyulladással megbetegedésekben naponta ötször 1–2 evőkanállal. A túlalkalizálás megelőzésére figyelemmel kell kísérni a vizelet vegyhatását.

Az ivókúra mellett az étrendi előírásokat be kell tartani!

Az ivókúrát gyomorbetegségben tanácsos évente kétszer megismételni.

Cukorbetegség esetén rendszeres fogyasztása célszerű.



ENTEROSEPTOL

gyermekszirup

Összetétel:

100 ml szirup 2,5 g cliquinolum hatóanyagot tartalmaz.

Javallatok:

Bacillaris és amoebás dysenteria, enterocolitis, erjedéses és rothadásos dyspepsia, nyári hasmenések.

Ellenjavallatok:

Máj- és veseelégtelenség, hyperthyreosis, jódallergia.

Adagolás:

2–12 hónapig 3-szor 2,5 ml naponta,
1–6 évesig 3-szor 5 ml naponta,
6 éves kortól 3-szor 10 ml naponta
étkezés után.

Az adagolás céljára a dobozban elhelyezett adagolómérce szolgál.

Mellékhatások:

Émelygés, fejfájás, szédülés.

Figyelmeztetés:

Orvosi ellenőrzés nélkül legfeljebb 1 hétig,
orvosi ellenőrzés mellett legfeljebb 1 hónapig
szedhető megszakítás nélkül.

Egy hónapot meghaladó folyamatos
alkalmazás után peripheriás neuropathia,
myelopathia, atrophia nervi optici léphet fel.

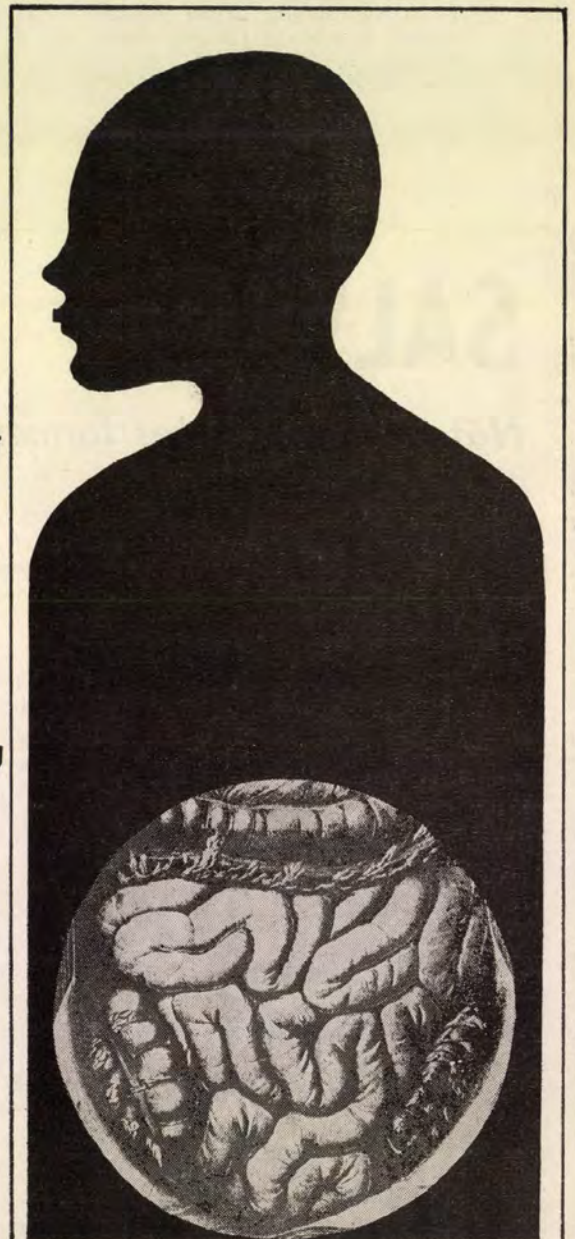
Megjegyzés:

Csak vényre adható ki.

Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb
három alkalommal) ismételhető.

Csomagolás:

1 üveg (100 ml) 3,30 Ft.



Égyt Gyógyszervegyészeti Gyár, Budapest

SENSIT[®]

draszé

CORONARIA DILATATOR



CHINOIN BUDAPEST



A Sensit új típusú koszorúértágító. Kalcium-antagonista és foszfodiészteráz aktivitást gátló hatása miatt növeli a szív anoxiás toleranciáját, csökkenti a szívizom oxigénfelhasználását, tágítja a koszorúereket, fokozza a koronáriaáramlás mértékét, növeli a szívizom oxigénellátását. Kardioprotektív hatása stressz situációkban is érvényre jut, amennyiben kivédi a katekolaminok kardiostimulatorikus hatását. Adagolását az első stenocardiás panaszoknál előnyös elkezdni. Huzamosabb használata mellett csökken a nitroglicerinnel igény.

ÖSSZETÉTEL: Draszéként 50 mg fendilinum hydrochloricum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK: Koronáriaelégztelenség, angina pectoris, koronárisclerosis, a szívinfarctus megelőzése és utókezelése.

ELLENJAVALLAT: A szívinfarctus akut fázisa. Terhességben csak a vitalis indikáció esetében alkalmazható.

ADAGOLÁS: Átlagos adagja felnőtteknek naponta 3x1 draszé.

MELLÉKHATÁSOK: Gyomorpanaszok, fejfájás, nyugtalanság, kábultság, vagy allergiás jelenségek szórványosan

előfordulhatnak, melyek a dózis átmeneti csökkentésére többnyire megszűnnek.

FIGYELMEZTETÉS: Májbetegség huzamosabb kezelése során ajánlatos az időszakos laboratóriumi ellenőrzés. Vérnyomáscsökkentők és béta receptor blokkolók hatását erősítheti, ill. kiegészítheti, ezért együttes adásuk esetén fokozott óvatosság ajánlatos.

CSOMAGOLÁS ÉS TÉRÍTÉS: 50 db draszé 2,70 Ft

MEGJEGYZÉS: * Az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg illetékes. Csak vényre adható ki, az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CHINOFUNGIN[®] spray

FUNGICIDA TOPICA



CHINOI
BUDAPEST

A tolnaftat fungicid és fungisztikus hatású vegyület. Hatásos számos dermatophytia lokális kezelésében, elsősorban *Trichophyton mentagrophytes*, *Trichophyton rubrum*, *Microsporon canis*, *Epidermophyton floccosum*, továbbá *Malessezia furfur* okozta fertőzések esetén. Alkalmazható grizeofulvinnal kezelt krónikus dermatophytiák kiegészítő antimycotikus localtherapeuticumaként.

ÖSSZETÉTEL: 1 g tolnaftatum hatóanyagot tartalmaz 125 g-os palackonként, olajszerű folyadékban.

JAVALLATOK: Dermatophyton okozta superficialis mycosisok gyógyítására: elsősorban erosio interdigitalis mycotica, továbbá tinea versicolor, trichophytia superficialis, epidermophytia inguinale, ekzema mycoticum, rubrophytia, intertrigo mycogenes. Onychomycosisban adjuváns kezelésre.

ELLENJAVALLAT: Nyílt seb befűvése ellenjavallt.

MELLÉKHATÁS: Bőrirritáló, illetve szenzibilizáló hatása elhanyagolható.

ALKALMAZÁS: Szappanos melegvizes lemosás után naponta kétszer permetezzünk a gondosan leszárított bőrfelületre 15–20 cm távolságról a függőlegesen tartott palackból.

FIGYELMEZTETÉS: Az üres palackot tűzbe dobni, felnyitni nem szabad. A palack legfeljebb 30°C hőmérsékletű helyen tárolható. Az aerosol véletlen belégzése nem ártalmas, legfeljebb enyhén irritáló (köhögtető) lehet. Vigyázni kell arra, hogy a permet a szembe ne kerüljön.

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

CSOMAGOLÁS ÉS TÉRÍTÉS: 125 g fémpalackban 8,60 Ft.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
II. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Petrányi Gyula dr.)

Catecholaminok vizsgálata hyperthyreosisban

Vereckei István dr., Malisák Zita dr.
és Hering Andrea dr.

A sympathikus idegrendszer fokozott izgalmi állapotának ténye régóta ismeretes hyperthyreosisban. Graves 1835-ben ismertetett 4 betegének egyike — Bayliss találó megjegyzése szerint — tünetei alapján inkább phaeochromocytomásnak mint hyperthyreotikusnak volna tartható (1). Sokat vitatott kérdés azonban, hogy hyperthyreosis esetében a sympathikus-izgatók (catecholaminok) tényleges túltermeléséről, vagy pusztán synergismusról van-e szó, a fokozottan képződő pajzsmirigyhormonok és a „csak” normális mennyiségben jelenlevő catecholaminok között. Egyes adatok (8, 14, 16, 19, 25) hyperthyreosis kapcsán a sympathikus-izgató adrenalin fokozott termelését látszottak bizonyítani, ami a catecholaminok fő képződési helyének, a mellékvese velőállományának túlműködésére utalhat. Az idézett szerzők egyike sem talált azonban, az adrenalinéhoz hasonlóan, emelkedett noradrenalin szinteket, sem a vizeletben, sem a plasmában.

Mások a catecholamin hypersecretio fennállását, még az adrenalinét illetően sem erősítették meg (1, 22, 30, 31). Földes (11) sem látja „minden kétséget kizáróan” beigazoltnak a catecholaminok fokozott termelését Basedow-kórban. Sőt Stoffer és mtsai (28) szerint a plasma catecholaminok szintjei éppen alacsonyabbak pajzsmirigy-túlműködés esetében. Ennek oka egyes adatok szerint (23, 24) az volna, hogy hyperthyreosisban csökken a dopaminnak noradrenalinra történő átalakulását katalizáló dopamin- β -hydroxylase serum-szintje.

A vitatott kérdésben a β -blokkolók eredményességének ténye (15, 26) sem volt perdöntő. Mint ismeretes, e szerek a fokozott pajzsmirigyműködést nem befolyásolják ugyan (11, 20), az azzal járó sympathikus-izgalom fékezése révén azonban hatásuk mégis igen kedvező, adott esetben életmentő (29). Hatásosságuk alapja a catecholamin-, közelebbről az adrenalin-effektus gátlása. Ebből a szempontból viszont mindegy lehet,

vajon a túlzott mérvű sympathikus-izgalmat a catecholaminok megnövekedett secretiója, vagy pedig kizárólagosan az a synergismus hozta létre, ami „csak normális” mennyiségük és a fokozottan termelt pajzsmirigyhormonok között áll fenn. Hogy ilyen synergismus valóban létezik, az egyebek mellett abból a — normális kontrolloktól eltérő — hyperreactibilitásból is kitűnik, ami igen kis adrenalin mennyiségek adására figyelhető meg hyperthyreotikusokon (32).

A fentiek előrebocsátása után álljon itt az a hypothesis, melyet egyesek, így Bayliss és Edwards (1) is a pajzsmirigyhormonok és a catecholaminok közötti synergismus létrejöttét illetően valószínűnek tart. Eszerint a pajzsmirigyhormonok anyagcserehatásukat az adenosin-3',5'-monophosphaton (c-AMP) keresztül fejtik ki, melynek képződéséhez adenylcyclase enzim szükséges. Ez utóbbinak termelését a pajzsmirigyhormonok, secretálódásuk arányában, serkentik, aktiválódása viszont catecholamin hatásra történik. Ebben a synergismusban tehát hyperthyreosis esetében a pajzsmirigyhormonok fokozott, a catecholaminok viszont az éleltanilag nem haladó mennyiségben vannak jelen. Az eredmény mégis az anyagcserehatásokat (így pl. a szívösszehúzódások számát) közvetítő és szabályozó c-AMP megnövekedett termelődése.

A teljességhez tartozik annak megemlítése, hogy míg a plasma magasabb c-AMP tartalma hyperthyreosisban bizonyítottan tekinthető (12), egyes vélemények (2, 4) a pajzsmirigy és a catecholaminok közötti synergismust ma sem látják egyértelműen beigazoltnak.

Megvizsgáltuk a fenti problémát mi magunk is úgy, hogy hyperthyreotikus betegekben nemcsak az adrenalin és nordrenalin plasma-szintjét határoztuk meg, hanem egyidejűleg nyomon követtük lebontódásuk folyamatát is. Ismeretes, hogy a vizeletben mind a catecholaminok közbülső (metanephrin, normetanephrin), mind végső (3-methoxy-4-hydroxy-mandulasav, a továbbiakban VMA) anyagcseretermékei megtalálhatók. Végezetül meghatároztuk a változatlan (21), át nem alakult, ún. „szabad” formában jelenlevő catecholaminok mennyiségét is. A catecholaminok vizeletben kiválasztódó metabolitjainak vizsgálatával (27) a serumban végzett meghatározásainkat kívántuk támogatni.

Módszer

Megfigyeléseinket 10 kezeletlen hyperthyreotikuson végeztük. Allapotukat, leleteik és tünetei súlyossági fokát tükröző Wayne-indexszel és a PBJ-vel jellemeztük (5). Az index +19 felett körjelző hyperthyreosisra.

Az egyes felhasznált methodikákat az alábbiak szerint foglaljuk össze:

Adrenalin és noradrenalin meghatározása plasmában

Demeczky és Palotás módszere szerint (7) 15 ml plasma catecholamin-tartalmát Al_2O_3 -ra történt adsorbtió és 0,1 n H_2SO_4 -gyel való leoldás után lúgos ascorbinsav-oldat, illetve $K_3Fe(CN)_6$ segítségével adrenochrommá oxydáltuk. Az adrenochrom stabilitását a rendszerhez adott EDTA szolgálja. A catecholaminok mennyiségével arányos fluorescenciát spektrofotométerrel mértük: 7 pH mellett dolgozva az össz-catecholamint, 2 pH mellett pedig az adrenalin-tartalmat kapjuk meg. Kettejük különbsége azután a noradrenalin szintet adja.

A normális szélső és átlag (M) értékeket a táblázat alján tüntettük fel (7).

Metanephrin és normetanephrin meghatározása vizeletben.

A 24 órás vizelet 1%-ának pH-ját lúgosra állítjuk, majd 1,6%-os Na-perjodat oldattal lehasítjuk az oldalláncot, amikor vanilin keletkezik, melyet spektrofotometerrel határozunk meg. A normális ürtetés ezzel a módszerrel (6) kevesebb mint 1 mg/24 h. Saját kontroll adatainkat táblázatunk szemlélteti. A nyert érték a metanephrin és normetanephrin együttes mennyiségét, az ún. „total” metanephrint jelenti.

Catecholamin meghatározás a vizeletben

Lényegében a catecholaminok plasmában történő mérésére fentebb leírt Al_2O_3 -adsorptíós módszer szerint járunk el. A meghatározás a vizeletben „változtatlan” formában jelenlevő catecholaminok (adrenalin + noradrenalin) mennyiségét adja. Az eredmény leolvasása analitikai kvarz-lámpa segítségével ismert mennyiségű standardek fluoreszcenciájával való összehasonlítás útján történt. A táblázaton alul feltüntetett

normális értékeket itt is endocrin szempontból egészséges saját beteganyagban nyertük, egyezően mások adataival (10, 17).

A vanilinmandulasav (VMA) meghatározása vizeletben

A vizeletben a catecholaminok savas hydrolyzise után VMA van jelen. Az egyéb zavaró anyagokat aethylacetatos extractióval távolítjuk el. A VMA spektrofotometeres leolvasása p-nitroanilinnel végzett diazotálás, majd amylalkoholos kivonás után történik. A desztillált vizes vak próbával való összevetés útján az általunk használt elrendezésben nyert viszonyszám csak arra ad választ, normális vagy fokozott-e a vizelet VMA tartalma. A módszer eredeti leírói szerint egészséges felnőtt egyének vizelete 1 mg vizeletkreatininre számítva, 0,2–3,5 μ g VMA-t tartalmaz (13). Így mi is a 3,5 μ g szintig terjedő ürtítést fogadtuk el normálisnak.

Itt jegyezzük meg, hogy az utolsóként tárgyalt két methodika (a catecholamin és VMA) semiquantitativ jellegű.

Táblázat

Sorszám	Nem Kor	Diagnosis	Véradr. ug/1	Vérnoradr. ug/1	Vizelet					
					VMA	Catechol. ug/p.d.	T. mate-nephr. mg/p.d.	PBJ ug/100 ml	W. ind.	
1.	♀ 29	Morb. Based.	0,1	0,5	norm.	180	0,73	9,5	+29	
2.	♀ 34	Morb. Based.	–	–	norm.	60	0,89	14,5	+39	
3.	♀ 44	Morb. Based.	0,2	0,9	norm.	60	0,19	13,0	+28	
4.	♀ 67	Morb. Based.	0,3	0,6	norm.	90	0,32	11,5	+31	
5.	♀ 41	Morb. Based.	0,35	0,1	norm.	90	0,47	15,0	+26	
6.	♀ 18	Morb. Based.	0,1	0,5	norm.	90	0,2	14,4	+25	
7.	♀ 76	Morb. Based.	0,2	0,9	norm.	60	0,38	17,5	+23	
8.	♀ 69	Aden. tox	0,2	0,6	norm.	–	0,36	11,7	+21	
9.	♀ 51	Aden. tox.	0,2	0,8	norm.	60	0,38	12,0	+29	
10.	♂ 46	Morb. Based.	0,1	0,4	norm.	180	0,99	10,5	+26	
Norm. érték			Nő	0,1–1,0 M: 0,38 S. D.: ±0,28	0,3–1,5 M: 0,85 S. D.: ±0,37	0,2–3,5 ug	60–100 M: 88,7 S. D.: ±12,46	0,2–0,41 M: 0,27 S. D.: ±0,08	4–7,5	Norm. +19-ig
			Fi.	0,2–0,8 M: 0,43 S. D.: ±0,20	0,5–1,4 M: 0,95 S. D.: ±0,32					

Rövidítés: p.d. = pro die
T. = teljes „total”
M. = átlag
PBJ = fehérjéhez kötött jód
W. ind. = Wayne index

Eredmények

Eredményeinket táblázatunkban tüntettük fel. Ezek szerint a catecholaminok secretiója és lebontása hyperthyreosisban normális. Ezt mindenekelőtt az adrenalin és noradrenalin élettani határok közt mozgó plasma értékei tanúsítják. Ugyancsak a normális keretek között találtuk általánosságban a vizeletben változatlan formában kiválasztódó catecholaminokat. Bizonyos mértékig kivétel az 1. és 10. betegek kissé emelkedettebb (180 μg) értéke. Mindketten hyperthyreosisuk mellett mérsékelt fokban hypertóniások is voltak.

A normálisnak vett felső határ alatt marad a VMA-ürítés és amint a következőkben kitűnik, jelentőség nélküli a betegek kissé emelkedettebbnek látszó „total metanephrin” excretiója is.

A vér adrenalin és noradrenalin, valamint a vizeletben kiválasztódó „total metanephrin” és az ott változatlan formában jelenlevő catecholaminok értékeit statisztikailag is összevetettük a Student-féle kétmintás t eljárás segítségével, megfelelő számú kontrollal. Az egyöntetűség érdekében a szignifikancia vizsgálatoknál a táblázatban szereplő 10 betegből csak a 9 nő leleteit vettük figyelembe, az egyetlen férfit ezekből a számításokból kihagytuk. Technikai okokból a 2. és 8. beteg egy-egy adata hiányzik.

Betegeink és a kontrollok vizsgált értékei közötti különbség sehol nem volt szignifikáns: a $p > 0,1$, illetve („total metanephrin”-nél) a $p > 0,05$.

Megbeszélés

Vizsgálataink hyperthyreosisban a catecholamin-anyagcsere normális voltát tanúsító adatokat erősítik meg. Ugyanakkor nem kívánják vitássá tenni a bevezető fejezetben ismertetett ama synergizmust, amely a catecholaminok és a fokozottan termelődő pajzsmirigyhormonok között áll fenn. Gyakorlati fontosságú, hogy ennek a synergizmusnak gátlása révén fejti ki rendkívüli hatásosságát a β -blokkolók, mégpedig úgy, hogy fékezik a synergizmus eredményezte fokozott adenylcyclase enzim-effektust.

A bevezetésben érintettük azt a szerepet, amelyet az adenylcyclase enzim által aktivált c-AMP az élettani szabályozásban gyakorolt egyéb feladatai mellett, a pajzsmirigyhormon hatásainak közvetítésében betölt. A β -blokkolók végeredményben ezeket a hormonhatásokat, nem pedig a hormon pajzsmirigyen belüli túltermelődését gátolják. Adataink ennek a mechanizmusnak érvényességét sem érintik. Annak magyarázata, hogy a β -blokkolók mégsem tudják maradéktalanul az egyes tüneteket, pl. a tachycardiát megszüntetni az, hogy a pajzsmirigyhormonoknak a fenti interakción (synergizmuson) kívül közvetlen hatása is van a szívizomra, egyes adatok szerint (18) külön adenylcyclase-rendszer közvetítésével, mely nem azonos a catecholaminok által aktiválható fentebb tárgyalt adenylcyclase-zal (3).

Végezetül az alábbiakat kívánjuk megjegyezni. Eredményeinket nyugodt körülmények között fekvő beteganyagban nyertük. Így nem zárható ki

az, hogy stressz-helyzet felléptekor esetlegesen meg-növekedett catecholamin-secretio laboratóriumi jeleit lehessen kimutatni. Ismerünk adatokat (9), melyek szerint rövid tartamú, mérsékelt fokú pszichés stresssek is fokozzák mind a mellékvesekéreg, mind a velő működését. Különösen érvényes ez természetesen az izgalommal szemben annyira érzékeny hyperthyreotikus betegekre. A bevezetőben idézett és magasabb catecholamin szintekről számot adó szerzők eredményeiben az utóbbi vázolt tényeknek is szerepe lehetett.

Összefoglalás. A szerzők 10 hyperthyreotikus beteg vizsgálták a catecholamin-forgalmat. Meghatározták a plasma adrenalin- és noradrenalin-szintjét, valamint a vizelet „szabad” catecholamin, „total metanephrin” és vanilinmandulasav tartalmát. A hyperthyreosisban szenvedők értékei nem különböztek az endocrin szempontból normális egyének adataitól. Saját megfigyeléseik kapcsán ismertetik és értékelik az idevágó irodalmat.

IRODALOM: 1. Bayliss, R. I. S., Edwards, O. M.: J. Endocr. 1971, 49, 167. — 2. Bray, G. A., Jacobs, H. S.: Handbook of Physiology. Volume III. Amer. Physiol. Society. Washington, D. C. 1974. 414. — 3. Carter, D. J., Heath, D. A.: Acta Endocr. (Kbh.) 1977, 84, 542. — 4. Coulombe, P.: J. clin. Endocr. 1976, 42, 125. — 5. Crooks, J. és mtsai: Quart. J. Med. 1959, 28, 211. — 6. Crout, J. R. és mtsai: Amer. Heart J. 1961, 61, 375. — 7. Demeczky M.-né, Palotás J.-né: Kísér. Orvostud. 1971, 23, 103. — 8. Diller, W. F., Kilpatrick, R.: Brit. med. J. 1958, 2, 823. — 9. Euler, U. S. és mtsai: Acta endocr. (Kbh.) 1959, 30, 567. — 10. Fischer A.: Sós J.: Laboratóriumi Diagnosztika. Medicina Kiadó, Budapest, 1974, 484. — 11. Földes J.: Basedow-kór. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1976, 213. 263. — 12. Földes J. és mtsai: Magy. Belorv. Arch. 1977, 30, 93. — 13. Gitlow, S. E. és mtsai: Amer. J. Cardiol. 1970, 26, 270. — 14. Goldfien, A. és mtsai: J. clin. Endocrin. 1961, 21, 281. — 15. Hadden, D. R. és mtsai: Lancet. 1968, II, 852. — 16. Henke, F., Lubarsch, O.: Handbuch spez. pathol. Anat. Springer Verlag, Stuttgart. 1926, VIII. 390. — 17. Hingerty, D.: Lancet. 1957, I, 766. — 18. Howitt, G., Rowlands, D. J.: Lancet. 1966, I, 628. — 19. Keminger, K.: Klin. Med. (Wien.) 1966, 21, 1. — 20. Krikler, D. M.: Lancet. 1966, I, 268. — 21. Kuemmerle, H. P. és mtsai: Klinische Pharmakologie u. Pharmakotherapie. Urban und Schwarzenberg, München—Berlin—Wien. 1971. 542. — 22. Kusche, J. H. és mtsai: Brit. med. J. 1960, 1, 1656. — 23. Nishizawa, J. és mtsai: J. clin. Endocr. 1974, 39, 599. — 24. Noth, R. H., Spaulding, S. W.: J. clin. Endocr. 1974, 39, 614. — 25. Povolockaja, G. M. és mtsai: Probl. Endokr. Gormonter. 1969, 3, 17. — 26. Shanks, R. G. és mtsai: Lancet. 1969, I, 993. — 27. Siegenthaler, W.: Klinische Pathophysiologie. Thieme Verlag, Stuttgart. 1976. 366. — 28. Stoffer, S. S. és mtsai: J. clin. Endocr. 1973, 36, 587. — 29. Vereckei I.: Orv. Hetil. 1977, 118, 3. — 30. Williams, R. H.: Textbook of Endocrinology. Saunders comp. Philadelphia—London—Toronto. 1974. 162. — 31. Wiswell, J. G. és mtsai: J. clin. Endocr. 1963, 23, 1102. — 32. Ziarek, St., Jo-necko, A.: Z. ges. inn. Med. 1959, 14, 783.

Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat

Autoimmun reakciók vizsgálata vírushepatitisben, HBAg hordozókban és 21-25 évvel a hepatitis után

Vu Bang Dinh dr.

A HBAg-nel szemben kialakuló humoralis (1, 12, 13) és cellularis (7) immunválasz pathogenetikai szerepe mellett felmerült az is, hogy a hepatitis-vírus indukálhat-e autoimmun reakciót, van-e ennek szerepe a HBV-infectio pathogenesisében. Sokan közölték (2, 17, 19, 4, 14, 6), hogy a májbetegségekben, elsősorban chronikus hepatitisben, a máj subcellularis antigenjével vagy nem szervspecifikus antigenekkel reagáló antitestek mutathatók ki a serumban. Májbetegek serumában szöveti antigent is találtak (8). *Popper és Mackay* (16) szerint a postinfectiós CAH a HB-vírus infectio következménye, amelyet két folyamat hozhat létre:

1. a májsejtekben szaporodó vírus, inkább a komplett HBAg-protein-komplex, vagy a vírus által károsított májsejtek elleni immunreactio;

2. agresszív autoimmun reactio a HBAg-be beépült specifikus gazda-protein komponensekkel szemben.

Az autoimmun reactio pathogenetikai szerepével szemben azonban vannak ellenvélemények is (3, 21, 4).

A cellularis immunreactiók módszereinek fejlődése során többen találtak (11, 18, 20) autolog

máj-extractummal vagy májhomogenizátummal lymphocyt blasttransformatiót és leukocytamigratio-gátlást chronikus hepatitisben. Ezen túlmenően azt is feltételezték (10), hogy a májsejtek felületi lipoproteinjeire irányuló specifikus cellularis immunválasz felelős a máj-laesio fenntartásáért.

Minthogy az autoimmun válasznak pathogenetikai szerepe lehet a HBV-infectiókban, megvizsgáltuk a cellularis és humoralis autoimmun reactivitást azokban a betegcsoportokban, amelyekben a cellularis immunválaszt lymphocytamigratiós teszttel és a humoralis immunválaszt már tanulmányoztuk (23, 22). A betegcsoportok vizsgálati eredményeinek összehasonlításával összefüggéseket keresve, megkíséreltünk következtetni az autoimmun reakciók pathogenetikai szerepére.

Módszerek

1. A lymphocytamigratio-gátlást (LMG) *Falk és mtsai* (9) módszerével vizsgáltuk. Antigenként — a megfelelő 2,25 ml-es Szabó Gábor-féle tenyésztőkamrában — 20 μ l emberi májsejt solubilis proteinfractiót (SPF), ill. mag-fractiót (MF) használtunk (20).

2. Az antinuclearis (ANA), antimitochondriális (AMA), simaizom-ellenes (SMA) és glomerulus-membrán elleni antitestek (AGA) vizsgálatára a *Weller és Coons* (24) által leírt indirect immunfluorescens technikát használtuk (Rabbit antiserum to human IgG, H and L-chain specific, Hyland).

3. A statisztikai analízist a Student *t* és a χ^2 próbával végeztük.

Beteganyag

A betegek számszerű megoszlása a diagnosis és a vizsgáló módszerek szerint az 1. táblázaton látható.

Minden betegen — mint előző közleményünkben (23) leírtuk — lymphocytamigratio-gátlási tesztet végeztünk HB_sAg d és y subtypusait tartalmazó kevert savóval. A májkárosodás megjelölést használtuk olyan utánvizsgált betegek esetében, akiknél activ máj-parenchyma laesióra utaló fizikális és laboratóriumi el-

1. táblázat.

Betegcsoportok	LMG SPF	LMG MF	Auto- antitestek (ANA, AMA, SMA, AGA)
Kontroll	12	11	23
HBAg pozitív acut hepatitis	16	18	35
HBAg negatív acut hepatitis	11	10	25
HBAg pozitív chronikus hepatitis	14	16	25
HBAg hordozó	30	27	45
Acut hepatitis után 21-25 évvel:			
CAH	3	3	5
CPH	3	3	3
Hepatitis chronica	—	—	5
Májkárosodás	2	1	5
Alkoholos májkárosodás	—	—	7
Hyperbilirubinaemia	3	3	6
Inactiv maradvány állapot	—	—	4
Gyógyult	36	37	110
Összesen:	47	47	145

Rövidítések:

AGA	vese glomerulus-membrán elleni antitest
AMA	anti-mitochondriális antitest
ANA	anti-nuclearis antitest
CAH	chronikus activ hepatitis
CPH	chronikus persistáló hepatitis
HBV	hepatitis B vírus
LMG	lymphocyt migratio gátlás
MF	mag-fractio
PBC	primaer biliaris cirrhosis
SMA	simaizomellenes antitest
SPF	solubilis proteinfractio

téréseket találtunk, de biopsia hiányában közelebbi kvalifikációjuk nem volt lehetséges. A hyperbilirubin-aemiás betegek, a kissé nagyobb máj mellett, aktivitásra utaló biokémiai eltérésekkel nem rendelkeztek. Az utánvizsgált 145 beteg HBAG negatív volt.

Eredmények

A *cellularis autoimmun reakciókkal* kezdve a 2. táblázaton látható, hogy a SPF-el végzett LMG indexeinek átlaga és a gátlást mutató betegek aránya egyik betegcsoportban sem különbözött szignifikánsan a kontrolltól. A gátlás indexének átlaga azonban szignifikánsan kisebb a chronikus B hepatitisben, a HBAG hordozókban és a régen „epide-

miás” hepatitisen átesettekben, mint az acut B hepatitisben.

A 3. táblázat adatai szerint az MF-el végzett LMG indexeinek átlaga és a gátlást mutató betegek aránya egyik csoportban sem különbözött a kontrolltól.

A 4. táblázatból azt akartuk megtudni, hogy van-e összefüggés a HB_sAg-nel végzett LMG teszt és az SPF-el, ill. MF-el végzett LMG eredménye között az acut és chronikus hepatitisekben, HBAG hordozókban és a régen „inoculációs” hepatitisen átesettekben. Az eredmények alapján megállapítható, hogy a 32 HB_sAg-nel gátlást mutató beteg

2. táblázat. **A solubilis protein fractióval (SPF) végzett LMG vizsgálatok indexeinek átlaga és a gátlásos betegek aránya a betegcsoportokban**

	Bet. száma	Vizsg. száma	Átlagérték ±1 SD	Significantia				A gátlás aránya %-ban	Significantia				
				A	B	D	F		A	B	D	F	
A Kontroll	12	12	0,87±0,23					1/12 = 8,33					
B HBAG poz. acut hepat.	16	23	0,89±0,16	NS				2/16 = 12,50	NS				
C HBAG neg. acut hepat.	11	11	0,81±0,24	NS	NS			3/11 = 27,27	NS	NS			
D HBAG poz. chr. hepat.	14	14	0,77±0,11	NS	P < 0,02			1/14 = 7,14	NS	NS			
E HBAG hordozó	30	30	0,75±0,20	NS	P < 0,01	NS		4/30 = 13,33	NS	NS	NS		
F Régen „inoculációs” hepatitisen átesettek	20	20	0,86±0,25	NS	NS	NS		2/20 = 10	NS	NS	NS		
G Régen „epidemiás” hepatitisen átesettek	27	27	0,77±0,20	NS	P < 0,01	NS	NS	6/27 = 22,22	NS	NS	NS	NS	

3. táblázat. **A magfractióval (MF) végzett LMG vizsgálatok indexei és a gátlásos betegek aránya a különböző betegcsoportokban**

Betegség csoportok	Bet. száma	Vizsg. száma	Átlagérték ±1 SD	Significantia				A gátlás aránya %-ban	Significantia				
				A	B	D	F		A	B	D	F	
A Kontroll	11	11	0,93±0,25					3/11 = 27,27					
B HBAG poz. acut hepat.	18	24	0,81±0,28	NS				6/18 = 33,33	NS				
C HBAG neg. acut hepat.	10	10	0,82±0,24	NS	NS			2/10 = 20	NS	NS			
D HBAG poz. chr. hepat.	16	16	0,84±0,29	NS	NS			2/16 = 12,5	NS	NS			
E HBAG hordozó	27	27	0,85±0,17	NS	NS	NS		7/27 = 25,92	NS	NS	NS		
F A régen „inoculációs” hepatitisen átesettek	21	21	0,9±0,36	NS	NS	NS		6/21 = 28,57	NS	NS	NS		
G A régen „epidemiás” hepatitisen átesettek	26	26	0,79±0,35	NS	NS	NS	NS	8/26 = 30,76	NS	NS	NS	NS	

4. táblázat. **A solubilis protein fractióval (SPF) és magfractióval (MF) végzett LMG gyakorisága és a HBAG-val végzett LMG gyakorisága közötti összefüggés**

		HB _s Ag-val gátlás van					HB _s Ag-val gátláshiány					Össz. Össz.	Significantia		
		B	C	D	E	F	Össz.	B	C	D	E			F	
SPF-fel végzett LMG	Gátlás van	1	0	0	1	1	3	1	3	1	3	7	15	18	NS
	Gátláshiány	9	1	2	4	13	29	5	7	11	22	26	71	100	
	Összesen	10	1	2	5	14	32	6	10	12	25	33	86	118	
MF-fel végzett LMG	Gátlás van	5	1	1	3	4	14	1	1	1	4	10	17	31	P < 0,04
	Gátláshiány	6	1	1	2	12	22	6	7	13	18	21	65	87	
	Összesen	11	2	2	5	16	36	7	8	14	22	31	82	118	

B = HBAG pozitív acut hepatitis
 C = HBAG negatív acut hepatitis
 D = HBAG pozitív chr. hepatitis
 E = HBAG hordozó
 F = Régen acut vírushepatitisen átesettek

5. táblázat. **A májszöveti fractiókkal végzett LMG és a vírushepatitisen régen átesettek májbetegségeinek összehasonlítása**

Utánvizsgáltak közül	SPF-fel végzett LMG			Significancia
	Gátlás	Gátlás hiány	Összesen	
CAH	1	2	3	NS
CPH	1	2	3	
Májkárosodás	—	2	2	
Hyperbilirubinaemia	—	3	3	
Gyógyultak	6	30	36	
Összesen	8	39	47	
MF-fel végzett LMG				
CAH	2	1	3	NS
CPH	2	1	3	
Májkárosodás	1	0	1	
Hyperbilirubinaemia	—	3	3	
Gyógyultak	9	28	37	
Összesen	14	33	47	

közül 3, a 86 gátláshiányos közül 15 beteg mutatott SPF-el gátlást, a különbség azonban nem significant. Viszont gátlás volt MF-el a 36 HB_sAg-nel gátlásos közül 14-ben, a 82 gátláshiányos közül pedig csak 17-ben; a különbség significant.

6. táblázat. **Az autoantitestek előfordulása és gyakorisága az egyes betegcsoportokban**

Betegcsoport	Vizsgált esetek száma	Auto antitestek	Pozitivitás foka, esetek száma					Significancia				
			+	++	+++	Össz.	A	B	C	D	E	
A Kontroll	23	ANA	0	0	0	0						
		AMA	0	1	0	1						
		SMA	0	1	1	2						
		AGA	0	0	0	0						
B HB _s Ag pozitív acut hepatitis	35	ANA	0	0	0	0						
		AMA	4	2	0	6	NS					
		SMA	6	1	1	8	NS					
		AGA	7	1	0	8	NS					
C HB _s Ag negatív acut hepatitis	25	ANA	0	0	0	0						
		AMA	3	1	0	4	NS	NS				
		SMA	2	2	1	5	NS	NS				
		AGA	2	0	0	2	NS	NS				
D HB _s Ag pozitív chr. hepatitis	25	ANA	0	0	0	0	P <					
		AMA	4	4	0	8	0,05			NS		
		SMA	4	6	2	12	P < 0,005	P < 0,05	P < 0,04			
		AGA	2	1	0	3	NS	NS	NS			
E HB _s Ag hordozó	45	ANA	0	0	0	0					P <	
		AMA	0	3	0	3	NS	NS	NS		0,02	
		SMA	2	4	0	6	NS	NS	NS		P <	
		AGA	3	0	1	4	NS	NS	NS		0,001	
F Régen acut vírus hepatitisen átesettek	145	ANA	0	0	0	0					P <	
		AMA	8	8	1	17	NS	NS	NS		0,02	
		SMA	18	5	3	26	NS	NS	NS		NS	
		AGA	5	4	3	12	NS	NS	NS		NS	

A használt májszöveti fractiókkal végzett LMG gyakorisága és a kétféle acut hepatitis súlyossága között nem találtunk összefüggést.

Az acut vírushepatitisen 21—25 éve átesett 47 egyén májszöveti fractiókkal végzett LMG eredményeinek és a hepatitis késői következményeinek összehasonlítása látható az 5. táblázaton.

Az idült májbetegcsoportot 3 CAH, 3 CPH, a hepatitisre visszavezethető 2 májkárosodott és 3 hyperbilirubinaemiás beteg alkotta. Az idült májbeteg és a gyógyultak között sem az MF-el, sem az SPF-el végzett LMG gyakorisága significantan nem különbözött.

Az autoantitestek előfordulását, a pozitivitás fokát és gyakoriságát az egyes betegcsoportokban a 6. táblázaton foglaltuk össze.

ANA-t egyetlen esetben sem találtunk. Az AMA, SMA és AGA minden betegcsoportban előfordult.

Az AMA pozitív betegek aránya (8/25) csak a chronikus B hepatitisben különbözött significantan a kontrolltól (1/23). Megjegyezzük, hogy AMA csak a fehérpatkányok vese-tubulusainak hámsejtjeiben volt megtalálható, mégpedig igen kifejezetten. Az egyik CAH és egy PBC esetben tudtunk májsejt-cytoplasma elleni antitestet kimutatni.

Az AGA sem volt significantan gyakoribb az egyes betegcsoportokban. A pozitív eseteknek nem volt vesebetegségre utaló panaszja vagy tünete.

Az SMA csak a chronikus B hepatitisben gyakoribb significansan (15/25) a többi csoportokhoz viszonyítva, kivéve a régen hepatitisen átesetteket (26/145).

A súlyos, ill. átlagos, HBAG pozitív, ill. negatív acut hepatitisben az autoantitest pozitív esetek száma nem különbözött significansan.

Az acut hepatitisen 21—25 éve átesett egyének közül 35 idült májbeteg és 110 gyógyult egyén savójában kerestünk autoantitesteket (1. táblázat). Mind a három autoantitest előfordult a két csoportban, a gyakoriság szempontjából azonban nem volt különbség a csoportok között, bár az idült májbetegek között nem significansan gyakoribb az AMA (7/35) és a SMA (7/35), mint a gyógyultak csoportjában (10/110, ill. 19/110).

Összesítve az autoantitest vizsgálatok szám- szerű eredményeit, a következőket találtuk:

- a 275 AMA vizsgálatból pozitív volt 38 (13,81%)
- a 275 SMA vizsgálatból pozitív volt 57 (20,7%)
- a 275 AGA vizsgálatból pozitív volt 29 (10,54%).

A betegcsoportok szerint is mindegyikben leggyakoribb a SMA, majd sorrendben az AMA következik, legritkább az AGA.

Megbeszélés

A HBAG pozitív májbetegségekben a májszöveti fractiókkal és HB Ag-vel egyidejűleg végzett lymphocytamigratio-gátlás vizsgálatunk szerint szoros összefüggést találtunk a HB antigennel és a mag-fractióval kapott lymphocytamigratio-gátlás között (4. táblázat). Az acut B hepatitisben — előző vizsgálatunk szerint (23) — a HB antigennel kapott LMG a leggyakoribb volt; a 11 ilyen beteg közül 5-ben mutatkozott gátlás MF-el, míg a 7 gátlásihiányos közül csak egyben. Leukocytamigrációs teszttel Szécsey és mtsai (20) 25 acut hepatitis, 9 CPH, 9 CAH és 17 cirrhosisban szenvedő, összesen 60 betegük közül 20-ban találtak MF-el gátlást (ugyanazon anyaggal, amit tőlük kapva mi is használtunk), akik közül 17 volt HB_sAg pozitív. Eredményeink támogatják észleléseiket. Nem tudjuk, mi az alapja a HB antigennel és a mag-fractióval kapott LMG közti összefüggésnek az egész beteganyagban, különösen az acut B hepatitisben. Lehetséges, hogy kereszt-reactio áll fenn és akkor feltételezhető, hogy a beteg lymphocytáit szenzibilizálták a HB_sAg és az emberi májsejtek azon anyagai, amelyek a reakcióban használt MF antigenben is megvannak. Az sincs kizárva, hogy a jelenség csak véletlen.

Lee és mtsai (10) azt találták, hogy 39 HBAG negatív és 12 HBAG pozitív CAH-ban egyenlő arányban volt cellularis immunválasz a HBAG-vel és a májsejt-membrán felületi lipoproteinnel szemben. Eredményeink megfeleltek annak a feltételezésnek, hogy sok CAH eset megindításáért a HBV és a folyamat fenntartásáért a májsejtfelületi antigennel való szenzibilizáció a felelős. Két HBAG pozitív, szövettanilag igazolt CAH és egy PBC esetünkben azonban nem találtunk LMG-t SPF-el, az öszsbeteganyagban sem volt összefüggés a HB_sAg-nel és az SPF-el kapott LMG között.

A kétféle acut hepatitisben a májszöveti fractiókkal végzett LMG vizsgálatok nem utaltak arra, hogy a betegség súlyossága összefüggne a lymphocyták májszöveti fractiókkal való szenzibilizáltságával. Bár az SPF-el kapott LMG átlagos indexe a chronikus B hepatitisben, a hordozókban és a régen „epidemiás” hepatitisen átesettekben alacsonyabb volt, a gyakoriság azonban azonos volt a kontrollal. Az egyetlen comás acut B hepatitis esetünkben sem volt egyik májszöveti fractióval sem LMG; a két szövettanilag igazolt és cirrhosisba átmenő CAH-ban és a PBC-ben sem volt gátlás MF-el. A chronikus hepatitis B csoportban csak a két CPH eset mutatott gátlást MF-el és egy pedig SPF-el. Az utánvizsgált idült májbetegeket, ill. gyógyultak eredményei sem jogosítanak fel pathogenetikai következtetésekre.

Mindezek alapján azt mondhatjuk, hogy az általunk használt módszerekkel a cellularis autoimmun reaktivitás szerepe a HB antigen pozitív és negatív acut hepatitisekben, az antigen pozitív chronikus hepatitisben és a hepatitis késői következményeinek pathogenesisében nem bizonyítható.

Áttérve a humoralis autoimmun reakcióra (6. táblázat) azt találtuk, hogy valamennyi ANA vizsgálat negatív volt, még a szövettanilag igazolt HBAG pozitív CAH-ban és PBC-ben is. Ez ellentétben áll Vischer (21) közlésével, amely szerint az autoantitestekkel rendelkező CAH-betegek

HB_sAg negatívak. Eredményeink egyeznek Bulkley és mtsai (3) állításával, akik szerint a HBAG pozitív CAH-ban nem található ANA. Büki és mtsai (4) 15 CAH-betege közül csak 3 volt HBAG és HBAb pozitív, ezekben sem ANA-t, sem más autoantitesteket nem találtak. Csak chronikus B hepatitises betegeinkben volt significansan gyakoribb az AMA és a SMA. E betegcsoportban szereplő CAH-ban és PBC-ben — bár kevés esetünk volt — még gyakoribbnak látszik az AMA és SMA, mint azt az alábbi összeállítás mutatja:

	ANA	AMA	SMA	AGA	Máj- cytoplasma- ellenes antitest
G. J. CAH+cirrhosis	neg.	+	+	neg.	
K. I. CAH+cirrhosis	neg.	++	neg.	neg.	
B. G. CAH+cirrhosis	neg.	neg.	neg.	neg.	
S. I. cirrhosis (exitus)	neg.	neg.	+++	+	poz.
K. A.-né PBC	neg.	++	++	neg.	poz.

Ezzel egybevág az, hogy a régen hepatitisen átesettek közül a vizsgált 35 idült májbetegben is gyakoribban találtunk AMA-t és SMA-t, bár nem significansan, mint a gyógyultakban.

Dóbiás és mtsai (5) az antimitochondriális ellenanyagok és a HB_sAg pozitívitas között találtak significans összefüggést, a CAH-ban, CPH-ban és cirrhosisban szenvedő betegeik eredményeit öszsesítve. Megállapították, hogy CAH-ban a HBAG/HBAb komplexek és a fenti antitestek egy időben vannak jelen, míg CAH-ban és cirrhosisban többnyire csak az egyik vagy másik ellenanyag talál-

ható meg. Felvetik azt a kérdést, hogy a CAH és a CPH közötti klinikai és prognosztikai különbséget nem az okozza-e, hogy — a cellularis immunreactio mellett — a különböző ellenanyagok, vagy közülük egyesek, synergetikusan módosítják a cellularis immunreactio okozta májkárosodást. Pár (15) 38 CAH-betege közül 11-et talált tartósan HB antigen pozitívnak, de az autoantitestek előfordulása a pozitívak és negatívak között nem különbözött. Szécsey és mtsai (20) 9 CAH esetből micro-passiv complementfixációs teszttel 5-ben HB antigenaemiát, egyidejűleg 6-ban micro-passiv haemagglutinációval autoantitesteket mutattak ki.

A fentiek alapján azt kell mondanunk, hogy az autoantitestek nem specifikusak a chronikus B hepatitisben, beleértve a CAH-ot és PBC-t is, mert acut hepatitisekben, a hordozókban és régen hepatitisen átesettekben is megtaláltuk. Más szerzők hepatitis B vírus infekciókban végzett autoantitest vizsgálatok is lényegében hasonló eredményekre vezettek.

Köszönetnyilvánítás

Hálás köszönetet mondok a munkámban nyújtott segítségért Magyar Imre dr. professzornak, Szalay Ferenc dr. és Büki Béla dr. tanársegédeknek (Semmelweis OTE, I. Belgyógyászati Klinika), Szécsey György dr. főorvosnak (László Kórház), Gelencsér Ferenc dr., Keleti Béla dr., Liszka László dr. és Pintér Zoltán dr. főorvosoknak (Magyar Néphadsereg Központi Katonai Kórház).

Összefoglalás. A szerző HB_sAg pozitív és negatív acut, pozitív chronikus hepatitisekben és 21—25 évvel az acut hepatitis után, emberi májsejt solubilis proteinfractionsal és mag-fractionsal lymphocytamigratio-gátlási próbát és indirect immunfluorescens módszerrel antinuclearis, antimitochondrialis, simaizom-ellenes és antiglomerularis antitest vizsgálatokat végzett. A mag-fractionsal kapott lymphocytamigratio-gátlás significansan gyakoribb volt a HB_sAg-nel is gátlást mutató be-

tegek között. A májszöveti fractiókkal végzett lymphocytamigratio-gátlás és a betegségek súlyossága, jellege és a hepatitis utókövetkezményei, ill. a gyógyult állapot között nem talált összefüggést. Antinuclearis antitestet egyetlen betegben sem észlelt; a simaizom-ellenes és az antimitochondrialis antitest a chronikus B hepatitisekben, különösen CAH-ban, significansan gyakoribb volt. Az autoantitestek jellege és gyakorisága nem függött össze az acut hepatitis súlyosságával. Mind a cellularis, mind a humoralis autoimmun reakciók pathogenetikai szerepe a HBV infekciók vizsgált formáiban nem bizonyított.

IRODALOM: 1. Almeida, J. D., Waterson, A. P.: Lancet. 1969, 2, 983. — 2. Berg, P. A. és mtsai: Clin. Exp. Immunol. 1969, 4, 511. — 3. Bulkley, B. H. és mtsai: Lancet. 1970, 2, 1323. — 4. Büki B., Szalay F., Magyar I.: Magy. Belorv. Arch. 1972, 25, 227. — 5. Dóbiás Gy. és mtsai: Orv. Hetil. 1974, 115, 1093. — 6. Doniach, D. és mtsai: New Engl. J. Med. 1970, 282, 86. — 7. Dudley, F. J., Giustino, V., Sherlock, S.: Brit. Med. J. 1972, 4, 754. — 8. Espinosa, E.: Clin. Exp. Immunol. 1974, 16, 153. — 9. Falk, R. E. és mtsai: Clin. Exp. Immunol. 1970, 6, 445. — 10. Lee, W. M. és mtsai: Brit. Med. J. 1975, 1, 705. — 11. Meyer zum Büschenfelde, K. H.: Clin. Exp. Immunol. 1972, 11, 99. — 12. Nowoslawski, A. és mtsai: Lancet. 1971, 1, 598. — 13. Nowoslawski, A. és mtsai: Am. J. Med. Sci. 1975, 270, 229. — 14. Pár A. és mtsai: Orv. Hetil. 1972, 113, 975. — 15. Pár A.: Orvosképzés. 1974, 49, 344. — 16. Popper, H., Mackay, I. R.: Lancet. 1972, 1, 1161. — 17. Sherlock, S.: Am. J. Med. 1970, 49, 693. — 18. Smith, M. G. M. és mtsai: Brit. Med. J. 1972, 1, 52. — 19. Szécsey Gy., Dóbiás Gy., Kerekes E.: J. Clin. Path. 1966, 191, 275. — 20. Szécsey Gy. és mtsai: Orv. Hetil. 1975, 116, 613. — 21. Vischer, T. L.: Brit. Med. J. 1970, 2, 695. — 22. Vu Bang Dinh: Orv. Hetil. 1978, 119, 1339. — 23. Vu Bang Dinh: Orv. Hetil. 1978, 119, 1947. — 24. Weller, T. H., Coons, A. H.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1954, 86, 789.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Posta Központi Hírlapiroda, Budapest V., József Nádor tér. Tel. 180-850

BISECURIN[®]

tabletta

ORALIS ANTICONCIPIENS

ÖSSZETÉTEL: Tablettánként 1 mg aethynodiol. diacetic.-ot és 0,05 mg aethyniloestradiolumot tartalmaz.

HATÁSMECHANIZMUS: A BISECURIN anticoncipiens hatása, az analóg kombinációkhoz hasonlóan, elsődlegesen az ovulatio megakadályozásán alapszik. Az ovulatio felfüggesztését a hatóanyagok a hypothalamus releasing-factorainak (LH-RF és FSH-RF), valamint a hypophysis gonadotrop hormonjainak (LH és FSH) gátlása révén éri el centralis úton; periferiásan pedig valószínűleg az ovariumokra kifejtett közvetlen blokkolás révén.

ADAGOLÁS: A menstruatio 5. napjától a cyclus 25. napjáig, naponta 1 tablettát kell folyamatosan szedni. A 3 hétig tartó adagolás megszüntetése után 2—3 napon belül vérzés jelentkezik, amelynek 5. napján ismét elkezdhető a következő 21 napos kúra. A 7 napos kezelési szünet alatt a vérzés rendszerint lezajlik, így „három hét szedés, egy hét szünet” ritmus állítható be.

Amennyiben a 21 napos kezelés abbahagyását követően nem jelentkezik vérzés, úgy a kezelőorvosnak kell eldöntenie, hogy újabb tablettaszedési időszak megkezdhető-e. Ez az alkalmazási mód folytonosan ismétlődő.

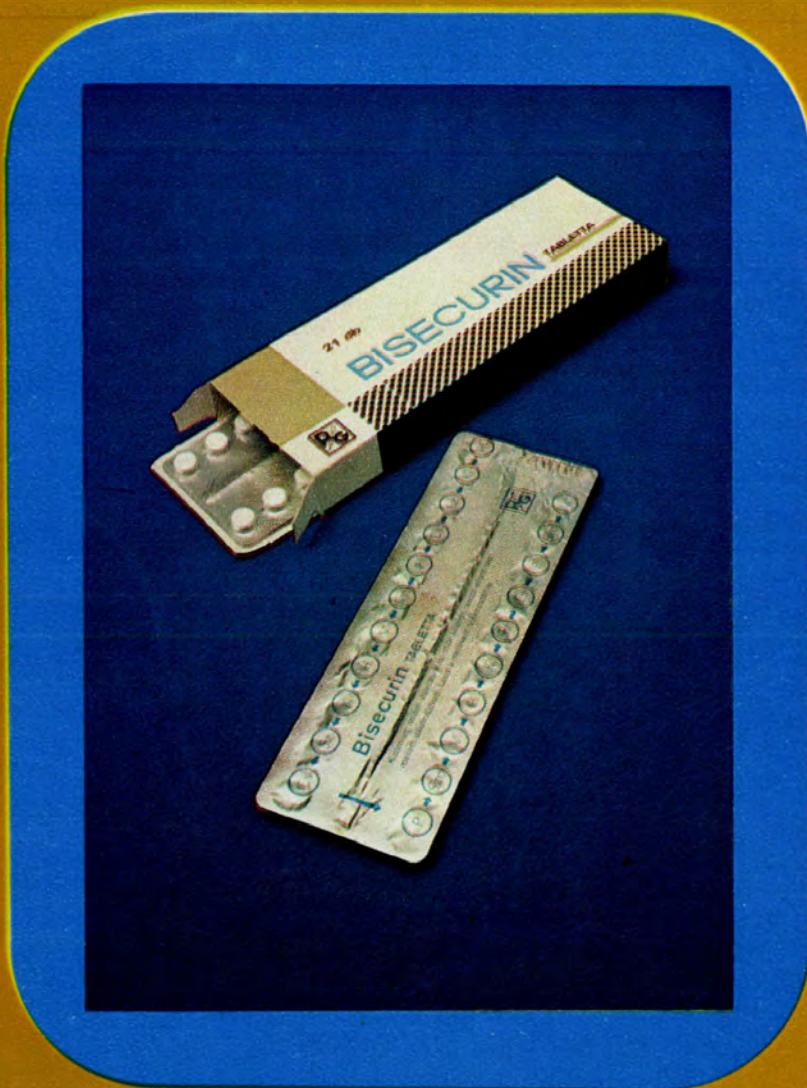
A készítmény fogamzásgátló hatása reverzibilis, a havonkénti kúrák abbahagyása után a kívánt termékenység hamarosan helyreáll.

MELLÉKHATASOK: Fejfájás, émelygés, mellfeszülés, testsúlynövekedés, bélpanaszok a kúra kezdetén előfordulhatnak s a későbbi cyclusokban többnyire megszűnnek. Varicositasban, epilepsiában, hypertoniában, depresszióval járó kórképekben alkalmazása körültekintést igényel.

MEGJEGYZÉS: ✘ Csak vényre kiadható és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismétlődő.

CSOMAGOLÁS

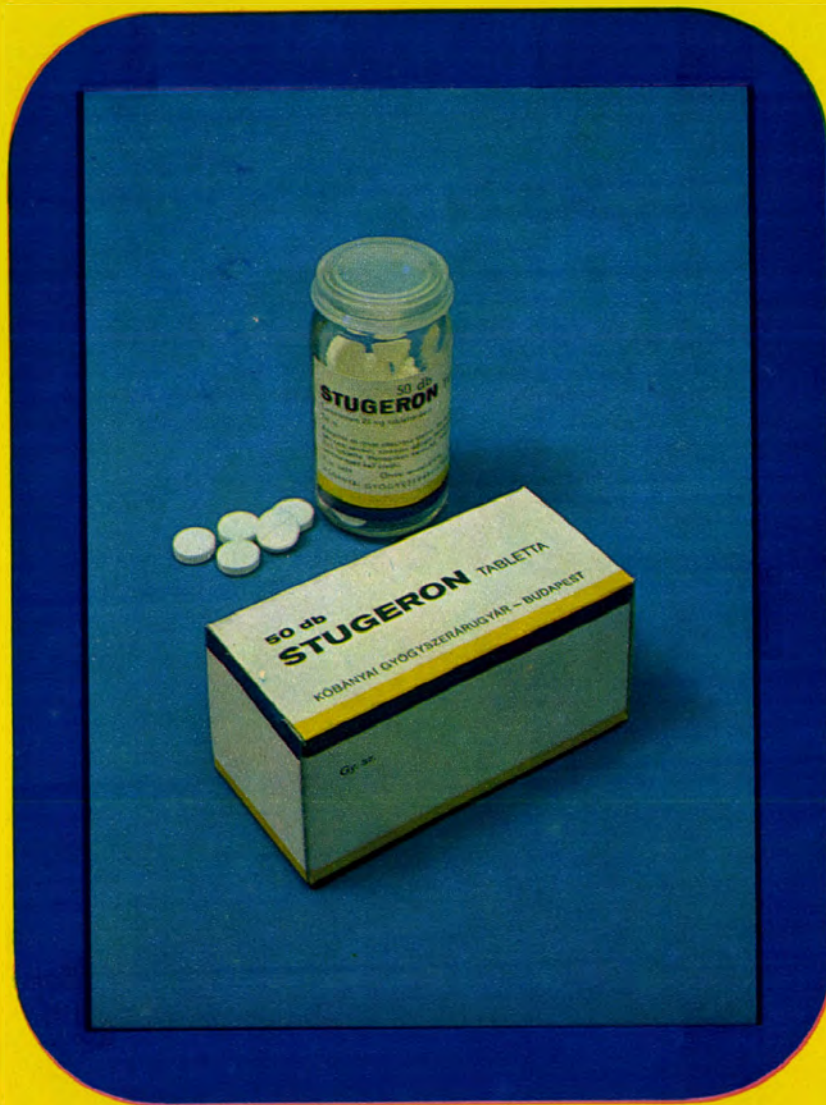
21 tablettá téritési díja 2,90 Ft.



KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

STUGERON®

tabletta



CSOMAGOLÁS
50 tablettá téritési díj: 4,— Ft



ÖSSZETÉTEL: Tablettánként 25 mg cinnarizinumot tartalmaz.

HATÁS: A Stugeron kifejezetten gátolja a különböző vasoaktív anyagok (adrenalin, noradrenalin, dopamin, angiotensin, vasopressin, histamin, serotonin, bradykinin, nicotin) hatását. Ezen anyagok ismétlődő érzécsítő aktivitásának fontos szerepet tulajdonítanak az atherosclerosis kialakulásában. A Stugeron ezen felül fokozza az erekben átáramló vér mennyiségét, javítja a szövetek vérellátását, spasmolytikus hatást fejt ki az érfal simaizomzatára. A vérnyomást gyakorlatilag nem befolyásolja. Csökkenti a labyrinthus ingerlékenységét.

JAVALLATOK: A cerebrális keringés zavarai: arteriosclerosis cerebri, apoplexia és cerebro-cranialis sérülések utókezelésében, egyensúlyzavarok, migraine. A perifériás erek megbetegedéseiben (Buerger-kór, Raynaud-syndroma, diabetes, acrocyanosis) a claudicatio intermittens, paraesthesia, trophicus zavarok kezelésére.

ADAGOLÁS: Naponta 3x1 vagy 3x2 tablettá hónapokon keresztül, rendszeresen. Érzékeny betegeknel ajánlatos a kúrát napi 3x1 tablettával kezdeni és fokozatosan emelni az adagot.

MELLÉKHATÁS: Az átlagosnál nagyobb adagok alkalmazásakor előfordulhatnak: enyhe somnolentia vagy gastrointestinalis zavarok, amelyek az adag csökkentésére néhány nap múlva spontán megszűnnek.

MEGJEGYZÉS: * „Csak vényre kiadható, és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető”.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

Országos Közegészségügyi Intézet
(főigazgató: Tóth Béla dr.),
Humangenetikai Laboratórium,
Hetényi Kórház, Szolnok,
Gyermek Kardiológiai Gondozója,
Országos Kardiológiai Intézet
(igazgató: Gábor György dr.),
Gyermekosztály,
MTA Matematikai Kutató Intézet
(igazgató: Fejes-Tóth László dr.)

Az izolált kamrai septum defectus öröklődésének vizsgálata

Czeizel Endre dr., Mészáros Márta dr.,
Tarczal Éva dr. és Tusnády Gábor

A congenitalis cardiovascularis malformációk [továbbiakban: CCM; a rövidítést a WHO szakértői bizottsága (25) ajánlotta] a súlyos veleszületett rendellenességek leggyakoribb szerv-lokalizációját jelentik. Ezen belül mintegy 30%-uk a ventricularis septum defectusra (továbbiakban: VSD) vezethető vissza (14). Nagy klinikai jelentőségük ellenére a CCM-k, így a VSD kórereditéről meglepően kevés biztosat tudunk. Ennek magyarázata több-rétű: egyrészt a nem kardiológus kutatók a diagnosztika nehézségei miatt nem vállalkozhattak a CCM-k szokásos epidemiológiai, genetikai, teratológiai vizsgálatára, másrészt a klinikus-kardiológusok ritkán szerezhettek olyan elméleti felkészültséget, amely az igen heterogén eredetű CCM-k korszerű etiológiai vizsgálatára lehetőséget nyújtott volna. Így a CCM-k kórerediti vizsgálatára csakis a klinikus-kardiológus és epidemiológus-genetikus teamek együttese vállalkozhat a siker reményében.

Magunk a VSD genetikai vizsgálatára két mintában vállalkoztunk: (i) a Veleszületett Rendellenességek Országos Nyilvántartása (továbbiakban: VRONY) 270 és (ii) a szolnoki Gyermek Kar-

Az Eü. Min. 6—10—1103—02—1/Cz számú „Humangenetikai kutatások” tárcaszintű kutatási főirányához minisztériumi szintre kiemelten elfogadott „A kóreredit: az örökletes hajlam...” c. témában végzett kutatómunka alapján.

diológiai Gondozó (továbbiakban: SzGyKG) 81 izolált VSD-s esetében kérdőíves, ill. személyes interjú módszerrel határoztuk meg a különböző fokú rokonság ismételt VSD gyakoriságát. (Az „izolált” VSD megnevezés azt jelenti, hogy a szívrendellenességén kívül extracardialis malformatio nem fordult elő.) Az első fokú rokonságban a VSD előfordulását csakis a személyes szakorvosi vizsgálat alapján fogadtuk el.

Vizsgálati anyag és módszer

(i) A VRONY 1970—1974. évi anyaga 865 VSD esetet foglal magában. A CCM-kben a bejelentések megbízhatósága és teljessége messze elmarad a kívánalmaktól, így ez a szám csak tájékoztató jellegű. Viszont a bejelentések során a VSD sajátosságaitól függő selectio feltehetően nem érvényesül. Így e mintának előnye nagysága és feltételezett reprezentativitása, hátránya a VSD bejelentések 50—60%-os teljessége és a diagnózis ellenőrizhetlensége.

A VSD-s esetek szüleinek kérdőívet küldtünk ki egyrészt a diagnózis ellenőrzése, másrészt további adatok megismerése céljából. A pontatlan címek, a téves diagnózisok, a válaszadás hiánya és főleg a beérkezett kérdőívek információinak pontatlanságai miatt végül is csak 310 index páciens tudunk értékelni. Ebből 270 izolált és 40 multiplex VSD volt.

A kérdőíves úton értékelt 270 izolált VSD-ben meghatároztuk az első, másod-, harmadfokú rokonság számát és a közöttük előforduló CCM, ezen belül különösen a VSD esetek számát. Az első fokú rokonságban CCM-nek megadott eseteket berendeltük és náluk részletes kardiológiai kivizsgálás történt.

(ii) A SzGyKG-hoz Szolnok megye területének mintegy egyharmada, az élveszületetteknek viszont a fele tartozik. E minta előnye, hogy a diagnózisok egy gyermek-kardiológus munkájához fűződnek, aki minden egyes esetet konzultált az Országos Kardiológiai Intézet Gyermekosztályával. Így minden VSD verifikált (haemodinamikai vagy műtéti) diagnózist jelent.

A SzGyKG 81 izolált VSD-s esetében a kardiológus szakorvos az első fokú rokonokat is személyesen megvizsgálta és ennek eredményeképpen állította fel a CCM és VSD kórisméjét a szülőkből vagy a testvérekben. A vizsgálat magában foglalta az első fokú rokonok EKG vizsgálatát is. A másodfokú és harmadfokú rokonságra vonatkozó adatok csupán az anamnézis felvétele során szerzett „bemondásos” adatok.

A genetikai családvizsgálat elvégzésére 88, terület, születési idő és nem szerint illesztett kontroll gyermek első fokú rokonságban is sor került (15).

Eredmények és megbeszélésük

Izolált VSD esetek első fokú rokonságában előforduló VSD-k arányát az 1. táblázatban foglaltuk össze. (A táblázat két, mintánk összevont adatait tartalmazza.) Zárójelben az egyéb CCM-k családi előfordulását adjuk meg.

Szülőkből VSD-t nem tudunk kimutatni. (Régebben a súlyosabb VSD-k mortalitása magas volt és így e selectio miatt az érintett személyek ritkán vállalkozhattak házasságra, ill. gyermekáldásra.) Más CCM-k főleg az anyákban fordultak elő. [Megoszlásuk a SzGyKG-ban: 1—1 pulmonalis stenosis (PS), ductus Botalli persistens (PDA); a VRONY anyagában: 2—2 PDA és PS.]

A testvérekben a VSD előfordulása 1,72%, és ez számottevően, 11-szer (11,5-szer) magasabb a populációs értéknél. A SzGyKG és a VRONY mintában 2,6%-os, ill. 1,4%-os gyakoriságot találtunk.

1. táblázat. A VSD ismételt előfordulása a VSD-s index paciensek első fokú rokonságában

Gyakoriság Index paciens	Apa				Anya				Fivér				Nővér			
	m	M	q	K	m	M	q	K	m	M	q	K	m	M	q	K
Fiú N = 180 (p = 0,135)	180	0	0,00	-	180	0	0,00	-	121	1	0,82	6	110	2	1,82	11
Leány N = 197 (p = 0,165)	197	0	0,00	-	197	0	0,00	-	96	2	2,08	15	81	2	2,46	7
Együtt N = 377 (p = 0,150)	377	0	0,00	-	377	0	0,00	-	217	3	1,38	9	191	4	2,09	10
		(1	0,56)			(2	1,11)			(0	0,00)			(2	1,82)	
		(0	0,00)			(3	1,52)			(2	2,08)			(1	1,23)	
		(1	0,27)			(5	1,33)			(2	0,92)			(3	1,57)	
				754	0	0,00	-					408	7	1,72	11	
				(6	0,79)				1162	7	0,60	4	(5	1,22)		
									(11	0,95)						

N = az index paciensek száma

p = az izolált VSD populációs prevalenciája %-ban

m = a vizsgált rokonok száma

M = a VSD-vel (illetve zárójelben a CCM-mel sújtott) rokonok száma

2 = $\frac{M \times 100}{m}$, vagyis a VSD-vel (illetve CCM-mel) sújtott elsőfokú rokonok %-a

K = $\frac{q}{p}$, vagyis a családi halmozódás mértéke (az ún. Penrose-féle érték)

A SzGyKG-ban talált magasabb gyakoriság a pontosabb megközelítést: a személyes szakorvosi szűrést tükrözheti. Ez pedig 17-szer magasabb a magyar populáció VSD gyakoriságánál. (Ezentúl említést érdemel, hogy a SzGyKG anyagában az index paciensek testvérei között 5 tisztázatlan halvaszületés, ill. újszülötthalalozás is előfordult.) A testvérekben az egyéb CCM-k megoszlása: 1—1 PDA, PS, coarctatio aortae, aorta stenosis, „CCM”.

A másod- és harmadfokú rokonság VSD gyakorisága: 0,35% és 0,79%, amely — a vizsgálat jellege (a VSD diagnózis nehézségei és az adatfelvétel megbízhatatlansága) miatt — csak tájékoztató jellegűnek mondható.

A 88 illesztett kontroll gyermek megvizsgált 254 első fokú rokonságban CCM és így VSD sem

fordult elő. A CCM 0,7—1%-os születés kori pontprevalenciája (4) alapján 2—3 eset lett volna várható. Hiányuk a véletlen hatásával és a CCM okozta selectióval magyarázható.

A CCM-mel kapcsolatos eddig közölt fontosabb genetikai családvizsgálatok testvérekre vonatkozó eredményét a 2. táblázatban foglaltuk össze. [A halmozott családi CCM előfordulásokat közlő egyedi eseteket illetően utalunk Johnson (10) 200 családot magában foglaló összefoglalójára. Külön kiemelést Seitz és Baumann (21) közlése érdemel: VSD-s apa 4 gyermeke szenvedett ugyan csak VSD-ben. Az ilyen kiragadott esetek keltették a domináns öröklődés látszatát. Az esetek döntő többségében az első fokú rokonság ép volt, ezeket a családfákat azonban nem publikálták.] A

2. táblázat. A CCM és VSD ismételt előfordulása testvérekben az addig végzett genetikai családvizsgálatokban

	Index paciensek száma	Testvérek száma	CCM		Index paciensek száma	Testvérek száma	VSD	
			CCM-s testvérek No	%			VSD-s testvérek No	%
McKeown et al (1953)	417	342 (csak később születettek)	6	1,8	63 (csak „septum defectus”-ként említve)	42	1	2,4
Lamy et al (1957)	1188	2045	30	1,5	143	213	1	0,5
Fuhrmann (1961)	122	109	3	2,8	32	-	2	-
Campbell (1965)	1187	2000*	34**	1,7	180	182	2***	1,1
Nora (1971)	1478	3376	95	2,8	212	543	24	4,4
Kenna et al (1975)	1081	1614	27	1,7	-	-	-	-
Czeizel, Mészáros (jelen közlés)	377	407	12	2,9	377	407	7	1,7

* a közlemény nem adja meg, így a többi adat alapján számított érték.

** 7 eset csupán cyanotikus, a CCM léte, illetve típusa nem bizonyított.

*** 2 további esetben a CCM típusa nem ismert.

CCM-kre vonatkozó genetikai családvizsgálatokat — metodikailag és ennek megfelelően az eredményeket tekintve is — három csoportra lehet elkülöníteni: (i) A CCM családi halmozódását *McKeown és mtsai* (13), *Lamy és mtsai* (12), *Campbell* (2), *Kenna és mtsai* (11) *kérdőív* útján próbálták megállapítani. Így is közel azonos, de alacsony 1,7—1,8%-os ismételt CCM előfordulást találtak a testvérekben. (ii) *Fuhrman* (7) és *Nora* (18, 19) felmérésében az első fokú rokonságot *személyesen megvizsgálták* és 2,8%-os, tehát számottevően magasabb CCM gyakoriságot észleltek a testvérekben. Ez a populációs gyakoriságnál 3—4-szer magasabb CCM előfordulást jelent. (iii) Még pontosabb megközelítés egyrészt a *speciális CCM típusokra*, másrészt az izolált és multiplex CCM-kre történő elkülönítéstől várható. (A monogén eredetű multiplex CCM-k számottevően magasabb családi halmozódása ugyanis esetleg önmagában is okozhatja az egész anyagban észlelt alacsony ismételt előfordulási többletet.)

Anyagunkban nem fordult elő olyan család, amelynek első fokú rokonságában az index pacienstől kívül még 2 személy szenvedett volna CCM-ben. Így csak *Ehlers és mtsai* (5), valamint *Fuhrman* (8) által összegyűjtött 21, ill. 54 ilyen család adataira hivatkozhatunk: eszerint két CCM eset után az ismételt előfordulás kockázata 5,5—8,0%. Az ismételt előfordulás kockázata tehát függ az érintett családtagok számától.

A VSD testvérekben észlelt előfordulási értékeit is a 2. táblázatban ismertetjük. A gyakoriságok meglehetősen eltérőek a különböző közlésekben és ez elsősorban az eltérő vizsgálati feltételekkel indokolható. A mi anyagunkban történt az első kísérlet az izolált, komplex (többszörös CCM-k) és multiplex esetek következetes differenciáldiagnózisára. E szerint az *izolált VSD*-kben számottevő, 11,5-szeres családi halmozódással kell számolni. (Arra is gondolni kell, hogy a VSD-re vonatkozó populációs érték tekintélyesen alacsonyabb, mint a CCM-k egészében, és ezért a családi halmozódás mértéke magasabb.)

A szülőkből talált CCM gyakorisági értékek szabály szerint elmaradnak a testvérekétől. Ennek hátterében egyrészt a CCM súlyossága miatti selectiv hatásra, másrészt a dominancia variancia érvényesülésére kell gondolni. CCM-s nők terhességeit régebben is, ha ritkán is, észlelték. *Neil és Swanson* (16) CCM-s nők utódaiban 1,8%-os CCM előfordulást találtak és a szokásosnál magasabb gyakoriságért a keringési zavar miatti hypoxiát okolták. Valószínűleg azonban inkább a CCM öröklődéséről lehet szó: *Nora* (19) VSD-s személyek (nem csak nők!) utódainak 3,7%-ában észlelte a VSD ismételt előfordulását. (Közlés alatt álló saját vizsgálataink mindkét feltételezést valószínűsítik.) Az utódok érintettsége tehát azonos nagyságrendű a testvérekével (2. táblázat) és nem csak nők leszármazottaiban jelentkezik. Mindezek az öröklődés bizonyítékai.

Az *ikervizsgálatok* is a CCM és ezen belül a VSD örökletességét igazolták. Eddig 100 egy- és 117 kétpetéjű iker adatát közölték (12, 23, 6, 20,

1, 3, 17, 24, 11). [Az együttes érintettséget (concordantia) azonban nem a specifikus CCM típusokra, hanem általában a CCM-ekre adták meg.] A CCM-k együttes előfordulása ikrekben meglehetősen ritkán (18,6%) észlelhető, concordans jelentkezésük monozygotákban azonban számottevően magasabb (27,6%), mint dizygotákban (12,0 százalék), és ez örökletességüket bizonyítja.

Az izolált VSD-ben az örökletességet a genetikai családvizsgálatok és az iker adatok tehát egyértelműen bizonyítják. Fontos további feladat az öröklődési mód meghatározása, mivel pontos genetikai tanácsadás és specifikus preventio csak ennek ismeretében remélhető.

Az *öröklődési módnak* pozitív és negatív bizonyítási lehetőségei vannak. Az utóbbiak közé bizonyos öröklődési módok kizárása tartozik. A kromoszóma-rendellenességek etiológiai jelentősége az az *izolált VSD*-ben egyértelműen kizárható. A mendeli monogén öröklődési módok közül az X-hez kötött recesszív öröklődés is biztosan figyelmen kívül hagyható, mivel már észleltek VSD-s apának VSD-s fiát [pl. *Seitz és Baumann* (21)]. Az autosomalis recessív öröklődés lehetősége ellen számos érv szól, itt most csak *Nora* (19) közlésére utalunk, aki a szülőkből és testvérekben azonos nagyságrendű érintettséget talált. Az autosomalis és az X-hez kötött domináns öröklődés ellen is számos érv sorakoztatható fel, de most elég az elméletileg várt 50%-os és a valóságban talált 2% alatti gyakoriságot szembeállítanunk.

A pozitív bizonyítást valamelyik öröklődési mód elméletileg várható értékeinek a gyakorlatban talált arányszámokkal való egyezése jelentheti. Már a monogén és kromoszomális öröklődés kizárása alapján is, de a saját és mások vizsgálataiban talált rooknsági értékek ismeretében is, elsősorban a *polygén* öröklődés jöhet szóba. Ennek megnyilvánulását azonban a környezeti hatások is mindig befolyásolják, és ezek együttese a veleszületett rendellenességek esetében a *küszöb-effektus* révén manifesztálódik. Így a *multifaktoriális küszöb modell* érvényesülését kell megvizsgáljunk a VSD-ben. Erre több lehetőség is kínálkozik, de jelenleg leghatásosabbnak az általunk kidolgozott GAMT (Gaussian-Additive-Multifactorial-Threshold) komputer-modell tűnik (22). Ennek az a lényege, hogy bizonyos feltételekhez köti a multifaktoriális küszöb modell érvényesülését. Ezek a következők:

(i) a különböző locusok alleljei a vizsgált mérhető mennyiségre kifejtett additív hatásuk alapján összefüggő, ún. polygén rendszert alkotnak;

(ii) az egyes locusokon levő allelek száma tetszőleges, hatásuk eltérő jellegű és nagyságú lehet;

(iii) a polgén rendszeren belül minden egyes locus hatása külön-külön elhanyagolható a teljes genotípus hatásához képest;

(iv) a phenotípus értékeinek együttes eloszlása is normális;

(v) nincs gén-kapcsolódás (linkage);

(vi) nincs dominancia variancia;

(vii) nincs epistasis;

(viii) a környezeti hatások függetlenek a genotypustól és a különböző személyekre ható környezetek is függetlenek egymástól;

(ix) nincs szortírozott párválasztás;

(x) a populáció a Hardy—Weinberg egyensúlyi állapotban van.

A GAMT-modell feltételezi, hogy a vizsgált malformációknak, jelen esetben a VSD-nek van egy mindenkire nézve valós számmal kifejezhető értéke, és ez az ún. *hajlamot* jellemző L háttérváltozó. Ez standard normális eloszlású valószínűségi változó, amely az additív genetikai (G) és környezeti hatás (E) összege. Az additív genetikai variancia részeseését a phenotypusos értéken belül a heritabilitás (h^2) jelzi. G és E független, O várható értékű, h^2 , ill. $(1-h^2)$ szórnégyszetű, normális eloszlású valószínűségi változók. A malformatio manifesztációja azt jelenti, hogy L értéke nagyobb egy — a vizsgált egyed populációjára jellemző — küszöbnél. E modell szerint a rokonok rendellenességének mértékei a rokonsági foktól függetlenül korreláltak: d -edfokú rokonok malformatio mértékeinek $h^2/2^d$ a korrelációs együtthatója. Ezt figyelembe véve a program célja a nem, rokonsági fok, ezen belül különböző generációk, valamint anyai és apai ágú rokonság szerint elkülönített csoportok h^2 becslésének megállapítása, ill. ennek 95%-os szintű konfidencia-intervallumba foglalása és annak ellenőrzése, hogy a különböző h^2 becslések eltérése szignifikáns-e. Eljárásunknak tehát az a lényege, hogy a phenotypusos értéken belül az additív variancia részeseését kifejező h^2 értékeknek a vizsgált rokonsági csoportokban nem szabad szignifikáns eltérést mutatniuk. Ha ez így van, akkor a kapott vizsgálati adatok megfelelnek a GAMT-modellnek, vagyis az általa leírt multifaktoriális küszöb modellnek. A GAMT program CDC 3300 típusú számítógépre SIMULA 67 programozási nyelvű részletes leírása másutt található meg (22).

Anyagunk értékelésekor csak a testvérek adataira támaszkodhattunk. Az esetükben talált átlagos $0,57 \pm 0,22$ értékű heritabilitás mindenfajta nemi kombinációban jó egyezést mutatott a GAMT modellel. Mindezek alapján állítható, hogy felmérésünkben a testvérek adatai alapján *először sikerült pozitívan bizonyítanunk a multifaktoriális küszöb modell érvényességét az izolált VSD kórereditében.*

Az izolált VSD-ben szenvedők rokonságában más veleszületett rendellenességek előfordulása nem haladja meg a szokásos népszerűségi szintet. Az összrendellenesség gyakoriság az első, második és harmadfokú rokonságban 1,64; 1,06 és 1,71% volt. Ezen belül egyetlen rendellenesség típus előfordulása sem múlta felül a születéskori prevalencia értékeket. Eszerint az izolált VSD (és esetleg a vele rokonságban álló CCM-k) *specifikus* fejlődési zavarként értékelhetők és ez a „VSD-specifikus” polygén rendszer létét igazolja. Az ezzel ellentétes korábbi irodalmi adatok magyarázatát minden bizonnyal a vegyesen értékelt, tehát multiplex CCM-t is magába foglaló anyagokban keresendő.

Az izolált VSD kórereditének és a magyar populáció adatainak ismeretében lehetőség nyílt a genetikai tanácsadás számára olyan komputer táblát készíteni, amely az első fokú rokonság különböző VSD érintettsége esetén megadja az ismételt előfordulás kockázatát.

A CCM-k között a VSD-nek a legnagyobb a részesedése, így a VSD önmagában is az egyik leggyakoribb congenitalis malformációnak tekinthető. A VSD esetében is külön kell választani a feltehetően noszlogiailag azonos izolált eseteket és a számos különböző syndroma, associatio stb. részjelenségeként jelentkező multiplex VSD-eket. Munkánkban először történt kísérlet a noszlogiai homogenitás teljes biztosítására. Ilyen körülmények között is igazolni lehetett az izolált VSD családi halmozódását. A testvérekben talált 1,7%-os érték (amely a személyes szakorvosi vizsgálatot kiegészített és ezért pontosabbnak tekinthető genetikai családvizsgálatban 2,6%-nak bizonyult) 11-szer (ill. 17-szer) magasabb a populációs gyakoriságnál. Vizsgálati adataink alapján igazolni tudtuk a multifaktoriális küszöb modell érvényesülését az izolált VSD kórereditében.

Összefoglalás. 270, illetve 81 izolált ventricularis septum defectusban szenvedő gyermek genetikai családvizsgálatát végezték el kérdőíves, ill. személyes interjú módszerrel. A kérdőíves feldolgozás során csak a rendellenességre gyanús, a személyes interjú értékelésénél viszont minden első fokú rokon kardiológus szakorvosi vizsgálatra került. Szülőikben nem, a testvérekben viszont 1,72%-ában észleltek kamrai septum defectust. Ez 11-szer magasabb a populáció születéskori pont-prevalenciájánál és ez az örökletességet ($h^2 = 0,57 \pm 0,22$) bizonyítja. A családi halmozódás mértéke a multifaktoriális küszöb modellnek felel meg. Más congenitalis malformációk az index paciens családjában nem gyakoribbak a szokásosnál.

IRODALOM: 1. Campbell, M.: Brit. med. J. 1961, 1, 691. — 2. Campbell, M.: Brit. med. J. 1965, 2, 895. — 3. Christaens, L. és mtsai: Arch. Franç. Pédiat. 1964, 21, 921. — 4. Czeizel E. és mtsai: Népegészségügy. 1974, 55, 155. — 5. Ehlers, K. H., Engle, M. A.: Circulation. 1966, 34, 503. — 6. Fuhrmann, W.: Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.-Lehre. 1958, 34, 563. — 7. Fuhrmann, W.: Acta genet. (Basel) 1961, 11, 289. — 8. Fuhrmann, W.: Humangenetik. 1968, 6, 1. — 9. Higgins, I. T. T.: J. chron. Dis. 1965, 18, 699. — 10. Johnson, J. L.: Arch. Pediat. 1961, 78, 253. — 11. Kennerly, A. P. és mtsai: Quart. J. Med. 1975, 173, 17. — 12. Lamy, M. és mtsai: Amer. J. hum. Genet. 1957, 9, 17. — 13. McKeown, T. és mtsai: Brit. Heart J. 1953, 15, 273. — 14. Mészáros M., Czeizel E.: Acta Pediat. Acad. Sci. Hung. 1978, 19, 51. — 15. Mészáros M., Czeizel E.: Egészségtudomány. 1977, 21, 353. — 16. Neil, C. A., Swanson, S.: Circulation. 1961, 24, 1003. — 17. Nora, J. J. és mtsai: Lancet. 1967, 1, 570. — 18. Nora, J. J.: Circulation. 1968, 38, 604. — 19. Nora, J. J.: Pediat. Clin. N. Amer. 1971, 18, 1059. — 20. Ross, L.: Circulation. 1959, 20, 327. — 21. Seitz, R., Baumann, H.: Z. Kreislauf-Forsch. 1935, 27, 13. — 22. Tusnády G., Czeizel E., Telegdy L.: Alk. Mat. Lapok. — 23. Uchida, J. H., Rowe, R. D.: Amer. J. hum. Genet. 1957, 9, 133. — 24. World Health Organization Working Group: Congenital Heart Diseases in Europe. Copenhagen, 1971. sept. 13—16. Copenhagen, 1972. — 25. Wimmer, M.: Helv. paediat. Acta. 1972, 27, 519.

Szegedi Orvostudományi Egyetem,
II. Sebészeti Klinika
(igazgató: Fényes György dr.)

Spontán belső drainage kialakulása pancreas álcysta művi külső drainage után

Poczik Miklós dr., Hoffmann János dr.
és Kásler Miklós dr.

A pancreas álcysta kezelésének hazai és külföldi irodalma rendkívül gazdag. A műtéti módszer megválasztása századunk folyamán sokat változott, abban viszont a szerzők egyetértének, hogy ez a betegség sebészi megoldást igényel (1, 7, 21, 22).

Az ideális megoldás: a cysta teljes kiirtása exstirpációval, vagy a pancreas részleges resectiójával a századelő elfogadott sebészi törekvése volt. Ez a műtéti megoldás azonban sok esetben végzettsé vált, mert az álcysta fala a szomszédos kép-letekkel annyira összekapaszkodott, hogy kiirtását csak korrigálhatatlan melléksérülések árán lehetett megvalósítani (5, 13, 14). Alkalmazása napjainkban csak a hasnyálmirigy-test és -farok kisebb cystái esetén indokolt.

A marsupialisatio, a külső drainage *Gussenbauer* 1882. évi első műtéte után a következő időszak sebészi módszere volt. Mellette szól egyszerűsége, biztonságos módszere. További előnye, hogy kedvezőtlen általános állapotban levő betegeknek is elvégezhető. A szerzők többsége szerint heveny pancreatitis, vagy fertőzött cysta esetén csak ezt a megoldást kívánatos választani (14, 15, 16, 17). Az eljárás hátránya a visszamaradó, hosszú ideig fennálló sipoly, amelyhez egyéb szövődmények is társulhatnak, megszüntetése gyakran csak egy újabb műtéttel lehetséges. Ennek ellenére néhány szerző (11, 12) előnyben részesíti napjainkban is a belső drainage-zsal szemben.

A jobb therapiás eljárások keresése közben aránylag korán felvetődött a cysta tartalom belső úton történő levezetésének gondolata. A sok próbálkozás közül (*Ombredán*, 1911, *Jedliczka*, 1921, *Welzel*, 1927) főleg a *Juras*-féle transventricularis cystogastrostomia (1931), a *Kerschner* által kidol-

gozott transduodenalis cysto-duodenostomia (1929) és a *Henle* által ajánlott cystojejunostomia (1927), ill. módosításai nyertek polgárjogot a gyakorlatban (8, 9, 10, 18, 19, 20, 21).

A szakirodalommal összhangban a mi véleményünk szerint sincs egyetlen követendő, helyes sebészeti módszer (3): a lehetséges metodikák közül a megfelelőt esetenként kell megválasztani.

Pancreas álcysta kialakulásában trauma, alkoholizmus, epehólyag-gyulladás, a hasnyálmirigy különböző megbetegedései és műtéti szövődmények (2, 4, 5, 6) játszanak szerepet. A fenti megelőző okok közül betegünk kórtörténetében egyet sem sikerült kimutatni.

Esetismertetés

Betegünk 58 éves férfi, akit egy belgyógyászati osztályról vettünk át, ahol máj-scintigraphia, gyomorröntgen és egyéb vizsgálatok alapján „máj echinococcus cystát” diagnosztizáltak. A betegnek belgyógyászati osztályra való felvételét megelőző két héttel, több napig tartó láza volt, többszöri hidegrázással. Scleráját az orvos sárgának találta. Fertőzőosztályon a hepatitis lehetőségét kizárták, majd mechanikus icterus feltételezett kórismével belgyógyászatra utalták. A beteg két hét alatt 8 kg-ot fogyott.

Sebészeti felvételi statusából: astheniás alkatú, sovány férfitbeteg. A látható nyálkahártyái és bőre anaemiás. Emphysemás tüdők, a relatív szívtempulát balra egy harántujjal nagyobb. Ritmusos szív működés, tiszta szívhangok. A has puha, betapintható. A máj 3 harántujjal haladja meg a jobb bordaív vonalát. Az epigastriumban csecsemőfejnyi, puha resistentia tapintható. A laboratóriumi vizsgálatok kóros eltérést nem mutattak. Hasi tumor miatt laparotomiát végeztünk.

Műtéti lelet: a hasüregben a ligamentum hepatogastrium mögött csecsemőfejnyi cystát találtunk, amely a máj bal lebenyét előrenyomta és vele szorosan összekapaszkodott. A gyomor hátsó falával csak szalagosan, lazán függött össze. A cystát megnyitottuk és gennyes, törmelékes tartalmát kiszívtuk. A necrotisált, bűzös, nyilvánvalóan fertőzött cystát antibiotikus oldattal átöblítettük, majd kontrasztanyaggal feltöltöttük. Az intraoperatív cystographia megmutatta, hogy a cysta nem közlekedik lumenes szervvel. Cysto-gastrostomiára, a típusos *Juras*-féle műtétre a szituációt nem találtuk alkalmasnak, ezért az üregbe *Petzer*-katétert helyeztünk, azt a hasfalán kiveztük és a nyílást extraperitonisáltuk.

A postoperatív szakban a szokásos kezelést mellett, az üreget antibiotikus oldattal öblítettük át és a váladékból kitenyészett *Proteus vulgaris*, ill. *E. coli* törzs érzékenységeinek megfelelő célzott parenterális antibiotikus kezelést végeztünk, és a fistulát 1 ezrelékes sósavoldattal naponta átöblítettük. A továbbiakban a következő érdekes folyamatot figyeltük meg:

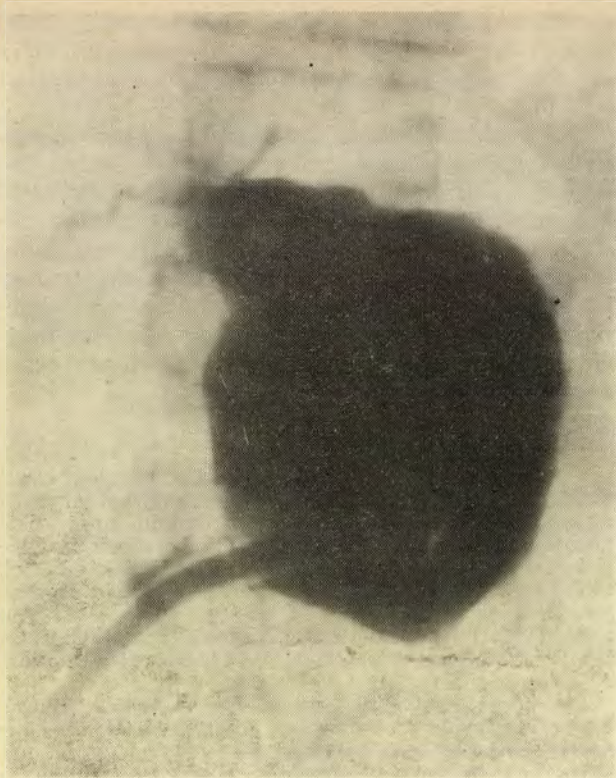
A műtét utáni 2. héten a telődő üreg — miközben a katéteren keresztül bőven váladékozott — közlekedett a máj bal lebenyén keresztül az *epeútrendszerrel* (1. ábra).

A 3. héten készített kontroll felvétel szerint a cysta ürege telődött, míg a 4. héten a tömlő *nem közlekedett* az *epeútrendszerrel*.

Az 5. héten készített cystogramm szerint az eddigieknél lényegesen *kisebb* üreg telődött, amely a gyomor antrumával közlekedett. Epeúttelődés itt sem volt kimutatható (2. ábra).

Amikor a külső váladékozás megszűnt, a cysta nem közlekedett az *epeutakkal*, eltávolítottuk a katétert. A visszamaradt sipoly néhány hét alatt spontán záródott. A beteget panaszmentesen bocsátottuk otthonába.

A 6 és 12 hónappal később végzett ellenőrző vizsgálaton a seb felső részén levő enyhe suppura-tión kívül a betegnek panaszja nem volt. Másfél évvel a műtét után a beteg teljesen panaszmentes.



1. ábra.

Megbeszélés

Pancreas álcystát operáltunk külső drainage műtéti megoldással. A beteg anamnesisében oki tényezőt kimutatni nem tudtunk. Az erősen fertőzött cystát belsőleg lebecsátani nem lehetett, amint már erre a műtéti leírásban utaltunk. Az alkalmazott külső elvezetés szövödményeként létrejövő sipoly spontán záródott, mivel a szervezet a természetesebb megoldást önmaga kiépítette.

Összefoglalás. A szerzők hasnyálmirigy álcystás esetet ismertetnek, akin műtéti megoldásnak a cysta helyzete és a műtéti lelet alapján a külső elvezetést tartották megfelelőnek. A sipoly spon-tán záródott, a gyógyulás folyamán a szervezet magától belső levezetéssel oldotta meg véglegesen a betegséget. A folyamatot radiológiailag követték nyomon és demonstrálják.

IRODALOM: 1. *Marion, C. Anderson:* Am. J. Surg. 1972, 123, 89. — 2. *Walter, F.:* Surg. Gynec. Obstet. 1960, 124, 744. — 3. *Carboni, M.:* Am. J. Gastr.



2. ábra.

1974, 61, 73. — 4. *Fontaine, R. és mtsai:* Lyon Chir. 1965, 61, 496. — 5. *Erb, W. H., Grimes, E. L.:* Am. J. Surg. 1960, 100, 30. — 6. *Berk, E. J., Haubrich, W. S.:* Saunders, Philadelphia, 1965, 1052, 713. — 7. *Warren, W. D.:* Ann. Surg. 1968, 147, 903. — 8. *Becker, W. F., Pratt, H. S., Homoyoon, G.:* Surg. Gynec. Obstet. 1968, 127, 744. — 9. *Cuilleret, J. és mtsai:* Ann. Chir. 1968, 22, 1011. — 10. *Rosenberg, I. K., Kahan, J. A., Walt, A. J.:* Am. J. Surg. 1968, 117, 11. — 11. *Dencker, H., Liedberg, G., Tibblins, S.:* Acta Chir. Scand. 1969, 135, 218. — 12. *Warren, K. és mtsai:* Ann. Surg. 1966, 163, 886. — 13. *Koppelman, J.:* Chirurg. 1965, 36, 18. — 14. *Howard, J. M., Jordan, G. L.:* Surgical Disease of the Pancreas. Philadelphia, Lippincott. 1960, 283. — 15. *Warren, W. D., Marsh, W. H., Sandusky, W. R.:* Ann. Surg. 1958, 147, 903. — 16. *Saegesser, F., Boumghar, M.:* Praxis. 1970, 59, 831. — 17. *Warren, K. W.:* Ann. Surg. 1966, 163, 886. — 18. *Zulik, R., Starkhaver, M., Bakó F.:* Orv. Hetil. 1972, 113, 513. — 19. *Becker, W. F.:* Surg. Gynec. Obstet. 1968, 127, 744. — 20. *Gonzales, L. L. és mtsai:* Ann. Surg. 1965, 161, 569. — 21. *Littmann I.:* Sebészeti műtéttan. Bp. Medicina, 1977, 570. — 22. *Kiss L. és mtsai:* Orvosképzés. 1977, 52, 27.

Nyirokpangás útján zsírfelszívódási zavart okozó újszülöttkori ovarialis cysta

Verebély Tibor dr., Machay Tamás dr.,
Görgényi Ákos dr. és Kontor Elemér dr.

Újszülöttkorban és csecsemőkorban az ovarialis cysta rendkívül ritkán fordul elő. Operált esettel az irodalomban csak elvétve találkozunk, sőt a magyar irodalomban csak egy esetet közöltek (6).

Esetismertetés

A. A., 1600 g-os koraszülött leánycsecsemőt 1974. január 8-án vettük fel klinikánkra a jobb hasfélben észlelhető tumor miatt. Felvételi hasi statusából kiemelendő a puha, betapintható has mellett a has jobb felében észlelhető 7×4 cm-es ovoid, feszülő, cystosus, mobilis resistentia. A natív hasi felvételen a normális gáztartalmú belek a bal felső hasba szorultak. Az újszülött serum bilirubin szintje erősen emelkedő tendenciát mutatott, mely miatt a felvételt követő napon az újszülött négynapos korában, vércserét kényszerültünk végezni. Isoimmunisatio nem volt. A vércsere után parenteralis, majd per os táplálást kezdünk, mellyel kezdetben 200 g-os súlynövekedést értünk el, azonban később a súlygörbe megfelelő kalóriabevitel ellenére (EQ: 140) ellaposodott, majd megállt. Az időközben elvégzett pyelographia normalis viszonyokat mutatott, míg az irrigoscopia a colon balra helyzettségét mutatta zavartalan passage mellett. Ekkor gondolva arra, hogy a cysta felszívódási zavart okoz, meghatároztuk a széklet zsírtartalmát, mely a szárazanyag 40% -a, s ez újszülöttek esetében a normálisnak csaknem kétszerese. A serum fehérjetartalma normális ($6,5 \text{ g}\%$) volt, mely isolalt zsírfelszívódási zavarra utalt. Ekkor műtétet határoztunk el, melynek során eltávolítottuk a jobb ovariumból kiinduló $7 \times 4 \times 4$ cm nagyságú, colont medialisan dislocalo, a mesenterium gyököt kifejezetten comprimalo cystát. Histológiai vizsgálattal korábban bevezetett serosus cystának bizonyult.

A postoperatív szak zavarmentes volt. A csecsemő súlygörbéje gyors emelkedést mutatott, a széklet zsírtartalma normálissá vált. 12 nappal a műtét után 2600 g-os testsúllyal adtuk haza. Azóta több ízben ellenőriztük: a csecsemő somatikus és psychomotoros fejlődése zavartalan.

Megbeszélés

Az irodalom mindössze hetvenkét csecsemőkori ovarialis cystáról tesz említést (1–13). Kiala-

ulásuk pontos okát nem ismerjük. Kísérletesen nagy adag gonadotropin adása az ovarium polycystás hyperplasiája okozza (8), ezért több szerző (3, 6, 10, 13) úgy gondolja, hogy az anya hormonháztartásának valamilyen zavara idézné elő az elváltozást. Érdekes módon diabeteses anyák gyermekeinél viszonylag gyakran találhatók kisebb lutein cysták (2), ezek azonban ritkán képeznek sebési gondot.

Az újszülöttkori ovarialis cysta kórismezésében első helyen a tapintási lelet áll. A lényegesen gyakoribb congenitalis hydronephrosis, vesetumorok elkülönítésében az iv. pyelographia nyújt segítséget. Az ugyancsak elvégzendő irrigoscopiával az enterogen eredetet lehet kizárni.

A nagy ovarialis cysták szövődményei általában az újszülöttkorban is megegyeznek a későbbi életkorban észleltekével, azaz a cysta torqualódhat kocsánya körül, elhalhat, bevérizhet, megrepedhet. Általában ezen szövődmények képezik a sürgős műtéti indicatiót is. Esetünkben a műtét korai elvégzését a hatalmas cysta compressiója révén kialakult extraintestinalis zsírfelszívódási zavar tette szükségessé. Tekintettel arra, hogy a zsírok kétharmada a mesenteriumban futó nyrokereken át szívódik fel, úgy gondoljuk, hogy a cysta a mesenterium gyök dislocatiójával váltotta ki a zsírfelszívódás ilyen nagymértékű zavarát.

A műtéti megoldás, amennyiben működőképes ovariumot a kóros oldalon nem találunk salpingoophorectomia, kétoldali elváltozás esetén azonban konzervatív műtétet kell választanunk, hogy az ovariumok teljes hiányát elkerüljük.

Összefoglalás. Szerzők koraszülött leánycsecsemőnél a mesenterium gyököt comprimaló extraintestinalis eredetű zsírfelszívódási zavart okozó jobb oldali ovarium tömlő esetét írják le. A cysta eltávolítása után a zsírfelszívódási zavar megszűnt, a testsúly gyors emelkedést mutatott.

IRODALOM: 1. Ahlwin, R. C. és mtsai: Am. J. Dis. Child. 1957, 93, 107. — 2. Ahmed, S.: J. Pediatr. Surg. 1971, 6, 702. — 3. Boles, E. T. és mtsai: Arch. Surg. 1961, 83, 112. — 4. Bower, R. és mtsai: Am. J. Dis. Child. 1974, 128, 731. — 5. Carlson, D. H. és mtsai: Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med. 1972, 116, 664. — 6. Dénes J. és mtsai: Acta paediat. Acad. Sci. Hung. 1974, 15, 199. — 7. Domingo, T. A. és mtsai: J. Pediatr. Surg. 1976, 11, 993. — 8. Gold, J. J. és mtsai: Fertil. Steril. 1965, 16, 560. — 9. Kilman, J. W. és mtsai: Am. J. Surg. 1967, 113, 772. — 10. Korobkin, M. és mtsai: Br. J. Radiol. 1970, 43, 820. — 11. Polhemus, D. W. és mtsai: Pediatrics. 1953, 11, 558. — 12. Thatcher, D. S.: Surg. Gynecol. Obstet. 1963, 117, 477. — 13. Towne, B. H. és mtsai: J. Pediatr. Surg. 1975, 10, 311.

Városi Járési Kórház, Baja,
Urológiai-sebészeti Osztály
(főorvos: Mándi István dr.)

Új vérzéscsillapító eljárás transvesicalis prostatectomiában

Mándi István dr.

A periurethralis adenoma, az ún. prostata hypertrophia transvesicalis eltávolítása urológiai rutin műtét. Mégis napjaink rendszeresen visszatérő irodalmi témája. A műtét sarkalatos pontja, a kihámozott adenoma ágynak — a „loge”-nak — eredményes vérzéscsillapítása.

Megoldását számos eljárás szolgálja. Alapvetőek, melyek az eltávolított adenoma nyomába fellépő kiterjedt vérzést, a sebüreg feszes kitamponálásával (Fuller—Freyer) vagy a vérző erek gondos aláöltésével (Harris—Hryntschak), ill. eltávolítható nylon varrat behelyezésével (Hencz—Michalowski) uralják.

Újabban felszívódó vérzéscsillapító tamponok, ballon vagy különleges rendeltetésű és anyagú (Dennis) katheterek alkalmazásával módosítják a hagyományos eljárásokat.

Bármelyik megoldást is választja a sebész, a legkritikusabb műtési területet — az adenoma vérző ágát — bizonyos mértékig kénytelen magára hagyni, tehát a transvesicalis prostatectomiák végső soron nem a műtétben, hanem a betegágyban fejeződnek be akkor, midőn a vérzés megszűnik.

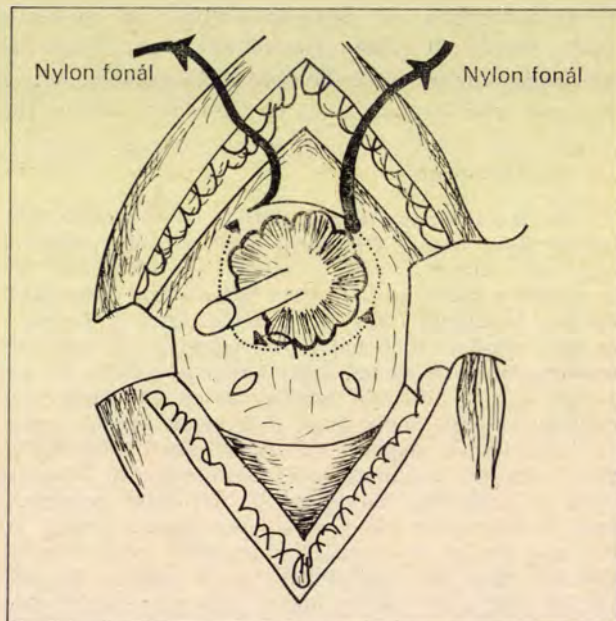
A korszerű eljárások a vérzés csillapítását idegen anyagoknak a sebüregben való tartós fektetése (tamponok) vagy ligatúrák hátrahagyása nélkül oldják meg. Ilyen a már említett Hencz—Michalowski-féle műtét is, melyben vastag nylonfonallal „dohányzacskó” varratot készítenek az enukleált adenoma-ágy peremén és azt a hólyagba vezetett katéter körül szorosan összehúzzák. A seb széle ráfeszül a kathererre, ezzel csillapítja és egyben lezárja a vérzést a hólyag felé. Az öltés fonalait kiöltik a bőrre és húzás alatt tartva megcsomózzák. A vérzés megszűnése (átlag 48 óra) után az egyik fonalat átvágják és a nylonöltést a sebből kihúzzák.

Ennek a szellemes eljárásnak Achilles-sarka, hogy a kismédecne mélyén behelyezett öltés a has bőrének felszínén kerül rögzítésre, ezáltal az öltés alapja és távoli csomója között húrszerűen feszülő hosszú fonalak, a lazán beagyazott prostata körüli térséget, a jóval szilárdabban alátámasztott bőrfelület irányába megemelik. A tartós erőbehatásnak a hólyagnyak és a hátsó húgycső enged és mindkettő felfelé ívelő megtörtést szenved. A természetellenes tartásba merevített műtési területen összenövések, letapadások keletkezhetnek, elsősorban azokban az esetekben, ahol

a vérzés fellobbanása vagy elhúzódása, az öltés erőteljesebb utánhúzását, ill. az átlagosnál hosszabb ideig tartó benthagyását követeli. Minden valószínűség szerint ez a periódus tehető felelőssé azokért a késői szakban jelentkező hólyagnyak-húgycső szűkületekért, melyek végül is transurethralis beavatkozást vagy műtétet igényelnek.

Elkerülésük az eljárás módosítását tette szükségessé. Egymást követték a legkülönbözőbb próbálkozások az öltés ártalmas húzásának kiküszöbölésére. A módszer fogyatékoságainak alapvető megszüntetése tovább váratott magára. Mint annyiszor, most is az egyszerű megoldás bizonyult sikeresnek. Az elgondolás egy csomózási mód ötletéből indult ki. Gyakorlati alkalmazása új műtési eljárás kibontakozásához vezetett, melynek lényege:

A műtét során megnyílt prostata körüli érhalózat vérző edényeit egy öltés zárja le. Tartását a hólyagnyakon ülő „oldható csomó” biztosítja. A vérzés megszűnése után a kötés a seb mélyén, a zárt műtési terület érintése nélkül kibontható és az öltés eltávolítható.



1. ábra.

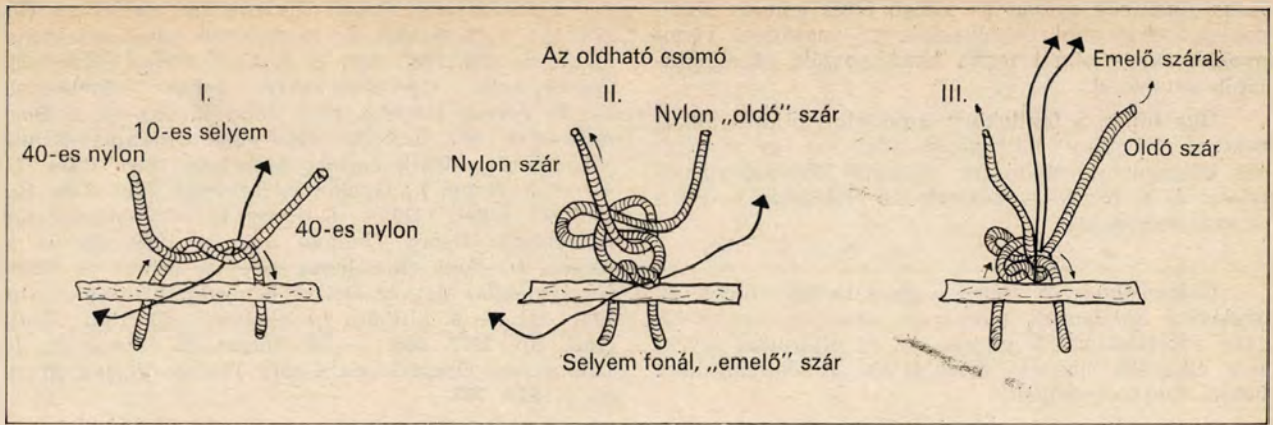
Műtési eljárás

Alsó középső behatolásból hólyagfeltárás. Az adenoma kihámozása után 22 Ch.-es PORGES Nelaton katheret vezetünk a hólyagba. MASSON—LUE—THY tüfögóba helyezett görbe sebészi tűvel, melybe 50-es nylon fonalat fűztünk, a loge peremén közep-vonalban beöltünk a hólyagnyálkahártyába. Az öltést alulról fölfelé, a prostata tokjával részben párhuzamosan, mintegy 3 cm mélységű rétegben vezetjük olyan íveléssel, hogy 2 óra térségében jussunk ki a hólyagnyakon. A fonalat kb. 20 cm-es hosszúságig utánahúzzuk, majd a hólyag felőli szárba fűzünk be és ellenkező oldal irányába elvégezzük előző öltésünk tükörképét úgy, hogy a tű 10 óra térségében lépjen ki a hólyagnyakon (1. ábra).

Az öltés fonalait meghúzzuk, az adenoma-ágy pereme gyűrűszerűen a katheret köré szorul. A vérzés a hólyag felé megszűnik.

Amennyiben a sebágy pereme nem záródik szabályos kör alakban a katheret körül, vérző segmentumok maradhatnak ki a leszorításból. A hólyag felé vérzés indulhat meg. Az ilyen öltés hatásfoka elégtelen. Távolítsuk el és helyezzünk be újat.

Miután öltésünk hibátlanágáról kellő alapossággal meggyőződünk, felkészülhetünk a csomózásra.



2. ábra.

A hólyagnyakon hosszú 10-es selyemfonalat fektetünk végig az átfogó öltés kilépő nyílásai közé. Felette elkészítjük, majd szorosan a hólyagnyakra húzzuk az öltés „oldható” csomóját (2. ábra). Oldó szarát a végére kötött hurokkal megjelöljük.

A nylon- és selyemfonalakat egybefogva, az alsó sebzugon át kifektetjük a bőrre. A húgycsókathetert fixáljuk. A hólyagot kétosztatú öblítő katheter felett primára vagy PORGES Nelaton katheter felett vékonyan ledrainálva zárjuk. Drain a cavum Retzii elé. Réteges sebzés. Bőrvarrat. A seb mélyén fekvő átfogó öltés a vérzés megszűnéséig marad bent.

Eltávolítása: a bőr felett egybefogott fonalak közül kiválasztjuk a hurokkal megjelölt „oldó” szarát és enyhén meghúzzuk. A nylonkötés a mélyben felbomlik, szorítása a hólyagnyakon föllazul. Ezután a két selyemfonalat összefogva addig emeljük, míg a csomó alapját a felszínre nem hozza. Végül szétválasztjuk a nyílásokat, egyiket a bőr színéig meg rövidítjük, a másik egyenes húzásával a fonalat kivezetjük a sebből.

Megbeszélés

Az eljárás előnyei az eddig alkalmazott, hasonló jellegű megoldásokkal szemben elsősorban a fiziológiai állapotok megőrzése, ugyanis az átfogó öltés: 1. Nem bontja meg az általa érintett térség helyzeti (topographiás) viszonyait. 2. Nem okoz szervi deformitásokat, szöveti ártalmakat. Ezért nem hajlamosít sem biológiai, sem funkciószövődmények kialakulására. 3. Nem igényeli a ballonkatheter „támogatását”. Akadálytalanul érvényesülhet a természetes vérzéscsillapítás mechanizmusa, a prostata tokjának spontán összehúzódása. 4. Nem károsítja a hólyag záróizomzatának érzékeny szöveteleit. A tovafutó varratsor szúrásatornákkal tűzdeli meg. Ezek a járatok idővel elhegesedhetnek. 5. Merész ívelésével lényegesen több edényt képes felölelni a prostata körüli dús érhalozatból, mint a sebágy peremén végigvezetett varratsor. Erőteljesebb vérzéscsillapító hatása is ezzel magyarázható (3. ábra). 6. Fonala eltávolítás közben könnyedén siklik át megtörés nélküli köríves vonalán. Fájdalmat nem okoz. A tovafutó varrat jóval nehezebben bontakozik ki a beöltések csigavonalából. Erőltetett húzását tenesmusok, bevérvések kísérik. 7. Nem tartozik a veszélyes sebési beavatkozások közé. 8. Nem időigényes, ezáltal a műtét tartamát jelentősen rövidíti. 9. Postoperatív szakban a beteg nem érzékeli.

Az átfogó öltés eltávolításának időpontjai:

Idő előtti (24 órán belül) megbontása a vérzés fellobbanásának beláthatatlan következményeivel járhat. Amennyiben a vérzés a műtét után 24 óra múlva megáll, a varrat eltávolítása megkísérélhető (5 eset). Közvetlenül utána enyhe, öblítésre könnyen feltisztuló vérszivárgásra számíthatunk.

Az esetek túlnyomó többségében az adenoma-ágy vérzése 48 óra elteltével megszűnik (24 eset). Élettani megfontolások és klinikai megfigyelések alapján az

öltés eltávolítására ezt az időpontot tartjuk a legalkalmasabbnak. A 72 órán túl halasztott varrat a decubitus, majd az átvágás veszélyével fenyeget.

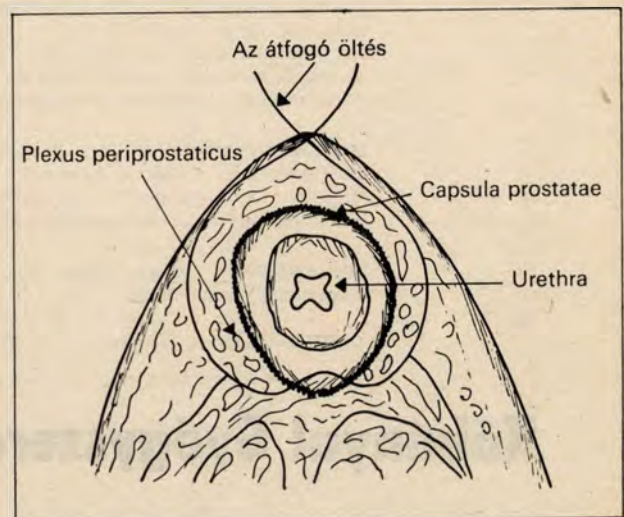
Az öltés eltávolításakor, az öblítő folyadék apró véralvadékokat mos ki a hólyagból. Ebből arra következtethetünk, hogy a ligatúra szorítása alól felengetett záróizom megtartja vagy azonnal visszanyeri rugalmasságát, idomulási képességét és áttereszti az adenoma-ágyban pangó vértörlemeket a hólyagba.

Katheter csak az átfogó öltés eltávolítása után cserélhető. Eseteinkben a műtét hatodik vagy nyolcadik napján távolítottuk el a kathetert. Utána vizeletcsorgás, -csepegés nem jelentkezett. A korai postoperatív szak kellemetlen velejárai, átmeneti rendellenességei, mint a vizeletürítés szabályozásának kezdeti bizonytalansága, váratlan készteések, húgycsőégések, olykor eseteinket sem kerülték el.

A vérzésről: a) Műtét közben az adenoma-ágy vérzése csak az átfogó öltés behelyezéséig tart. Ez a művelet rövidebb időt vesz igénybe, mint bármely hasonló rendeltetésű műtéti eljárás. b) Az öltés nyomában a hólyagnyakon tamponálással csillapítható vérzés léphet fel. Külön ellátást nem igényel. c) Az átfogó öltést, a katheter mögül előbukó húgycsővérzés kísérheti. Eseteinkben mind a lassan csepegő, mind a csöndesen szivárgó vérzések pár órán belül fokozatosan megszűntek (5 eset). d) Késői utóvérzéseket nem észleltünk.

A sebgőgyulás időtartama a hasonló műtétekével azonos.

Az eljárás ellenjavallatai megegyeznek a transvesicalis prostatectomiákra érvényes elvekkel. Az el-



3. ábra.

járás sikerének záloga az átfogó öltés gondos kidolgozása, tehát ahol behelyezését az anatómiai viszonyok bármely oknál fogva akadályozzák, alkalmazásától álljunk el.

Úgy tűnik, a fentiekben ismertetett eljárás alkalmas az eltávolított hólyagnyak adenoma-ágy vérzésének megnyugtató ellátására. 29 műtét kedvező tapasztalatai és a meggyőző eredmények előlegezik helyét a prostatasebészetben.

Összefoglalás. A szerző a prostata-ágy vérzésének uralására kidolgozott módszerét ismerteti, transvesicalis prostatotomiák esetén. Az új eljárással igyekeznek elkerülni hasonló megoldások szövődményekhez vezető fogyatékoságait.

IRDALOM: 1. *Babics A.*: Urológia. Medicina, Bp. 195. 161. — 2. *Balogh F.*: A gyakorló orvos urológiája. Medicina, Bp. 1967. 167. — 3. *Bier—Braun—Kümmel*: Chirurgische Operationslehre, Johann Ambrosius Barth Verlag, Leipzig, 1957 Band V. 425. — 4. *Boemlinghaus, H.*: Urologie. Operative Therapie—Klinik—Indikation. Werk-Verlag, München, 1960. Band II. 45. — 5. *Bugyi I.*: Gyakorlati sebészet. Medicina, Bp. 1961. II. kötet, 1250. — 6. *Heise, G.*: Operationen am Blasenhals. Georg Thieme, Leipzig, 1969. 43. — 7. *Hencz, L.*: Acta chir. hung. 1962, 3, 161. — 8. *Illyés G.*: Urológia. Magyar Orvosi Könyvkiadó Társulat, Bp. 1931. 321. — 9. *Littman I.*: Sebészeti műtéttan. Medicina. Bp. 1977. 686. — 10. *Mayor, G., Zingg, E. J.*: Urologische Operationen. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1973. 333.

OVIDON[®] *tabletta*

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

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

JAVALLAT: Orális fogamzásgátlás.

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

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

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

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

CSOMAGOLÁS: 21 tablettát

Térítési díj: 2,20 Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.



BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

Beszámoló a Deutsche Akademie für Psychoanalyse X. Nemzetközi Szimpozionáról: „A pszichoszomatikus betegségek és a depresszió” (Berlin, 1978. okt. 8—12. Kongresshalle).

Deutsche Akademie für Psychoanalyse (DAP) és a hozzá tartozó különböző szakmai társaságok (Deutsche Gesellschaft für Gruppenpsychotherapie, Deutsche Gesellschaft für die Psychosomatische Medizin, stb.) ebben az évben Nyugat-Berlinben rendezték a X. Nemzetközi Szimpozionukat. A szimpozion témája a *pszichoszomatikus megbetegedések és a depresszió* volt.

A X. Szimpozion sajátosságai és eseményei az előzmények kétféle sorozatából, összefüggérendszeréből érthetők meg. Az egyik előzménysorozat *tudományos*, a másik gyakorlati, *szervezési*, vagy ha úgy tetszik, *szakmapolitikai* jellegű. A tudományos vonulat fejlődése az, amit könnyebben át lehet tekinteni.

Ez a DAP elméleti önállósodásával, külön dinamikus-pszichiátriai iskolává — az ún. Berlini iskolává — válásával függ össze. A *pszichoanalízis és a korszerű szociálpszichiátria* elméleteinek és módszereinek alapján a DAP, alapítójának és elnökének, *Günter Ammonnak* vezetésével új teória-építmenyt és újfajta pszichoterápiás betegellátási rendszert hozott létre. Mind az elméleti integráció, mind a módszerek kidolgozása és taktikai kombinációja a hatvanas évek végétől folyamatosan, lépcsőzetesen ment végbe. A fejlődés lényeges fázisai kb. 1975-ig zajlottak le, azóta az elméletek inkább finomodnak és differenciálódnak, semmint alapvetően változtak, és az ellátási formák is inkább kiterjedésükben és szervezeti kereteikben fejlődtek, elvileg kevésbé. Az iskola kibontakozásának főleg a nemzetközi szimpozionok voltak az állomásai, ezekre a DAP intézetei és munkatársai alaposan felkészültek, és ezeken adták elő új nézeteiket és tapasztalataikat. Különösen az ún. *archaikus énbetegségek* koncepciójának kidolgozása volt jelentős a berlini iskola kialakulásában, ma is ez áll az elméleti érdeklődés középpontjában, és részben ezért lett két nagy — az archaikus énbetegségek körébe sorolt — betegségek kategória, a pszichoszomatikus betegségek és a depresszió az idej főtéma. A téma meghatározásában terápiás szervezési kérdések is szerepet játszhattak, ugyanis ezeknek a betegségeknek kezelésében válik be leginkább az iskola

komplex terápiás megközelítésmódja.

Ez pedig a másik, a szakmapolitikai előzménysor kérdéseire vezet. A DAP szervezeti expanziója 1973-tól kezdve meggyorsult, több nyugatnémet városban létesítettek *kutató-, kiképző- és terápiás intézeteket, műlőtherápiás telepeket, klinikai egységeket hoztak létre*, és jelenleg a nagyobb intézeteken kívül még kb. 10 önálló regionális munkacsoport is működik német nagyvárosokban. Így pl. a DAP befolyása nőtt, egyre több fiatal szakember — pszichiáter, pszichológus, szociális gondozó — pszichoterápiás kiképzése folyik a keretében, és a DAP szakemberei nagyon sok beteget látnak el. Az utóbbi években fogalmazódott meg a DAP-on belül az igény, hogy a tudományos, kórházcentrikus pszichiátria helyett inkább az ambuláns ellátásra és a műlőtherápiára épülő tömegmértékű ellátási alternatívát dolgozzanak ki, és hozzanak működésbe. A DAP ennek jegyében aktívan fellépett a német szakmai közéletben, aktuális kérdésekben állást foglalt, és más pszichiátriai irányzatokkal vállalta a vitát és a feszültséget. Lényegesen vált tehát a *szakmai befolyás* kérdése, ezért a szimpozionok egyre nagyobb nyilvánossággal és nagyobb szervezeti mértékben kerültek megrendezésre. A mostani, a berlini szimpozion Nyugat-Berlin kongresszusi épületében zajlott, az ünnepi események és fogadások pedig a Hotel Kempinski-ben, Nyugat-Berlin egyik legelőkelőbb szállodájában. A szakmai befolyás és visszhang növelése érdekében is történhetett, hogy a gyakorló orvosokat és a gyógyító szakmák különféle más képviselőit leginkább érintő két nagy betegségcsoport lett a téma.

A társadalomkritikai szemléletű, baloldali irányultságú, a szocialista országokkal (és különösen az NDK-val) jó kapcsolatokat tartó DAP a korábbi években sok támadásban részesült hivatalos irányzatok és szakmai szervek részéről, gyakran hátrányos megkülönböztetéseket is el kellett szenvednie, éppen ezért látszott nagyon jelentősnek, hogy a X. Szimpozion végre teljes hivatalos támogatással rendezhető meg. A berlini szenátus elvállalta a rendezési költségek egy részét, rendelkezésre bocsátotta a Kongresshalle-t, és fogadást ígért a Charlottenburgi kastélyban.

A jó kilátásokkal induló szimpozion után mégis különleges feszültségek gyújtópontja lett. Néhány héttel kezdete előtt botrány robbant ki Berlinben, a városi ke-

zelésben levő, hivatalosnak számitó Bonnhoeffer-Elmeklinika gyakorlata és állapota nyilvános kritika tárgya lett, miután rövid időn belül ápolási műhibák következtében hat beteg meghalt. A klinika hagyományos, régi típusú terápiás gyakorlatát és hierarchikus, autokratikus szervezetét és vezetését kifogásolta a DAP is, és a klinika működésével kapcsolatos vitákba belépve mindinkább szembe került a szenátussal. A szenátus a klinika elleni kifogásokat kellemetlennek találta és igyekezett elhallgattatni, a DAP-pal szemben a támogatás megvonását emlegetve. A DAP végül is lemondott a szenátus támogatásáról, így elmaradt a szenátusi fogadás és a rendezvény némileg szerényebb körülmények között, de az eredeti helyszíneken, a Kongresshalle-ban és a Hotel Kempinski-ben folyt. Szokatlan méretű sajtókampány kísérte, miközben a városi elmeklinika és az egész elmaradt német egészségügyi ellátás elleni támadások folytatódottak, a DAP-ot sem kímélték hivatalos részről, sok sajtóközlemény vádolta terjeszkedéssel, az orvosi kollegialitás szabályainak megszegésével, továbbá baloldallal, balos szimpátiákkal.

A DAP és a szenátus konfliktusa érdekes szint, mozgalmasságot adott a szimpozionnak. Ez végig meg is maradt, már javában folyt a tudományos program, amikor egyetemi hallgatók csoportjai tüntettek a kongresszusi épület, majd pedig a Kempinski hotel előtt, tiltakozva a magas részvételi díj (350 DM) és a napi belépőjének magas ára ellen. Sokan kivülrekedtek az ünnepélyes fogadásról is a viszonylag magas belépődíj miatt. A rendezőség szerint a tüntetések szervezettek voltak, ugyanis a diákok tüntetése ellentmondásos fénybe állította a társadalmi reformokat, állami támogatással fejlesztett elmeegészségügyet és haladó szociálpolitikai elveket hirdető DAP-ot, ugyanis így a szimpoziont valamiféle exkluzív, anyagi vállalkozásnak tüntette fel.

A feszültségek és a mozgalmasság ellenére a szimpozion több mint ezer résztvevő lankadatlan figyelmével és aktivitásával zajlott. Több hetes hideg, esős időjárás után a szimpozion megnyitáskor nyárias meleg és napsütés köszöntött Berlinre, és ez az idő tartott végig. Berlin megtelt sétáló embekekkel, a Kongresshalle körül elterülő Tiergarten park is tele volt autókkal, párokkal, gyerekekkel, a park bokrai között a nyulak olyan önfeledten kergették egymást, ahogyan tavasszal szokták, mindez külön feltűnővé tette a résztvevők buzgó ragaszkodását a programhoz. 14 országból érkeztek meghívott előadók (USA, Svájc, Görögország, Izrael stb., de volt előadó Lengyelországból és Jugoszláviából is). A szimpozion egyébként ugyanúgy bonyolódott

le, ahogyan ez már az előző években kialakult. Günter Ammon tartotta a megnyitó referátumot, amelyet a legfontosabb és legáltalánosabb elméleti kérdéseknek szentelt, majd a DAP más vezetői egy-egy elméleti vagy módszertani problémát dolgoztak ki, és ezekhez kapcsolódtak azután a DAP munkatársak empirikus kutatásairól, tapasztalatairól és eseteiről szóló beszámolók. A DAP szimpozionainak sajátos műfaja lett már a *részletes terápiás esettanulmányok* közlése, ezek nagyon érdekesek és tanulságosak, általában jól megvilágítják a theoretikus problémákat. A külföldi előadók rendszerint lazábban kapcsolódnak a DAP — többnyire előre jól kidolgozott, összehangolt, sok belső vitában megérlelt — referátumaihoz.

A szimpozionok érdekessége, hogy minden résztvevő *vitacsoportokba és munkacsoportokba* kerül, és ott meg is kell, hogy szólaljon. A vitacsoportokban az elhangzott előadásokról mondanak véleményt, a munkacsoportok egy-egy fontosabb, több előadáson is áthúzódó témakör rendszerezett tárgyalását végzik el. Az eddigi tapasztalatok szerint a vita- és munkacsoportok kötik le leginkább a résztvevőket, és ezek biztosítják a szimpozion sajátosan élénk, jó hangulatát. Ezek a csoportok most is nagyon aktívák voltak.

A nyitó előadáson Ammon részletesen kifejtette az archaikus énbetegségek elméletét, levezette ennek kialakulását a szülői család, és különösképpen az anya patológiájából, amely meghiusítja és traumatizálja a kisgyermek pszichológiai fejlődését. alapvető pszichés szükségletek kielégíthetlensége és túl szoros anya-gyermek kapcsolat révén ún. *szimbiotikus komplexust* alakít ki a gyermekben. Ennek azután a későbbi személyiségfejlődésben az én tökéletlen, ún. „deficités” strukturalódása a következménye, az énhatárok és az én szabályozó funkciói hibásan működnek, majd pedig felnőttkorban az *identitás* nem tud kialakulni. Ekkor bontakoznak ki a súlyosabb tüneti mechanizmusok, a kialakuló kórképek védekezési mechanizmusok az én teljes dezintegrációjával szemben, amely a pszichiátriai betegségek extrém formáiban, pl. a schizofrénia leg súlyosabb, kataton vagy amentiform állapotában, továbbá a depresszió mélypontján létre is jöhet. Az archaikus énbetegségek keveredése és átmenete egymásba gya-

kori, különösen a pszichoszomatikus betegségek és a depresszió között szoros a kapcsolat. Ezzel az újabb szakirodalom sokat foglalkozik, részben a szomatikus panaszok mögött meghúzódó larvált depresszió kimutatásával, részben az ún. *alexithymia* (mesterséges görög szó, az érzelmek kimondásának, kifejezésének képtelenségét jelenti) koncepciójában, amely a pszichoszomatikus betegségekben és a depresszióban közös jelenség.

Ammon és a DAP elveti az endogenitász elméletét a depresszióban, és bár szomatikus tényezők (örökletes hajlamosság, biokémiai zavarok stb.) szerepét nem zárja ki, a gyermekkori szocializáció zavarát, a család kóros interperszonális mechanizmusait tartja a fő kóroknak. Előadásában ezekről részletesen beszélt. Különösen ezekről a gyermekkori kóros viszonyokról adtak képet a többi előadások is, nemcsak betegek analíziseinek adatai alapján, hanem a DAP-ben kiterjedten folyó gyermek-pszichoterápiás és pszichológiai gyermeknevelési (ún. pszichoanalitikus óvodákban történő) munka tapasztalatai nyomán, közvetlen megfigyelésekből. A problémakörrel a DAP intézetei kérdőíves és felméréses kutatás formájában is foglalkoznak. Egy vizsgálat pl. húsz súlyos, perverziónak minősülő szexuálpáthológiai eset, és 20 — kontrollként szolgáló — neurótikus eset analíziseinek adatait hasonlította össze (U. Keller). Más előadások a depresszió és a kényszerbetegség kapcsolatait tárgyalták. Több előadás foglalkozott az endogenitás fogalmának történelmi elemzésével és kritikájával. A DAP intézeteiben rendszeresen használják a *képmagnó-technikát*, érdekes képmagnós bemutatók folytak a DAP-intézetekben folyó egyéni és csoportos terápiákról, és több szakember a képmagnó közvetlen terápiás alkalmazásáról beszélt, kiemelve, hogy különösen a csoportfolyamatok visszajátzására és gondosabb elemzésére, továbbá a bonyolult indulattételes események, konfliktusok feldolgozására használható fel jól a módszer.

A külföldi előadók a depresszió komplex kezelésével (Dorfman, USA), a depresszió fenomenológiájával és típusaival (Binswanger, Svájc, Mattussek, Ausztria), a különféle pszichoszomatikus kórképek kórélettani és psychopathológiai mechanizmusairól (Destounis, Görögország; Pincus, Olaszország, Rothschild és Shanon, Izrael,

stb.), továbbá az alkoholizmusban megfigyelhető depresszív folyamatokról (jugoszláv, lengyel kollégák) foglalkoztak. Itt kell megemlíteni, hogy a szimpozionon a pszichoszomatikus betegségekről mindig a hagyományos felfogás szerint esett szó; a pszichoszomatikus betegségek kategóriák érvényességét nem vitatták, a résztvevők többsége azt hangsúlyozta — tapasztalatok alapján —, hogy e betegségek kezelésében a pszichoterápiának kell játszania a főszerepet. Az én előadásom a depresszió pszichodinamikájának elkülönítését kísérte meg az öngyilkossághoz vezető pszichológiai folyamatától, kimutatva a kétféle dinamika azonosságait és különbségeit.

A szimpozion ünnepélyes fogadásán nagy megtiszteltetés ért, a DAP ebben az évben nekem ítélte és adta át aranyérmét. A DAP 13 éves történetében eddig háromszor adták ki az érmet, Foulkes (London), Graber (Bern) és E. Ringel (Bécs) kapta meg, mindhárman a dinamikus pszichiátria világhírű képviselői. Ezt a negyedik érmet — mint mondták — nem életmű értékeléseként, hanem a DAP-pal kialakult szoros és folyamatos együttműködés elismerésére adták ki. Az utóbbi 10 évben valóban szorosan együttműködtem a DAP különböző intézeteivel, csaknem minden szimpozionon jelen voltam, előadásokat, munkacsoportokat, szemináriumokat tartottam, és konzultatív módon közreműködtem a tudományos programokban. Az aranyérem ennek a munkának értékelő visszajelentése számomra, és ezért különösen kedves és megtisztelő. A görög motívumokkal díszített érmen egyébként Oidipusz látható, mellette a lehanyagló, erjét vesztő szörny, amelynek rejtvényét megfejtvé Oidipusz diadal-maskodott, és leküzdötte a vészt. Ez a kép az analitikus munka szimbóluma, azt fejezi ki, hogy pszichológiai összefüggések rejtélyeinek megfejtvése képes legyőzni a betegségeket.

Mint a korábbi években, úgy most is, a DAP szimpoziona különlegesen tanulságos, fejlesztő hatású volt számomra, ezért köszönettel tartozom éppúgy a DAP vezetőségének, amely a meghívással és a költségek fedezésével részvételemet lehetővé tette, mint munkahelyi előjáróimnak és az Egészségügyi Minisztérium Nemzetközi Kapcsolatok Főosztályának a kitüntetés engedélyezéséért.

Buda Béla dr.



Belgyógyászat

Az anamnesis jelentősége a diagnózisban. Koelsch, K. A. és mtsai: Z. ärztl. Fortbild. 1978, 72, 529—532.

Az anamnesis tulajdonképpen a betegség előtörténetéből annak a kiemelése, amire a páciens emlékszik, de ehhez az is hozzátartozik, amit az adott pillanatban érez. „A jó anamnesis már fél diagnózis” és kétségtelenül ennek révén a diagnosztikus lehetőségek 50%-a tisztázható. A kórelőzményben tisztázni kell a baj legfontosabb megnyilvánulásait, az elmondott panaszok és a korábbi betegségek kapcsolatát, az életmód és gyanított betegség összefüggéseit, valamint a személyiség analizálásával a kórkép megnyilvánulásának valódiságát.

A klinikumban az anamnesis következő főszempontjai nyertek polgárjogot: a családi, foglalkozási és szociális anamnesis, a saját anamnesis a korábbi és főleg gyermekkori betegségekről, anamnesztikus adatok a fennálló betegséggel, az ételzokások kutatása.

A betegek meg kell engedni, hogy panaszait lehetőleg gátlástalanul mondassa el, de választait célzott kérdésekkel kell irányítani. A szuggesztív kérdések elkerülendők, az ellenőrző kérdésekre viszont szükség van. A kórelőzményt a vizsgálat után még szükség szerint ki kell egészíteni, de az anamnesist mindig az első kontaktus alkalmával már fel kell venni és helytelen azzal az egyes vizsgálatokat megvárni. A szükséges vizsgálatok ugyanis éppen a jó anamnesis birtokában indíthatók be.

Vannak olyan helyzetek, amikor a kórelőzmény a megkívánt precíz módon nem vehető fel és ezekben az esetekben segítséget nyújthat a beteg ismerete, a folyamatosan vezetett dokumentáció, háziorvos esetében pedig a frakcionált költi anamnesis ismerete. A kórelőzmény felvételénél azonban mindig tekintetbe kell venni, hogy a beteg is érző ember, ezért minden egyéb zavaró faktort (telefon, átjárás stb.) ki kell küszöbölni. Megszívlelendők az alábbi összefoglalt kérdések: Mit érez, hol, hogyan, mióta? Az időt mindig pontosan tisztázni célszerű (fiatal embernek már a 3—4 óra is hosszú idő). A szükséges információk megszerzését nemcsak a nyugtalan és zavaró hozzátartozók és szomszédok hátráltatják, hanem a csendes és kíméletes emberek jelenléte is. A páciens fenyegető állapota és az orvos tapasztalata az anamnesist lerövidítik, a tisztázatlan tünetek

pedig a kórelőzmény fontosságát megnövelik.

Csecsemők és gyermekek esetében a szülők és kísérők kérdeződők ki, de ilyenkor mindig különleges érdeklődésre tart számot a szociális, családi és terhességi anamnesis, a gyermek környezete és fejlődése, táplálkozása, széklete, vizelete, alvása, korábbi betegségei, oltásai és fertőzései, fő- és mellékpanaszai, addigi kezelése.

A szerzők munkahelyükön, a magdeburgi kórházban és rendelőintézetben az anamnesis felvételének idő igényét is felmérték és ez átlagosan 22 perc volt. Ebben a rutinkérdéseket sem szabad sohasem elhagyni. Mindig fontos a dohányzás és alkoholfogyasztás kérdése, sőt az utóbbi a gyógyszerhatást is befolyásolhatja. A kórelőzmény felvételénél egyes helyeken vitathatatlan haszonnal alkalmaznak kitöltendő kérdőíveket is. Ezeknek az az előnye, hogy mindent magukban foglalnak, tudományosan jól feldolgozhatók és összehasonlíthatók, de hiányzik belőlük az orvos és beteg, kórelőzmény felvételében is előnyös közvetlen kapcsolata. Ilyenkor sok esetben a beteg személyes kikérdezése is szükségessé válik.

Egyre nagyobb jelentősége van az előző gyógyszerelés ismeretének. Mivel erre sokszor a betegek nem emlékeznek, célszerű, ha a legközelebbi rendelésre a szedett gyógyszerek dobozát elhozzák. Bármennyire is fontos azonban a kórelőzmény, vannak esetek amikor nem lehet az anamnesztikus adatokra hagyatkozni. Így ezek a geriátriai beteganyagban lehetnek pontatlank és helytelenek, más esetben pedig hamis és kiszínezett adatokra is kell számítani. Ezért még a standardizált anamnesiseket is célszerű egyénileg és célszótlan felvenni.

Angeli István dr.

A diagnózis értéke és értéktelensége. Brendt, H.: Z. ärztl. Fortbild. 1978, 72, 517—521.

Valóban megfelelő gyógykezelés csak egzakt diagnózis alapján lehetséges és az is nyilvánvaló, hogy a helytelen kórisme igen sok veszélyt rejt magában.

A diagnózis fogalma. A diagnózist a betegség oka, előzménye és tünetei kategorizálják. Fogalmához azonban a betegség lefolyásának dinamikája is hozzátartozik.

Funkcióját illetően a diagnózis az orvos és társzakkák, a társadalombiztosítás és egyéb szolgáltatások, valamint a beteg és annak hozzátartozói közötti kommunikációt szolgálja.

Legfőbb funkciója azonban a diagnózis pontosításához szükséges további vizsgálatok meghatározása és a legmegfelelőbb gyógykezelés megválasztása.

A diagnózis és terápia közötti összefüggés. A diagnózis értéke és haszna a gyógykezelés eredményén mérhető le. Másszóval az orvosnak minden olyan betegséget fel kell ismernie, amelynek specifikus kezelése megoldható és amelynek elnézése, vagy helytelen kezelése hátrányos lehet a beteg számára. A terápiában azonban annak haszna és veszélye mindig együtt mérlegelendő.

Egy betegség felkutatásának leg egyszerűbb módja a szűrővizsgálat mellyel azt korai stádiumban, a rizikófaktorokkal együtt igyekszünk felderíteni. Ezáltal a kórkép további lefolyását is kedvezően befolyásolhatjuk. Egyes betegségeknel azonban a szűrővizsgálatok lehetősége nagyon korlátozott és bajmegállapítás még így is néha túl későn történik (pl. bronchuscarcinoma).

A klinikai diagnosztikában a dolog komplikáltabb. A beteg ugyanis az orvost panaszokkal keresi fel és tőle azok megszűntetését várja. A beteg számára előnyös, ha az őt túlzottan megterhelő, vagy netán veszélyes kezelés elkerülhetővé válik, de még a gyógyíthatatlan halálos betegségek diagnózisa is hasznos lehet a beteg további sorsát illetően. Fontos tudnunk, hogy a specifikus terápiával hatásosan kezelhető betegségek száma elég korlátozott és a gyógykezelés értéke kritikus utánvizsgálatokkal sem bizonyul mindig kielégítőnek. Vitathatatlan azonban, hogy egyes zavarok időbeni felismerése, még az alapdiagnózis nélkül is fontos lehet az élet fenntartása érdekében (pl. fulladás, elektrolit-háztartás zavarai).

A diagnosztikus eljárások értékelése. A klinikai biokémia és orvosi technika fejlődése megnövelte a diagnosztikus módszerek kínálatát. Ahol valamennyi rendelkezésre áll, kritikátlanul alkalmaznak ezeket, ahol pedig hiányoznak, szükségességüket nap mint nap hangsúlyozzák. A szerző véleménye szerint a technikai fejlődés (pl. laborautomaták) és strukturális elkülönülés (a klinikai kémia és labor diagnosztika önállósulása) a kritikátlan és túlhajszolt diagnosztika veszélyét növeli. A veszélyt pedig még csak fokozza, hogy az orvos számára ezáltal a vizsgálatok elvégzése kényelmessé vált, és egyes vizsgálatok elmulasztásáért megrovásnak van kitéve.

A diagnózisnak terápiás értéke is lehet. Így szívpanaszos betegek a normális EKG megmutatására megnyugodhatnak, a carcinophóbiás betegek pedig a gyógyszer-nél is hatásosabbak a normális vizsgálati eredmények. De nem mindegy az sem, hogy mit, pl. funkcionális zavart, vagy semmit-

mondó gastritist diagnosztizálnak. Néha azonban még egy komolyabb betegség diagnosztizálásánál is hasznos lehet, mivel a beteget megszabadítja a bizonytalan-ságtól.

Diagnózis a terápiával (ex juvantibus diagnosis). Az eredményes gyógykezelést helyes diagnózisként értékelni naív és tarthatatlan álláspont. Az ex juvantibus diagnosis többnyire bizonytalan, de egyes esetekben megengedett. Egyes klinikai szituációkban ugyanis célszerű és megbízható útja lehet a kórkép tisztázásának, az esetleges veszélyeket azonban még a diagnosztikus értéknél is komolyabban kell venni.

Véleménye szerint az elmondottak számba vételével a hibás diagnózis, a helytelen és elmulasztott gyógykezelés veszélye is elkerülhetővé válik.

Angeli István dr.

Mit adjunk hypertóniában?

Szerkesztőségi közlemény: British Medical Journal, 1978, 2, 75—76.

Essentialis hypertóniában, éppúgy mint diabetesben, sem tudjuk kezelni a kórokat, mert nem ismerjük. Hypertóniában a cardiovascularis szövődmények gyakorisága a vérnyomás magasságával nő, megfelelő szinten tartott vérnyomással a szövődmények esélye csökken. Vitattott azonban, hogy mekkora vérnyomást kell kezelni, mennyire kell csökkenteni és hogyan.

Újabb vizsgálatok szerint, összehasonlítva a propranolol, methyldopa és bendrofluazid hatását a plasma noradrenalinra és plasma renin aktivitásra úgy találták, hogy az első kettővel kezeltéken a renin aktivitás azonos volt, míg diureticum adása esetén hatszor magasabb. A plasma noradrenalin szintet methyldopa szedésekor találták a legalacsonyabbnak.

A thiazidokat több mint 20 éve használják a hypertonia kezelésében, de még mindig nem ismeretes, hogyan hatnak; hosszas szedésük során számos mellékhatásuk lehet. A hypokalaemia majdnem elkerülhetetlen, a szervezet összes kálium mennyisége 10—15% -kal csökkenhet, a chronikus hypokalaemia a myocardium és a renalis tubulusok működését károsítja. A thiazidokkal kezelték 1/3-ében legalább 3 éves kezelés után a szénhidrát tolerancia romlását figyelték meg. Hogy ezáltal az erek is károsodnának, nem bizonyított, de sokan vannak azon a véleményen, hogy ne adjunk thiazidokat fiatal vagy középkorú betegeknek. A thiazidok hosszas szedése alatt általában a magas renin szint. Megfigyelték, hogy normál és magas renin szintű hypertóniában gyakoribb az agyvérzés és a szív-roham, mint alacsony renin szint esetén. Emellett azonban meg kell említeni, hogy a gyakorlatban a renin szint szerinti felosztás nem

bizonyult értékelhetőnek. Mégis az az általánosabb felfogás, hogy a plasma renin koncentrációját csökkentő szerekkel — mint a béta-gátlók — előnyösebb a kezelés.

Reserpin, hydralazin és hydrochlorothiazid kombinációval kezelték körében csökkent a szívelégtelenség és az agyvérzés gyakorisága, de a myocardialis infarctusé nem. 6 évig tartó béta-gátló kezelés csökkentette a coronaria-betegség okozta halál és a nem fatális kimenetelű myocardialis infarctusok számát, míg az agyvérzés és a fatális szívinfarcus gyakorisága nem változott.

Sürgős szükség lenne olyan nagy vizsgálatokra, amelyek alapján pontosabban megítható lenne, mivel kezeljük hypertóniás betegeinket. Addig is úgy látszik, nincs semmilyen kényszerítő oka annak, hogy elhagyjuk a thiazidokat azoknál a betegeknél, akik egyetlen szerrel is kezelhetők.

Berlin Iván dr.

Pressor aminok és monoaminoxidáz-bénítők a posturális hypotensio kezelésében az autonóm idegrendszer laesiójában. Davies, B. és mtsai (St. Mary's Hospital, London): Lancet, 1978, I, 172—175.

Az orthostatikus hypotensio az autonóm idegrendszer zavarának tünete lehet. A vegetatív idegrendszer zavara lehet izolált (idiopathikus orthostatikus hypotensio), idiopathikus parkinsonismus velejárója, vagy jól körülhatárolt neurológiai betegség részjelensége. Mindezen esetekben az orthostatikus hypotensiót az efferens sympathicus laesioja okozza, következményesen csökken a noradrenalin release. Az ilyen esetekben ajánlott terápia a vérvoletmen növelése mineralocorticoidokkal, a vérpoolok csökkentése mechanikus eszközökkel vagy vasoconstrictió okozó pressor anyagokkal.

A szerzők p-tyramin és monoaminoxidáz-gátló hatását hasonlították össze phenylephrinnel és ephedrinnel 4 autonóm idegrendszeri laesióban szenvedő betegen. Két beteget „az idiopathikus posturális hypotensio” kategóriába soroltak, egyen cerebellaris degeneratio volt kimutatható, a negyediknek parkinsonismus volt pyramis laesióra utaló tünetekkel.

Minden beteg MAO-bénító phenelzint és p-tyramint kapott 5 napig, majd bizonyos idő eltelte után phenylephrint és ephedrint adtak egymás után olyan dosisban, hogy a pressor hatás értékelhető legyen. Egyik betegük a fentiek előtt még p-tyramint is kapott phenelzin nélkül. A vérnyomást fekvő és 45°-os döntött helyzetben regisztrálták a nap folyamán állandóan.

P-tyramin önmagában csak fekvő okozott vérnyomásemelkedést. 5 napos phenelzin előkezelés után

adott p-tyramin fekvő súlyos hypertensiót okozott, mely döntött helyzetbe hozva a beteget súlyos hypotensióba ment át. Phenelzin és p-tyramin együttes adása a hypertensiv reakciót késleltette, de a posturális hypotensio így is kialakult. Phenylephrin és ephedrin fekvő helyzetben jelentősen emelte a vérnyomást (3×30 mg/die), állva csökkent az orthostatikus hypotensio, a hányinger és szédülés, mely korábban a vérnyomásesést kísérte, nem jelentkezett. A két szer közül az ephedrin hatott tartósabban.

Egyes szerzők korábban a p-tyramin és MAO-bénító együttes hatásának jó hatásáról számoltak be posturális hypotensióban. A jelen vizsgálat szerint phenylephrintől és ephedrinnél jobb eredmény várható az orthostatikus hypotensio kezelésében.

Berlin Iván dr.

Magasabb plasma adrenalin koncentráció benignus essentialis hypertóniában. Franco-Morselli, R. és mtsai (INSERM Research Unit U7, Hôpital Necker, Paris): British Medical Journal, 1977, 2, 1251—1254.

Sok évvel ezelőtt, amikor a noradrenalin és az adrenalin hatásait felismerték, már felmerült a sympathikus idegrendszer és a mellékvese velőállományának szerepe a hypertonia pathogenesisében. Megfelelő pontosságú mérőmódszerek hiányában ez nem volt teljes mértékben bizonyított. Az utóbbi években érzékeny radiometria módszerekkel hypertóniások és normotóniások plasma catecholamin értékei között csak mérsékelt eltérést tudtak kimutatni. *Da Prada* és *Zurcher* új módszere még pontosabb meghatározást tesz lehetővé. A szerzők ezt a metodikát használták a plasma adrenalin, noradrenalin és dopamin koncentrációjának meghatározására.

19 essentialis hypertóniában szenvedő betegük között 5 labilis hypertóniás volt. A 11 kontroll személy vérnyomásértékei egy alkalommal sem haladták meg a 160/95 Hgmm-t. A plasma catecholamin meghatározás érzékenysége 20 pg/ml volt adrenalin és noradrenalin esetében, 17 pg/ml dopamin esetén; meghatározták a plasma renin aktivitását is.

10 perces állás kontrollokban és hypertóniásokban egyaránt szignifikáns plasma noradrenalin-szint növekedést váltott ki, ugyanígy változott a plasma renin aktivitása is, míg az adrenalin koncentráció növekedése nem volt szignifikáns. Hypertóniásokban az adrenalin mind állva, mind fekvő mérve szignifikánsan magasabb volt. A noradrenalin koncentráció a korrall növekedett, de hypertóniásokban a növekedés mértéke nagyobb volt, mint kontroll személyekben. Hypertóniások plasma noradrenalin-

szint növekedése pozitív correlációban volt mind a systolés, mind a diastolés vérnyomás nagyságával. Sem a dopamin koncentráció, sem a plasma renin aktivitás nem mutatott értékelhető eltérést, és összefüggést sem találtak a catecholaminok változásával.

E vizsgálatokból is kiderül, mint azt már sokan leírták, hogy a plasma noradrenalin koncentráció növekszik a korral, viszont normotensív és hipertensív betegek között a noradrenalin tekintetében eltérés nem volt kimutatható. Ezzel szemben labilis és stabilis hipertóniásokban jelentősen magasabb adrenalin koncentrációt mértek, mint normotensív kontrollokban. A korábbi vizsgálatoktól eltérő eredmények oka feltehetőleg az, hogy ilyen pontosságú catecholamin mérési módszer eddig nem állt rendelkezésre.

Az észlelt magasabb adrenalin szint a sympathoadreno-medullaris vonal fokozott szerepére utal a hipertónia kialakulásában; a sympathikus végkérszülékből felszabaduló noradrenalin talán kisebb jelentőségű, mint eddig gondoltuk, de az is nagyon valószínű, hogy a felszabadult noradrenalin meghatározásának érzékenységét számos tényező zavarja. *Berlin Iván dr.*

Életkor, elhízás, cigarettázás és vérnyomás közötti összefüggések hipertóniás betegekben. D. Ballyntyne, B. L. Devine, R. Fife (Division of Medicine, Victoria Infirmary és Royal Infirmary, Glasgow): Brit. med. J. 1978, I, 880.

Kb. 1500 újonnan felfedezett, kezeletlen hipertóniás férfi és nő adatait dolgozták fel computerrel: az életkor, elhízás, cigarettázás és vérnyomás közötti különböző összefüggéseket vizsgálták. Nem találtak kapcsolatot a cigarettázás és a systolés vagy diastolés vérnyomás között (a betegek 55%-a nem cigarettázott). Elhízás és magas vérnyomás közti összefüggés csak a nemdohányzó férfiakon volt megállapítható. A normotensív populáción kapott régebbi adatok véleményük szerint nem alkalmazhatók a hipertóniásokra.

Winter Miklós dr.

Hypertonia kezelése sómegvonással. Morgan, T. és mtsai (Dep. of Medicine, University of Melbourne, Repatriation Hosp. Heidelberg, Australia): Lancet, 1978, I, No. 8058, 227—230.

Ausztráliában a lakosság mintegy 15%-ának emelkedett a diastolés vérnyomása. Ilyen nagyszámú beteg gyógyszeres ellátása jelentős terhet és költséget jelent az egészségügyi tárcának. Már 1904-től ismert volt, hogy a sómegvonás jól befolyásolja az emelkedett vérnyomást. Ezt az utóbbi időben sokan

elvetették, sőt károsnak mondták. A szerzők ezt a kérdést tették vizsgálatuk tárgyává. A klinikai vizsgálat 2 évig tartott. A betegeknek ún. „borderline” hypertóniájuk volt (diastolés nyomás 95—109 Hgmm közé esett). 134 ilyen betegét véletlen elosztással 4 csoportba sorolták: 1. kezelést nem kapott, 2. konyhasó-szegénydiéta (napi felvétellel 70—100 mmol), 3. chlorothiazid és methyldopa kezelést, 4. béta-receptor blokkoló és diuretikus kezelést kaptak.

A közlemény tárgyát a 2. csoport adja. 31 beteg vett végig részt a két éves vizsgálatban. A só-szegény diéta a betegek diastolés vérnyomását $7,3 \pm 1,6$ Hgmm-rel csökkentette. (Csak valamivel kevésbé, mint a gyógyszerrel kapó csoportok). Úgy vélik, hogy a civilizált országokban észlelhető „hypertonia-epidemiának” a fő oka a túlzott konyhasó-fogyasztás. Javasolják, hogy „borderline hypertóniában” csak akkor adjanak vérnyomást csökkentő gyógyszert, ha a diétás kezelés nem bizonyult eredményesnek.

Wessely János dr.

Túlélési kilátások a kezelt középkorú hipertóniás betegekénél. Hofman, O., Reisenauer, R.: Časopis Lékařů Ceských, 1978, 117, 702—711.

A prágai belgyógyászati poliklinikán először 1963-ban kezdték egységes szempontok szerint vizsgálni, értékelni a hipertóniás betegeket és négy év alatt egy orvos 1800 személyt vizsgált meg így. A betegek kora 15—78 év között mozgott. A kérdőívre feljegyezték a családi és egyéni anamnézist, szubjektív panaszokat, a vérkeringéssel kapcsolatos adatokat, a szisztolés és diastolés vérnyomásértéket, a 12 elvezetési EKG adatait, a tüdő-szív röntgenfelvételt, a szemfenékvizsgálat eredményét, a vizeletvizsgálat eredményét, az Addis-üledékvizsgálat eredményét, elvégezték a koncentrációs kísérletet, az endogen kreatinin 24 órás glomeruláris filtrációját és megállapították a koleszterin-szintet. Mindezek alapján megállapították a hipertenzió mértékét és azt, hogy szükségesek-e további vizsgálatok (urográfia, aortográfia, a szérum ásványianyag-tartalmának vizsgálata stb.). A kezelés célja az volt, hogy a diastolés vérnyomást 100 torr alá szorítsák le.

1970 óta a mortalitások okait is vizsgálják és a túlélés (5, 10 éves túlélés) statisztikáját is összeállították, amit 7 táblázat szemléltet. Eredmények: 1. A férfiaknál a kor szignifikánsan befolyásolta a mortalitást. A nőknél is döntő tényező volt. 2. Az elvesztett betegekénél a különböző szekunder hipertenziós formák relatív frekvenciája gyakoribb és súlyosabb volt, mint a túlélőknél. 3. A hipertenzió súlyosságának emelkedésével

arányban áll a mortalitás is. 4. A túlélőknél a szülők mortalitása is kisebb mértékű volt, mint a meghaltak esetében. 5. Diabetes az elhunytaknál viszonylag gyakrabban fordult elő, mint a túlélőknél. 6. Túlélők és meghaltak között nem jelentett döntő tényezőt a hugyutak megbetegedése. 7. A személyi anamnézisben a túlélőknél gyakrabban állapítottak meg lefolyt endokrin-betegségeket, mint az elhunytaknál. 8. A túlélő női betegekénél gyakoribb volt a gyomor- és nyombélfekély, mint az elhunytaknál. Az olyan szubjektív panaszok, mint a fejfájás, szédülés, fáradékonyság, szorongás nem jelentettek szignifikáns kritériumot a túlélés vagy elhalálozás szempontjából, viszont a légszomj, nehézlégzés, szomjúság és niktúria kedvezőtlen prognosztikus előjelek a túlélés szempontjából. A meghalt férfiak többsége a légszomj és niktúria, a meghalt nők többsége a szomjúság tüneteire panaszkodott. 9. A testmagasság nem játszott szerepet a túlélésben vagy elhalálozásban. 10. A test-súlystatisztikák jelentették a legnagyobb meglepetést: a normális testsúly alatti súlyúak mortalitása több, mint kétszer magasabb volt, mint a hasonló súlycsoportú túlélők. Ugyanakkor a mérsékelt súlytöbblettel rendelkező hipertóniás betegekénél a betegség lefolyása relative benignus volt. 11. A szisztolés és diastolés vérnyomásértékek alacsonyabbak voltak a túlélőknél, míg a 200/130 torr értékű vérnyomás igen kedvezőtlen prognózist jelentett. 12. Akiéknél az apex a felvétellek a medioklavikuláris vonalon kívül volt gyakrabban tapintható, azok mortalitása is nagyobb méretű (I. és II.) és a szisztolés zöreje nem voltak döntő jelentőségűek az 5—10 éves túlélés szempontjából. 14. Az aorta fölötti szisztolés zöreje, valamint a nyaki verőér zöreje rossz prognózissal számított, a mortalitás előjele volt. 15. Döntő tényező lehet a gyógyítás időben történő elkezdése, antihypertenzívumokkal való kezelése, még mielőtt irreparábilis változások következzenek be. 16. *Khüns és Brahm*s 2318 hipertóniás vizsgálata alapján állítják, hogy a genetikai faktoroknak nincs kihatása a hipertóniások mortalitására. A cikkírók tapasztalata viszont az volt, hogy a 10 éves túlélőknél előny volt, ha valamely szülő magas vérnyomásban szenvedett és azok mortalitása volt nagyobb, akiknek egyik szülője sem szenvedett magas vérnyomásban. Az esszenciális hipertenzió már lehet szerepe a genetikai faktornak is, de a szerzők egyes esetekben a szekunder hipertenzió is felfedezni vélték a genetikai tényező szerepét. 17. A cholelithiasis nem játszott jelentős szerepet a személyi anamnézisben. 18. Hipertireózis gyakrabban szerepelt a túlélők anamnézisében,

mint az elhunytakéban. 19. Az epidemiológiai vizsgálatok nem igazolták azt a feltevést, hogy a diasztolés nyomás értékeinek nagyobb prognosztikus jelentősége van, mint a szisztolés nyomásértéknek. A döntő a korai stádiumban történő gyógyítás. 20. Minden beteget egyénileg kell értékelni, meg kell állapítani a magas vérnyomás mértékét, a ható rizikófaktorkat, az egyéni életkörülményeket és a gyógyító tevékenységet az egyénhez kell mérni. *Arva György dr.*

Leukocyta alkalikus foszfatáz (LALP) értékek myeloma multiplexben. Brook, J., Dreisbach, P. (Veterans Administration Hospital, Long Beach, Calif., and University of California, Irvine.): J. Lab. Clin. Med. 1977, 90, 114—117.

Már régebben ismeretes, hogy myeloma multiplexben szenvedő betegek fehérvérsejtjeinek ALP aktivitása fokozott. A közlemény azt vizsgálja, hogy erre a jelenségre milyen befolyása van a kezelésnek, fertőzéseknek, az immunoglobulinok típusának és a betegség progressiójának.

62 beteg kórlefolását követték 13 éven keresztül, mialatt 1200 LALP vizsgálatot végeztek. A betegek kora 31 és 83 év között volt, a követési idő pedig 6—62 hónap. A kórházi személyzet 26 egészséges tagja szolgált kontrollként.

A diagnózis felállítása és a kezelés hatásának értékelése a National Cancer Institute krónikus leukæmia-myeloma különbizottságának irányelvei szerint történt. A LALP meghatározással egyidejűleg teljes vérvépet, SMA-12 és SMA-6 panelt, szérumszint és vizelet elektroforézist és immunoelektroforézist vizsgáltak.

A szemikvantitatív LALP vizsgálatot Kaplow módszerével végezték és értékelték. A számolás ennek megfelelően a következőképpen történik: ha 100 egymást követő neutrofil sejtben nincs granulum, az eredmény nulla; ha rendkívül kevés, 1 pont; ha kevés vagy közepes, 2 pont; ha mérsékelt vagy számos, 3 pont; ha a citoplazma szorosan egymás mellett levő szemcsékkel van tele, 4 pont. A kontroll csoport értékei 36 és 68 között voltak; a 62 beteg közül 60-an 53 és 342 között. Egy betegnek — akinek IgG λ immunoglobulinja volt — egész kórlefolása alatt negatív LALP értékei voltak. Egy másik betegnek — végig ugyanazzal a kóros Ig-vel — kezdeti negatív LALP értékei betegsége alatt pozitívvá váltak.

A 62 beteg közül 49-ben tipizáltak immunoglobulin-abnormalitást, amiből 22 K és 11 λ IgG volt. A fennmaradó 16 K és λ IgA és Bence-Jones proteinnek bizonyult.

A szerzők semmiféle összefüggést nem tudtak megállapítani a betegek kora, hgb, fvs, karbamidnitro-

gén értékei, sugar- és kemoterápiája, túlélése és a LALP értékek változásai között. Elgondolásuk a myeloma multiplexben észlelt magas LALP értékek magyarázatára az, hogy a betegség alatt myeloid sejtklon jelenik meg, és marad jelen mindvégig. *Beck Mihályné dr.*

Szérumszint lizozim értékek myeloma multiplexben. Deo, A., Brook, J. (Veterans Administration Hospital Long Beach, Calif.): J. Lab. Clin. Med. 1977, 90, 899—903.

A Fleming által felfedezett bakteriolitikus enzim a szérumban és egyéb testnedvekben normálisan csak egészen kis mennyiségben fordul elő. Feltételezések szerint a monocyták választják ki és a granulocyták pusztulásakor szabadul fel. A vese glomerulusai szűrik ki, és csökkent glomerulusi filtráció esetén a szérumszint muramidáz megemelkedik. Emelkedett értékekről számolnak be monocytás és myelomonocytás leukaemiában, polycythæmia rubra vera-ban és Crohn-betegségben.

A szerzők 33—31 és 83 év közötti — multiplex myelomás férfi-beteg szérumát vizsgálták átlag 11 esetben, 7 éven keresztül. Az enzim aktivitását Litwack turbidimetriás módszerrel mérték, vagyis egy micrococcus lysodeicticus szuszpenziókat a szérumszint hatására történő feltisztulását regisztrálták fotometriásan, 4 percen keresztül, félpercenként. Az eredményeket tojásfehérje-lizozim standardokkal való összehasonlítás révén számolták ki. Normál kontrollként a kórház személyzete szolgált. Normálértéknek 11—20 $\mu\text{g/ml}$ értéket találtak. Ettől a betegek értékei nem tértek el szignifikánsan. Statisztikai különbséget nem lehetett megfigyelni a myeloma típusától függően (IgG és IgA K vagy λ , illetve K vagy λ könnyű-lánc) sem. Infekció, enyhe granulocytopenia nem befolyásolta az eredményeket. A túlélésre vonatkozó következtetés nem volt levonható. Az idős betegeknél általában magasabb eredményeket találtak, az átlag 20 $\mu\text{g/ml}$ volt. Kóros eredményeket csak olyan betegeknél észleltek, akiknek vesekárosodása volt.

A szerzők következtetése tehát: myeloma multiplexben a lizozim értékek normálisak, illetve amennyiben az aktivitás fokozott, az egyéb okra, vesekárosodásra vagy myelomonocytás leukaemiára utal.

Beck Mihályné dr.

A myeloma multiplex prognóziája és terápiája. R. W. Sonntag (Onkologische Abteilung des Inselspitals Bern): Schweiz. med. Wschr. 1978, 108, 1247—1251.

Ismerünk benignus paraproteinaemiát, amely a 25 év feletti la-

kosság 10%-ában kimutatható. Csaknem mindig véletlenül derül ki. A csontvelőben a plasmasejtek a 6%-ot, a serumban az M-proteinek a 2,0g/100 ml-t nem haladják meg. A jóindulatú, tünetmentes lefolyás pár évig tart.

A valódi myeloma multiplex gyakorisága 3:100 000. 80%-át az 50. év felett diagnosztizáljuk. A csontvelőben plasmocytomát és 10% feletti plasmasejt szaporulatot találunk. Plasmasejtek a vérben is kimutathatók. A serumban és a vizeletben paraproteinek jelennek meg, melyeket acetát-fólia- és immunoelektroforézissel vizsgálunk.

A tünetmentes betegben felfedezett M-protein nem igényel kezelést, csupán éveken át figyeljük a lefolyást. Kivételt képeznek a kappa- vagy lambda-lánc, valamint az IgD ürítők, akiknek gyakran és korán lép fel veseelégtelenség. Ezeket a betegeket azonnal kezelni kell.

A myeloma multiplex terápiája: cytostatikus melphalan (Alkeran) vagy ciklofoszamid (Endoxan) prednisolonnal kombinálva.

Kiegészítő kezelés: orthopaed támogatás, fájdalomcsillapítók, folyadékrendezés. A hypercalcaemiát étrenddel, folyadékpótlással, prednisolonnal és phosphattal (2—4 g/die) rendezzük. Hyperuricaemia esetén Miluritot adunk. Hyperviscositást plasmapheresissel csökkentjük. Haránt-laesio esetén decompressiv laminectomiát végzünk. Az anaemiát transfúziókkal ellensúlyozzuk.

Tudnunk kell, hogy a felismert myeloma multiplex betegség csupán egy „jéghegymek a csúcson”. Kiszámították, hogy a betegség kezdetétől az első tünetek megjelenéséig kb. 20 év telik el és a mai diagnosztikai felkészültségünkkel is mindössze 15—16 éves betegséget tudunk legkorábban felismerni. Tehát szó sem lehet korai diagnózisról. *Kollár Lajos dr.*

Gastrointestinalis polyposis myeloma multiplexben. Goeggel-Lamping, C., Kahn, S. B. (Cancer Institute, Hahnemann Med. College, Philadelphia): JAMA, 1978, 239, 1786—1787.

A myeloma multiplex extraskeletális manifestációi viszonylag ritkák. A szerzők 69 éves nőbetegén izolált mandibularis tumor formájában jelentkezett a myeloma, melynek kezdetben a serum fehérjék részéről sem voltak általános tünetei. Intermittáló melphalan + prednisolon kezeléssel 21 hónapos tünet- és panaszmentességet értek el. A mandibulára adott lokális rtg-kezelés után a beteg fenntartó gyógyszeres terápiára sem szorult. Fél évvel később a fartájon, a j. o. spina iliaca posterior superiorinak megfelelően jelentkezett a csont-

PHLOGOSOL[®]

oldat

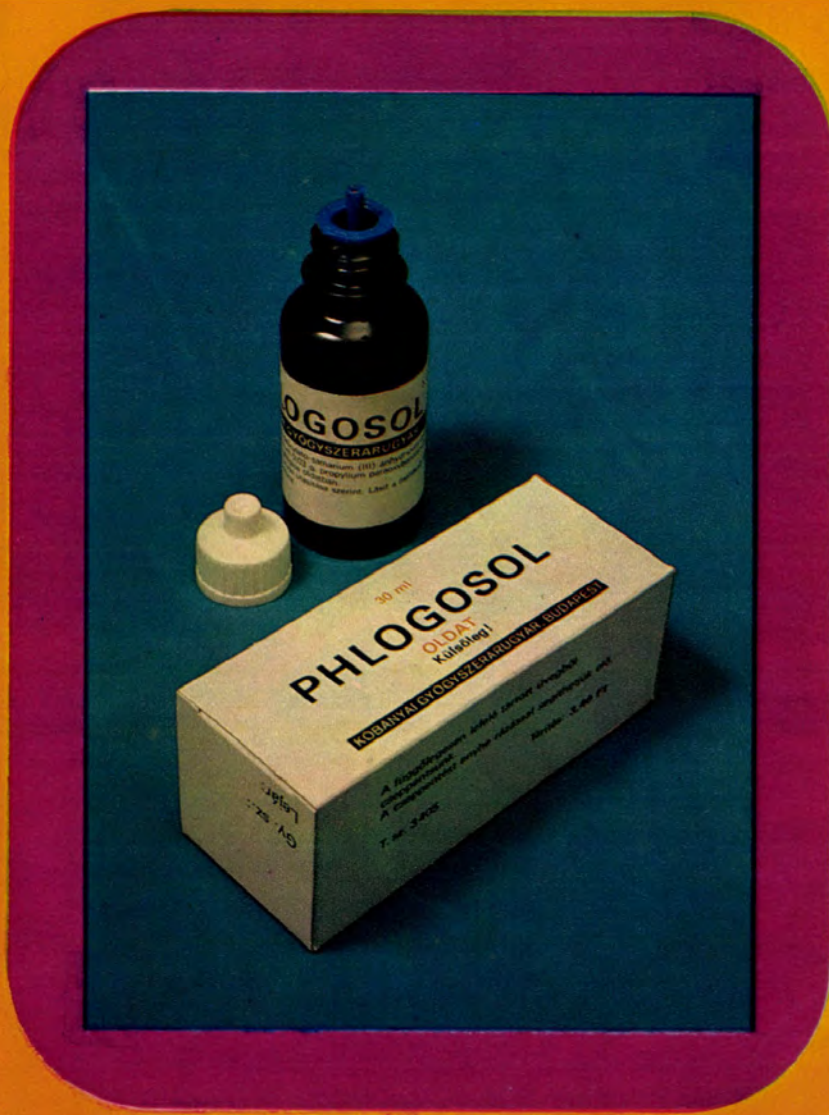
ÖSSZETÉTEL: Natrium disulfosalicylato-samarium (III) anhydricum 0,9 g
30 ml propilenglikolos oldatban.

JAVALLATOK: Banális hülésekkel együttjáró torokfájás. Grippe, angina-járványban a járvány cseppfertőzés útján történő terjedés veszélyének csökkentése. A szájnyalvakhártya forró étel, vegyszer okozta ártalmi. Pharyngitis acuta, tonsillitis acuta, laryngitis acuta, stomatitis acuta, stomatitis herpetica, pharyngitis chronica, elsősorban hypertrophiás formája, glossitis superficialis, gingivitis acuta et chronica, gingivitis ulcerosa, paradentitis. Extractio dentis elő- és utókezelése, valamint száj- és garatúri műtétek utókezelése (tonsillectomia, Luc-Caldwell műtét stb.) Ulcus decubitale. Aphta recidivans.

ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS: 1 dl vízhez vagy kamillateához 1—2 kávéskanál Phlogosol oldatot adunk, majd ezzel az oldattal naponta 3—5 alkalommal száj-, ill. toroköblögetést végzünk.

MEGJEGYZÉS: * „Vény nélkül egy alkalommal legfeljebb a legkisebb gyári csomagolás, vagy annak megfelelő mennyiség adható ki.”

CSOMAGOLÁS: 30 ml műanyag flakonban térítési díj 3,40,— Ft.



KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

Noxyron[®]

tabletta

hypnoticum



ÖSSZETÉTEL

1 tabl. 0,25 mg glutethimidumot tartalmaz.

JAVALLATOK

Különböző eredetű elalvás- és alvászavarok.

ADAGOLÁS

Negyed-, félórával lefekvés előtt 1—2 tabl.

Éjszakai felébredés esetén 1 tabl.

MEGJEGYZÉS ☼

Csak vényre kiadható és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS

10 tabl. térítési díj: 2,— Ft



KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

tal összefüggő terimenagyobbadás, ami ugyancsak myelomának bizonyult. Ez alkalommal lokális irradiatio után kezdtek melphalan + prednisolon kezelést. A kezelés 3. hónapjában a betegnek hasi fájdalmi támadtak. Ekkor gastroscoppal a gyomorban több polypust láttak, melyeket plasmasejtek alkottak és a serumban is megjelent a lambda típusú monoclonalis gamma-globulin. Cyclophosphamid + vincristin kezelést indítottak, azonban a beteg egy hónappal később cardialisan dekompenzációval és meghalt. Boncolásnál a csontokon kívül a vékonybélben, gyomorban, mesenterialis nyirokcsomókban, ovariumokban, vesékben, és a pancreasban is találtak myelomás göcöket.

A gastrointestinalis tractus myelomája rendszerint ulcusi utánzó tünetekkel jár és ileust is okozhat. Ún. fehérjevesztő enteropathiás tüneteket nem észleltek betegükön. Az extraossealis manifesztációk gyógyszeresen nem voltak befolyásolhatók.

Berkessy Sándor dr.

Phaeochromocytoma tejsav acidosisal. Keller, U. és mtsai (Department of Medicine and Pathology, Kantonsspital Basel): Brit. med. J. 1978, II, 606.

A szerzők elsőként közlik catecholamin secretáló tumor és tejsav acidosis együttes előfordulását.

A 33 éves nőt 1 éve rohamosan ismétlődő epigastriális görcs, sápadtság, verejtékezés miatt több alkalommal eredménytelenül vizsgálták. Utolsó kórházi felvételét akut rosszullét előzte meg; háttáji és epigastriális fájdalom, hányinger, palpítatio. Vérnyomása mérsékelten emelkedett, pupillái maximálisan tágak voltak, az EKG subendocardialis laesio jeleit mutatta. Laboratóriumi leletei közül a súlyos metabolikus acidosis, a magas serum tejsav és vércukorszint, az átlagértéket 500-szorosan meghaladó plasma adrenalin és noradrenalin koncentráció emelhető ki.

Bicarbonat, insulin, majd haemodialysis ellenére a beteg diseminált intravasculáris alvadás fejlődött ki, majd szívelégtelenség, tüdőoedema tünetei között meghalt. A boncolás a bal mellékvesében 52 g-os phaeochromocytomát, a szívizomban foltos elhalást, tüdőembóliát talált.

A keringő catecholaminok fokozták a tejsavképzést és csökkenték a májban metabolizmusát. Cohen felosztása szerint B típusú tejsav acidosis fejlődött ki.

Az idiopathiás tejsav acidosis differenciáldiagnózisában phaeochromocytomára is gondolni kell, és az életmentés keretében adrenerg blokkolókkal is próbálkozhatunk.

Hermányi István dr.

Reye syndroma felnőtt korban. Maas, V. és mtsai (Abt. f. Gastroenterologie, Med. Hochschule, Hannover): Dtsch. med. Wschr. 1978 103, 1431.

Reye és mtsai 1963-ban számoltak be 21 gyermekbetegükről, akik akut encephalopathiában betegedtek meg és emellett a máj zsíros elfajulását mutatták. Ez azóta, mint *Reye syndroma* néven ismert kórkép a belgyógyászatban kevés méltatásra talált, hiszen a folyamat elsősorban gyermekkori megbetegedésnek látszott. Későbbi megfigyelések (Morse és mtsai, 1975; Corey és mtsai, 1976) szerint ez a kórforma felnőtteken is felléphet. A szerzők esetében egy 21 éves tanulón több napos rosszulléttel, lázzal, köhögéssel, izomfájdalmakkal kezdődött a betegség, amit öt nap után hányás, fokozódó lethargia, majd coma követett. A kórházi felvétele utáni 3. napon kifejezett icterus lépett fel; a májpunctio hepatitist mutatott a májparenchyma finomcseppes elzsírosodásával és a glycogen nagyfokú csökkenésével. Az encephalopathia és a májlaesio típusos formájának kapcsolódása *Reye syndroma*-ra utalt. A 9. napon fellépő súlyos vérző fekély miatt ulcus excisio proximalis vagotomiával. A következőkben lassú, szövődésmenymentes klinikai javulás a labor. értékek rendeződésével, csupán kifejezett retrograd amnesia maradt vissza. A *Reye syndroma* aetiologiája és pathogenese teljesen tisztázatlan, ami a therapiás beavatkozások különbözőségét is érthetővé teszi. A letalitás 40–80% között ingadozik.

ifj. Pastinszky István dr.

Járulékos continualis zörej acut pulmonalis thromboemboliában. ZuWallack, R. L. és mtsai (Section of Pulmonary Diseases, St. Francis Hospital, Hartford 06105): Chest 1976, 70, 557–559.

Az infarctus nélküli thromboemboliában fennálló fizikális eltérések rendszerint nem jellemzőek, és nem adnak segítséget a diagnózis felállításához. Az amerikai szakirodalomban 1959 óta olvashatók közlemények a járulékos continualis zörej előfordulásáról chronikus pulmonalis tüdőemboliában. A szerzők 8 ilyen között esetet elemeztek, s 2 saját acut betegükről számoltak be. A kóristét pulmonalis angiographiával bizonyították. Az elsőben a jobb főág embolisatióját, a másodikban a főtrzs, valamint a bal alsólebeny nagy ágainak és a bal felsőlebeny kis ágainak telődési zavarát tudták kimutatni. Az első beteg PKG-ján a bal III. intercostalis területen meso-telesystolés zörej, korai diastolés zörej ábrázolódt. A második beteg pulmonalis areájában a II. hang tapintható volt, a pulmonalis komponens ékeltnek ta-

lálták. Hátral mindkét pulmonalis területen, elől a claviculák alatt, 2/6-os fokozatú systolés zörej és igen rövid diastolés zörej hallottak.

A pulmonalis thromboemboliában előforduló hallgatózási eltérések másodlagosak. Társulhatnak mind pulmonalis hypertoniához, mind a cor pulmonalehoz, vagy közvetlenül az emboliával függnek össze. A következők lehetnek: ékel II. pulmonalis hang, pulmonalis ejectionis zörej és — click, diastolés decrescendo zörej pulmonalis regurgitatio következményeként, tricuspidalis insufficiencia okozta zörej, jobb kamrai S₄ és S₃ galopp. Az említett jelek nem specifikusak. A szerzők a pulmonalis thromboemboliában észlelhető zörejeiket a nem teljesen elzárt ágakban, és az embolia területén kitágult collateralis arteriákban kialakuló turbulens áramlásra vezetik vissza. A járulékos systolés zörej el kell különíteni a pulmonalis areában hallható, sokkal gyakoribb és nem típusos áramlási zörejtől. Ezt a zörejt az elülso mellkasfél felett írták le, de a hátton, a scapulák között a leghangosabb. A beteg gyógyulásával a zörej eltűnhet, vagy megmaradhat. Noha a continualis zörej szokatlanul jel pulmonalis emboliában, megkülönböztető jelentőségű lehet a diagnosis számára, különösen nem típusos klinikai tünetekkel járó esetekben.

Barzó Pál dr.

Vesevéna-thrombosis, nephrosis syndroma és göcös lupus-nephritis. Millet, V. G. és mtsai (Renal Unit and Department of Pathology, C. S. „1 Octubre”, Madrid): Brit. med. J. 1978, I, 24.

Eddig 10 esetben köztölték le LED, nephrosis syndroma és vesevéna-thrombosis társulását. A jellegzetes vese-szöveti kép ilyenkor diffusz membranós glomerulonephritis. A szerzők által észlelt 45 éves nő esetében azonban — akinék szintén lupus erythematosus, nephrosis syndroma és féloldali vesevéna-thrombosis volt — más jellegű szöveti laesióval, focalis proliferatív glomerulonephritisszel találkoztak.

Betegüknek 26 éves korában — második terhességének első trimeszterében — proteinuriája és oedemája volt, veseelégtelenségre utaló jel vagy hypertonia nélkül. Szülés után panaszmentessé vált; két évvel később izületi fájdalmi, majd jelen felvétele előtt 5 évvel lázai és erythemái voltak. Mostani intézetbe kerülésekor (1976. febr.) jellegzetes erythemát, kétoldali pleuralis folyadékgyülemet és bokavizenyőt észleltek, változatlanul normális vérnyomással mellett. Kóros laboratóriumi leletei a következők: urea: 60 mg/100 ml, serumkreatinin: 1,7 mg/100 ml, clearance: 44 ml/min; serum-összfe-

hérje; 4,4 g/100 ml, ebből albumin: 1,7 g/100 ml. A vizelettel napi 14 g fehérjét ürít; az üledékben 15–20 vvt. látható. Ezenkívül LE-sejtképződést és 1:640-es titerű antinuclearis antitesteket lehetett kimutatni. A radiológiai vizsgálat megerősítette a kétoldali mellúri folyadék jelenlétét, renalis phlebographiával pedig a bal vese vénás hálózatának teljes occlusióját találták. Az innen vett biopsiás anyagban számolt 25 glomerulus vizsgálata a következőket mutatta: 3 teljesen sclerotizálódott, 13 épnék látszott, míg 9-ben proliferatív laesiókat észleltek a membrana basalis megvastagodásával, elhalásos areákkal és adhaesiókkal. Ugyanakkor enyhefokú tubulo-intersticiális laesiók is voltak, lymphocytagyülemekkel, fibrosissal, oedemával és tubularis atrophíával. A glomerulusok basalmembranjaiban és a mesangiumban IgG, IgM, C₁ és C₃ immunofluorescens deposítumokat találtak.

A beteget eleinte prednisolonnal és azathioprinnel kezelték; miután azonban erre a veseműködés tovább romlott, még methylprednisolont is alkalmaztak lőkések formájában s ez elfogadható eredménnyel járt (változatlanul normális vérnyomás mellett napi 4–6 g fehérjeürítés).

Az eddigi LED + nephrosis + vesevénathrombosisos esetekben membranós glomerulonephritis volt a szöveti kép; a szerzők tudomása szerint az 6 betegük volt az első, akinek hasonló megbetegedés esetén focalis proliferatív glomerulonephritis volt.

Egyébként a fenti triász pathogenesisse jelenleg is felderítetlen. Igaz, hogy az idiopathiás nephrosis syndroma kialakulásában fontos tényező a hypercoagulabilitás, azonban a lupus erythematosus során fellépő alvadási zavar eléggé komplex.

Major László dr.

A hosszú ideig adagolt Natriumfluorid eredményessége primer osteoporosisban. H.-P. Kruse, F. Kuhlencordt, J.-D. Ringe (Abteilung Klinische Osteologie der I. Medizinischen Univ.-klinik, Hamburg): Deutsche Medizinische Wochenschrift 1978, 103, 248.

Egy prospektív felmérés keretében a Nátriumfluorid hatását vizsgálták 23, primer osteoporosisban szenvedő betegen (átlagéletkor 50 év). Átlagosan 25 hónapig tartó kezelésben a betegek naponta kétszer 40 mg-os, vékonybélben oldódó Nátriumfluorid tablettát kaptak. 13 esetben a betegség lefolyásában nem volt előrehaladás, 6 esetben javulás történt, 4 esetben progressio. Az ízületi fájdalmak a gyógykezelték 50%-ában csökkentek. Öt esetben a röntgenkép a csigolyatestek deformitásának progressióját mutatta, a többiekben változás nem volt. Az orsócsont szeretlen anyag tartalma

a kezelés folyamán szignifikánsan csökkent. A serum Ca és P koncentrációja szinte változatlan maradt, ellenben a vizeletben a Ca-és foszfat-kiválasztás emelkedett. A csípőcsont histomorphometriás vizsgálata a volumetrikus spongiosa-sűrűség emelkedését mutatta. A spongiosa csökkenése, valamint a csontképzés fokozásán keresztül a csontfelszín kifejezett növekedése jött létre. Mellékhatásként 15 betegnek ugró- és térdizületében, ízületi bántalom jelentkezett, négy esetben pedig nem jellegzetes hasi tünetek. Három nő esetében a kezelést a kísérő tünetek miatt meg kellett szakítani.

Györy Kiss Ferenc dr.

A csontok scintigraphiás vizsgálatának szerepe a renalis osteopathiák diagnosztikájában. Neyer, W. és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1978, 103, 451–455.

24 idült veseelégtelenségben szenvedő beteget vizsgáltak osteopathia szempontjából. Biokémiai, klinikai, röntgen, scintigráfias és histológiai vizsgálatokat végeztek és az eredményeket összehasonlították. A vizsgálati módszertől függően különböző gyakorisággal kaptak pozitív eredményt, illetve gyanújelet. Vizsgálataik alapján úgy gondolják, hogy a szérum kémiái vizsgálatok nem adnak megfelelő támpontot a betegségre vonatkozóan. A röntgen tünetek — osteoporosis, periostitis, akro-osteosclerosis, lágyrészekben meszesedés — 10 betegen, a klinikai jelek 12 betegen voltak pozitívak, első sorban az előrehaladottabb esetekben. A leggyakrabban — 23 betegen — szövettani és scintigraphiás vizsgálattal lehetett pozitív eredményt kapni. A betegség súlyosságának megítélésében e két vizsgálat azonosnak mondható. E módszerek mutatkoznak legalkalmasabbnak a korai diagnosztikában is! A szerzőknek az a véleménye, hogy a szövettani és scintigráfias vizsgálatok könnyen keresztülvihető, olcsók és kisebb sugárterheléssel járnak, ezért a vese-eredetű osteopathiák diagnosztikájában rutinszerűen az elsők között kell alkalmazni.

Deák József dr.

A migrén kezelése heparinnal: kóreléttani alapok. Thomard-Neumann, E. (Saint Elizabeths Hospital, Washington): Headache, 1977, 16, 284–292.

Mivel a migrénes betegek vérében a basophil leukocyták és a heparin mennyisége kevesebb a normálisnál, a szerző feltételezi, hogy a betegség keletkezésében az endogén heparin alacsonyabb mennyisége szerepet játszik. Ennek alapján migrénes betegek kezelésére heparint alkalmazott.

A szerző vizsgálataiban 80 súlyos migrénes beteg (73 nő és 7 férfi) vett részt. A betegek átlagéletkora 38 év és 2 hónap volt. A kezelés alatt ellenőrizték a rohamok számát, súlyosságát és a betegek által bevett fájdalomcsillapítók mennyiségét. A megfigyelés időtartama 2 hónap és 4 év között változott (átlagosan 14 hónap volt).

A heparint intravénás injekció vagy aerosol formájában adták, de ez utóbbi módszer célszerűbbnek bizonyult. Az egyszeri dózis 2500 és 5000 egység között volt, az első kezeléseket hetente egyszer alkalmazták, majd a laboratóriumi leletek és a szubjektív állapot javulásakor fokozatosan csökkentették a dózist és a kezeléseket gyakoriságát.

Az ismételt heparin kezeléseknél a betegek basophil leukocytáinak száma tartósan emelkedett.

5000 egység heparin adása után 20 perccel a migrénes betegek basophil leukocytáinak száma emelkedik, a szerző ezt nevezi pozitív „heparin uptake test”-nek. Mivel ebben az esetben az endogén heparin szintje alacsony, az exogén heparin hatására a basophil leukocyták fokozott mértékben szabadulnak fel raktáraikból. Ezzel szemben a normális egyéneknél heparin adása negatív feedback mechanizmust indít el, ezért csökken a basophilek száma. Ez a negatív „heparin uptake test”. Az első kezelés alkalmával 50 migrénes beteg közül 51-en észleltek pozitív „heparin uptake test”-et, azonban néhány kezelés után a teszt negatívvá vált.

A heparin kezelés hatására a migrénes betegek vizeletében kiválasztott uroheparin mennyisége is növekedett, és gyakorlatilag elérte a normális szintet.

A heparin kezelést a migrénes rohamok gyakoriságát és súlyosságát átlagosan 50%-kal csökkentette, de az eredmények jobbaktak aerosolos adagolás után. A 33 aerosollal kezelt migrénes beteg közül 31-nek a fejfájása 75–100%-kal csökkent, míg a 27, intravénás heparinnal kezelt közül 18 esetben érték el 75%-nál jobb eredményt.

A kezelés során számottevő mellékhatást nem észleltek, a prothrombin idő nem változott szignifikáns mértékben. Néhány esetben a heparin adása után migrénes roham jelentkezett.

A szerző szerint a terápiás eredményben a placebo hatás szerepe nem valószínű, mert az objektív leletek javulása megelőzte a szubjektív panaszok csökkenését.

A „heparin uptake test” differenciáldiagnosztikai jelentőséggel is bír: csak migrénes fejfájás esetében pozitív.

A szerző feltételezése szerint a bevett heparin az endogén heparin felszabadítása útján hat, mivel az alkalmazott dózis igen kicsi.

A heparin terápiás hatása migrén esetében feltételezhetően azzal magyarázható, hogy számos fehérjével képes laza kötésbe lépni, s ezáltal megkötheti a fejfájás keletkezéséért felelős vasoaktív anyagokat. A heparin kis dózisban a hisztamináze enzim aktivitását is serkenti.

Az aerosol kezelés azért lehet hatásosabb az intravénásnál, mert a tüdőbe juttatott heparin elkerüli a májat, amely a heparin 25%-át megköti. A tüdőben olyan sejtek is vannak, amelyek felveszik és raktározzák, majd szükség esetén felszabadítják a heparint.

A fentiek alapján a szerző a migrén kezelésében az aerosolos heparin kezelést ajánlja, melynek ellenőrzésére a basophil leukocyták számolása javasolt.

Szgvári Mária dr.

Az asthmás roham kezelése összehasonlító vizsgálat kortikoidok és kortikoid—béta-adrenerg kombináció hatásosságára. Arnaud, A. és mtsai (Clinique de Pneumophthisiologie, Hôpital de Ste. Marguerite, 13247 Marseille): *Nouv. Presse Méd.* 1977, 6, 4183—4186.

A kortikoidok alkalmazása asthmában főleg klinikai tapasztalatok alapján történik, a pontos hatásmechanizmus még nem tisztázott, habár feltételeznek közvetlen hatást is a hörgők simaizomzatára az ismert gyulladáscsökkentő hatás mellett.

A szerzők légzésfunkciós vizsgálattal mérték az intravénás cortison hatását asthmás rohamban és ezt összehasonlították az együttesen alkalmazott cortison és béta-adrenerg szer hatásával. 24 betegen végezték vizsgálataikat; asthmás roham alatt sorshúzással döntötték el, melyik beteg kapja a kétféle kezelés egyikét. Az első csoport intravénásan 125 ml 5%-os glucose infúzióban kapott 1 g chloramphenicol hemisuccinatot, 0,25 mg tetracosactidot (ACTH) és 20 mg methylprednisolont; a másik csoport ezen felül még 0,50 mg terbutalin sulfatot (Bricanyl) is. 6 órán át óránként mérték a FEV₁-t (forced expiratory volume/sec), a pulsusfrekvenciát és a vérnyomást. Az első kezelési csoportban az átlagos FEV₁ érték az első órában 4,8%-kal csökken, majd a 6. óráig fokozatosan emelkedik. A második csoportban az első órában 10%-os volt a növekedés, maximumát a 4. órában érte el, majd a 6. óráig csökkent. A két csoport között szignifikáns különbség mutatkozott a 2., 3. és 4. órában mért értékek között. A vérnyomás egyik csoportban sem változott a kezelés alatt, a pulsusfrekvencia az első csoportban valamelyest csökkent, a második csoportban szerény emelkedést regisztráltak. A vérgáz értékek egyik csoportban sem változtak lényegesen.

Asthmás rohamokban — ha kontraindikáció nem áll fenn — ajánlatos az infúziós kortikoid-kezelést béta-adrenerg szerrel kiegészíteni.

B. Löw Brigitta dr.

Szemészet

Tapasztalatok a szem fénytörését meghatározó automatizált rendszerrel. Krasznov, M. M., Avetyiszov, Sz. E.: *Vesztnyik Oftalmologii.* 1976, No. 3, 92, 34—38.

A szem fénytörését szubjektív és objektív módszerrel határozzuk meg. Szubjektív módszernél a vizsgált személy visualisan megítél valamilyen teszt objektumot. Objektív módszer a skiaszkopia és a refraktometria, melyek szigorúan véve, nem tekinthetők igazán objektív módszereknek.

Legújabbban a szem fénytörésének meghatározására új lehetőséget nyitott egy automatizált rendszer alkalmazása, mely eszköznek a neve: „oftalmetron”, a „Baush és Lomb” cég gyártja az Amerikai Egyesült Államokban. Klinikai alkalmazásáról csak néhány nyugati közleményben lehet olvasni.

Az oftalmetron egy elektrooptikai készülék, amely a refrakció automatikus meghatározására szolgál. Retinoszkóp segítségével, egy infravörös fénynyaláb által minden meridiánban megtörténik a refrakció mérése, amelynek eredményét egy grafikonon rögzíti a készülék. A műszer négy egymással összefüggő rendszerből áll: a páciens fixációjának rendszere, a fő optikai rendszer, a megfigyelő vizsgáló rendszere és a regisztráló rendszer. Ezek segítségével a grafikonon horizontálisan leolvasható a tengelyállás (astygmias szem tengelye), vertikálisan pedig dpt-ban a törőerő.

Az oftalmetron terjedelme —10.0D-től +14.5D-ig terjed, de szükség szerint növelhető —15.0D-től +19.5D-ig.

A sphaerikus ametropia egyenes vonalat mutat. Az astygmias sinus görbe alakjában kapjuk meg maximummal és minimummal, az astygmia főtengelyének megfelelően.

Jelen közlemény célja az volt, hogy összehasonlítsák e módszert a refrakció meghatározás egyéb objektív módszereivel. Összesen 122 beteg 233 szemét vizsgálták meg, amelyből 141 myop, 68 hypermetrop (magas, közepes, enyhe fokú), 7 emmetrop, 17 kevert astygmias volt. Astygmia hypermetropia comp.: 41,2%, astygmia myopia comp.: 44,7%. Az astygmia tengelyének pontos meghatározását tekintve előnyben van az oftalmetron. A mérés időtartamát is megvizsgálták: skiaszkopia: 3,15 min., refraktometria: 2,17 min., oftalmetron: 2,09 min. Harminc páciens refrakcióját előbb orvos, majd asszisztens mérte le és csak

nyolc esetben volt eltérés, mindössze 0,25D.

Nehezíti az oftalmetron használatát a) a beteggel való kontaktus hiánya, b) ha nagyfokú nystagmus miatt a beteg nem tudja fixálni az objektumot, c) a pupilla szűkebb 3 mm-nél. Ezzel szemben előnye: a) oftalmetronnal mérhető legpontosabban a szem fénytörése, összehasonlítva egyéb módszerekkel, segítségével a valódi fénytörést kapjuk meg, b) a vizsgálat eredményét automatikusan regisztrálja egy grafikonon, c) astygmiasmusban ezzel kapjuk meg legpontosabban a tengelyállást, d) a többi módszerhez viszonyítva rövidebb a vizsgálat időtartama, e) jól képzett asszisztens is el tudja végezni a vizsgálatot és ezt tömeges szűréseknél hasznosítani lehet.

Kovács Margit dr.

Bárányhimlő ritka szemszövőd-ménye: Ophthalmoparesis interna. Dubois, H., Bijsterveld, O. (Kon. Nederlands Gasthuis v. Ooglijders, Utrecht): *Ophthalmologica.* 1977, 175, 263.

A szerzők két betegük kórtörténetének részletes ismertetése után foglalják össze az irodalomban eddig közölt 17 eset alapján a bárányhimlő ritka szemészeti szövőd-ményeként előforduló ophthalmoparesis internát. A meningoencephalitishez hasonlóan ez a komplikáció is a bőrjelenségeket követő két héten belül jelentkezik. Fiúkon kétszer olyan gyakran mint lányokon. Az esetek több mint felében iritis, iridocyclitis társul hozzá. A tág pupilla direkt és indirekt fényre, accomodatióra egyáltalán nem, cocain vagy pilocarpin adására adeaquaatan reagál. Az accomodatio csökken, de nem szűnik meg teljesen, amit magyaráz, hogy a varicella vírusa a parasymphathikus rostoknak csak egy részét betegíti meg, ezeknek 96%-a viszont a sugárizmot idegzi be.

Futó Gábor dr.

Optico-oto-diabetes syndroma. Francois, J. (L'Université de Gand, Franciaország): *Annales d'Oculist.* 1976, 209, 477—482.

Az irodalomban kb. 100 olyan eset ismert, amelyről a szerző fr: két fiútstvéren észlelte az optico-otodiabetes syndromát. Jellemző tünetei: 1. A n. opticus kétoldali atrophája, ami 2—24 éves korban jelentkezik. A látásélesség csökken (0,01-ig), de sohasem fejlődik ki teljes vakság. A látótér többé-kevésbé koncentrikusan beszűkül. Színlátászavar lép fel (dichromatopsia, vörös-zöld felismerési zavar). E kórképnél nem fejlődik ki a retinopathia diabetica. 2. A 2—18 esztendő életkorban kifejlődő diabetes mellitus,

mely már a n. opticus atrophijájának létrejötté előtt diagnosztizálható. 3. Diabetes insipidus. 4. Neurogen eredetű kétoldali sükettség, amely arányos a vestibularis rendszer ingerelhetőségének csökkenésével (de lehetséges enélkül is). Az utóbbi a magas frekvenciájú hangok érzékelésének rosszabbodásával kezdődik. Ebből adódóan a betegek gyakran semmit sem sejtene lappangó betegségeikről. Ekkor a laesio kimutatására nélkülözhetetlen az audiometria.

Az optico-oto-diabetes syndroma esetének egy részében felléphet szemfenéki pigmentációs zavar is. A szem, az idegrendszer, a mozgásszervek stb. anomáliáival is találkozhatunk a kórképben, de ezek nem pathognomikusak. A nőknél gyakoribb az előfordulási arány, mint a férfiaknál.

Az esetek 15%-ában a syndroma vérrokonok házaságából született egyénekben jelent meg. A kórkép autoszomálisan recessíven öröklődik.

Grósz Andor dr.

A bifixatio mechanizmusa a binocularis látásban. E. S. Avetyiszov, A. M. Katlavszkij, I. L. Szmoljanyinova. Fiziologija Cseloveka. 1977, 3, 4—5.

A szerzők olyan eszközt szerkesztettek, melyben az érzékelő egy contact-lencsébe ágyazott elektromágneses detektor. 5 vagy 8 tekercs erőterében helyezkedik el, amelyeket különböző frekvenciájú árammal tápláltak. Így a detektor horizontális és vertikális elmozdulását mérni tudták 10 szögmásodperces hibával.

A méréseket C 1—19 B oszcillográfal regisztrálták, fotóelöltéssel, 4 csatornás magnetofonnal kiegészítve. A méréseket elektromos számológéppel dolgozták fel és a szemmozgásokat kéttengelyű koordináta-rendszerben ábrázolták.

A következő módon végezték a vizsgálatokat: egy szemmel a tárgy fixálása, a másik szemet letakarták; binocularis fixáltatás; gondolatban, csukott szemmel történő fixálás. Világító pont volt a tárgy.

Következtetések: 1. Először regisztrálták a két szem egyidejű mozgását bifixatio alkalmával. 2. A bifixatiós mező központj sötétebb része adja a fúziós mezőt, mely horizontálisan 5—10, vertikálisan 3—4 szögperc. 3. A bifixatiós mező eltér a monocularistól. Teljesen eltérő ugyanannak a szemnek a mozgása binocularis és monocularis fixatio esetén. Ez arra utal, hogy a szemmozgások monocularis regisztrálása nem elégséges a látórendszer jellemzéséhez, mivel természetes körülmények között látóapparátusunk nem monocularisan, hanem binocularisan működik.

Molnár Lajos dr.

Primer familiaris amyloidosis okozta másodlagos zöldhályog. Tsukahara, S., Matusuo, T. (Dep. Opth. Univ. Shinshu): Ophthalmologica. 1977, 175, 250.

A szerzők 22 szövettanilag igazolt primer familiaris amyloidosisban szenvedő beteg közül 15-öt vizsgáltak meg részletesen szemészetiileg. A 30 szemből 16-on (53%) találtak valamilyen eltérést: csökkent könnytermelést (20%), szaruhályokat (6%), pupilláris eltéréseket (46%), üvegtesti homályokat (30%) és glaucomát (23%). A másodlagos glaucomában szenvedő 3 nő és egy férfi a viszonylag magasabb életkort megért, hosszabb ideje amyloidosisos betegek közül került ki.

A glaucomás szemek réslámpaképe hasonlított a glaucoma capsularében szenvedőkhöz (pelyhes, fehér felrakódás a lencse elülső felszínén és a pupilla szélén), csakúgy mint a gonioscopiás lelet (tág, pigmentált csarnokzúg). A zöldhályog ellen végzett műtétek során nyert preparátumban azonban elektronmikroszkóppal, méretük alapján, jól el tudták különíteni egymástól az amyloid-fibrillumokat a lencsetok-efoliatumoktól. Feltehetően a csarnokzúg trabecularis hálózatába történő amyloid lerakódás fokozza az elfolyási ellenállást. Indokolttnak tartják az amyloidosisban szenvedők rendszeres szemészeti ellenőrzését.

Futó Gábor dr.

Onkológia

Toxicologia a rákkutatásban. I. Carcinogen anyagok. Schmähl, D.: Dtsch. med. Wschr. 1977, 102, 1015.

Az onkológia jellegzetesen interdisziplináris tudomány, melynek középpontjában az ember, így a beteggel közvetlenül foglalkozó klinikum áll. A daganatkutatást szolgáló tudományágak között a toxikológia jelentőségét és feladatkörét körvonalazza a szerző. A kémiai anyagok rákkeltő hatásának jelentőségét bizonyítja az a tény, hogy bizonyos foglalkozási csoportokon belül a daganatos halálozások száma megemelkedik. Ma már ismeretesek a felelős rákkeltő anyagok, pl. az aromás aminok szerepe a festékanyag-gyártók hólyagrákjában. Újabb a vinilkloridról mutatták ki, hogy az anyagot előállító munkások körében a különben ritkán előforduló haemangio-sarcoma gyakran előfordul. Noha a foglalkozási rákok (0,1%) gyakorlati jelentősége nem nagy, a toxikológus feladata, hogy ezen anyagok hatásától megvédje az azokkal dolgozókat.

Az ún. geográfiai daganat-pathologia eredményei egyre nagyobb jelentőségűek. E fiatal tudományág jelentős eredménye pl. az ázsiai szájüreg-rák felismerése, mely nem

emberfajtaához kötött megbetegedés, hanem környezeti hatásra, a bételdió rágásra vezethető vissza. A toxikológus feladata, hogy az epidemiológiai adatok alapján a környezeti rákkeltő anyagot megtalálja és a lakosságot megvédje.

Az ún. természetes carcinogének egyre inkább az érdeklődés előterében állanak. Ezek között a legismertebb példa az aflatoxin, mely az eddig ismertek között a legerősebb carcinogén anyagnak bizonyult. Újabbban megállapították, hogy a sajtkészítéshez (Camembert) használt nemes penészgombákban is carcinogén mycotoxin képződhet.

Az állatkísérletek jelentőségét — bár vitatott, hogyan lehet ezek eredményeit emberre vonatkoztatni — bizonyítja, hogy 25—30, emberre biztosan carcinogén kémiai anyag valamelyik vizsgált állatfaján is rákkeltőnek bizonyult. Ennek következtében minden olyan anyagot, amely állatban rákkeltőnek bizonyult, emberre potenciális carcinogénnek kell tekinteni.

Az állatkísérletek eredményeinek emberre való érvényességét példázák az ún. transplacentalis carcinogenesis vizsgálatok. Patkányok, hörcsögök vemhességének utolsó időszakában alkalmazott nitroso-vegyületek az utódokban 8—10 hónapi indukciós idő után idegrendszeri, agyi, emlő és mellékvese tumorokat hoztak létre, melyek hasonlóak a gyermekkori daganatokhoz. Nagy jelentőségű az a megállapítás, hogy a foetus szövetei ötvenszer érzékenyebbek a carcinogén anyagok iránt, mint a kifejlett felnőtt szövetek. A praenatalis toxikológia kifejlesztése igen fontos feladat.

Gáti Éva dr.

Toxicologia a rákkutatásban. II. Carcinogen gyógyszerek. Schmähl, D.: Dtsch. med. Wschr. 1977, 102, 1047.

A gyógyszerként alkalmazott anyagok között biztosan vagy nagy valószínűséggel daganatkeltőnek bizonyult az arzén, a transplacentalisan ható diethyl-stilb-óestrol, a procarbazin, valamint az alkyláló anyagok, mint a cyclophosphamid, thio-Tepa stb.

Újabb felismerés, hogy a szervezetben belül, pl. a gyomorban carcinogén anyagok keletkezhetnek. Így pl. különböző gyógyszerekből származó secunder aminokból és nátrium-nitritből nitrosamin keletkezhet, melyet az ascorbinsav gátolni képes. A nitroso-vegyületek és aflatoxin összegeződő hatásának eredményeképpen a carcinogén hatás nagymértékű fokozására kell számítani.

A daganat-chemoterápiában alkalmazott gyógyszerek (mint pl. az alkyláló anyagok) toxikus mellékhatásának vizsgálata is nagy jelentőségű feladat. Az ún. alkalooidák neurotoxikus hatását állatkí-

sérletben is kimutatták, a daganatellenes antibiotikum, a bleomycin tüdő-fibrosist okozó hatása csak a klinikumban vált ismertté, ezért a kísérletes toxicológia és a klinikai daganat-chemoterápia szoros együttműködése sürgető feladat.

Gáti Éva dr.

A femurfej epiphyseolysisis gyermekkori malignus tumorok sugárkezelésének következtében. E. L. Wolf és mtsai (Babies Hospital, Columbia-Presbyterian Medical Center, New York): Radiology 1977, 125, 781—784.

A szerzők 5 malignus tumor sugárkezelését követően kialakult femurfej epiphyseolysist ismertettek. Három beteg malignus lymphoma, egy retroperitonealis rhabdomyosarcoma, egy praesacralis neuroblastoma miatt részesült ^{60}Co vagy linearis accelerator megavoltos besugárzásban. A dózis 2850—5400 rad volt, a gyermekek életkora 3—10 év a sugárkezelés idején. A femurfej minden esetben a besugárzott mezőben volt. A radiotherapiát követően 1—7 évvel jelentkeztek csípőtáji panaszok, az emiatt készített röntgenfelvételek mutatták a femurfej epiphyseolysisét. Ezt mindegyik esetben műtéttel, szögezéssel gyógyították jó eredménnyel, elhúzódó gyógyulás vagy egyéb problémák nélkül. A gyermekkori tumorok kezelésének javulása növelni fogja a túlélők számát, ezért a jövőben ilyen késői szövödmények gyakoribb előfordulásával lehet számolni.

Lacszay András dr.

Daganatos betegek hypercalcaemia syndromájának kezelése különös tekintettel a mithramycinre. Senn, J., Peyer, P. (Onkologie, Kantonsspital, St. Gallen): Dtsch. med. Wschr. 1978, 103, 101.

A hypercalcaemia elektrolit ki-siklása mögött jól ismert körképek rejtőzhetnek, mint a hyperparathyreoidismus, Boeck sarcoid, D-vitamin intoxicatio, hyperthyreosis, vagy tej-alkali-tünetegyüttes; mégis ma a klinikumban és a praxisban fellépő hypercalcaemia syndroma-esetek javarészt előrehaladt daganatos betegeken észleljük. A malignomás betegeken váratlanul fellépő hypercalcaemia syndroma életveszélyes metabolikus zavart idézhet elő, amelyet gyakran későn ismernek fel vagy éppen félreismernek. A malignomás betegek hypercalcaemiára vezető pathogenetikai tényezői komplex természetűek és az egyes esetekben néhez a valódi okot meghatározni (ektopiás, paraneoplastikus parathormonképződés, D-vitaminszerű anyagok termelődése, osteolytikus

csontmetastasisok mechanikus tényezői, malignus tumorok oestrogen kezelése). A gyakori mell- és hörgőrák esetén 5,4—6,2%-ban fordul elő hypercalcaemia syndroma.

A szerzők 36 malignomás beteget (19 mellrák; 9 hörgő- és tüdőrák; 5 plasmocytoma; 1 vékonybél carcinoid; 1 phaeochromoblastoma; 1 malignus lymphoma) kezelése során 72 alkalommal lépett fel hypercalcaemiás tünetegyüttes (serum calcium $\geq 2,75$ mmol/l) psychés, neuromuscularis és renalis zavarokkal. A NaCl-infúzióval és 40—80 mg furosemiddel bevezetett „öblítő kezelést” („Schwemmotherapie”) prednisonnal és natrium-kaliumposphat-infúzióval egészítették ki. A hypercalcaemia syndroma heveny szakaszában azonban a legjobb eredményeket a cytostatikus antibiotikum: mithramycin (20—25 μg /testsúlykg iv.) injectiójával érték el. A 2. kezelési naptól kezdve a 6. napig a serum calcium erősen szignifikáns ($P < 0,001$) csökkenését észlelték. Egy esetben sem volt a máj- és vese paraméterek (GOT, GPT, alkalikus phosphatase, carbamid-N, kreatinin, húgysav) maradandó emelkedése kimutatható. Tapasztalataik szerint a malignomás betegek hypercalcaemia syndromájának kezelésében a mithramycin a választandó gyógyszer a biztos és gyors hatása és az egyszerű adagolhatósága folytán.

ifj. Pastinszky István dr.

A tüdőáttételek radiológiai kimutathatósági bizossága. Didolkar, M. S. és mtsai: Surg. Gynec. Obst. 1977, 144, 903.

A szerzők 30 lágryész- vagy csontsarcomás, valamint 30 extrathoracalis carcinomás beteg tüdőmetastasisait d.-v. és oldalirányú röntgenfelvétellel és tomogrammal vizsgálták; a radiológiai leleteiket az operatív eredményekkel vetették egybe. Három sarcomás metastasisos betegükön egyenél több thoracotomiát végeztek. Mindkét mellkasüreget feltárására a sternum hosszanti felezését alkalmazták. 63 esetből 60 esetben (95%) a tüdőmetastasisok diagnosisa helyes volt. A tomogramm 33 sarcoma átléttel vizsgáltból 14 (42%) esetben és 30 rákmetastasis eset közül 14-ben (47%) tudott további metastasisokat felderíteni. Mellkasi tomogramokkal 16 soliter sarcoma metastasis esetből 11-ben (68%) és 21 soliter carcinoma metastasisos beteg közül 11-ben (52%) további metastasisokat találtak. A thoracotomia 26 sarcoma metastasis esetből 21-ben és 15 rákmetastasis esetből 8-ban a vártnál több további metastasisokat tudott igazolni. A tomographiailag megerősített soliter sarcoma metastasisok eseteiben 10 betegből 9 betegnek voltak továb-

bi áttételek, ezzel szemben a soliter carcinoma metastasisok műtéti és tomographiai leletei megegyeztek. Radioaktiv jelzett humanalbumin vagy gallium képtelen volt a 2 cm-en aluli metastasisokat kimutatni. A tüdőmetastasisok d.-v. vagy oldalirányú radiológiai diagnosisa az esetek 95%-ában helyes. Tomographiailag azonban az esetek 42%-ában (sa.), illetve 47%-ában (ca.) további metastasisok találhatóak. Thoracotomiával hasonlóképpen az esetek 81%-ában (sa.), illetve 53%-ában (ca.) metastasisok fedezhetők fel. A tüdőmetastasisok sebészi beavatkozása előtt mindkét tüdőszárny tomographiáját el kell végezni.

ifj. Pastinszky István dr.

Köpet és bronchusváladék cytologiás vizsgálata. M. Droese, E. Bayer, H. Praner (Institut für klinische Zytologie und Thoraxchirurgische Abt. der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Technischen Universität München): Deutsche Medizinische Wochenschrift 1978, 103, 244.

274 esetben, amikor a bronchuscarcinoma gyanúja állott fenn, összehasonlították a köpet és a bronchussecretum cytologiai vizsgálatát a szövettani vizsgálatok eredményével. 206 szövettanilag bizonyított rosszindulatú tüdő-tumorból 89 (43,2%) volt igazolható cytologiai vizsgálatl. A köpet-cytologiai találati aránya függött a vizsgálatok számától. 72 tumorból 12 csak a harmadik köpet-próbából derült ki. Három köpetvizsgálat több információt ad, mint a bronchiális secretum vizsgálata. A 3—6 cm átmérőjű, középnagy tumorok jobban felismerhetők, mint a kisebbek vagy nagyobbak. Kereken 60%-ban laphámráknak bizonyultak cytologiailag, míg adenocarcinoma és nagysejtes anaplastikus carcinoma csak 38%-ban fordult elő.

Bronchoscopos biopsiával a tumorok 35%-a volt szövettanilag igazolható, míg a cytologia 44%-ot derített fel. A rtg-nel lokalizált hilus-közeli tumorok 49%-ban, periferiás elhelyezkedésűek 42%-ban voltak felismerhetők cytologiai vizsgálatl.

80 operált beteg közül praeoperatív bronchoscopos vizsgálatl csak 5 esetben (6,3%) sikerült szövettanilag is neoplasmát igazolni, míg a cytologiai vizsgálat 39 esetben (48,8%) pozitívnak, vagy gyanúnak bizonyult.

A cytologiai módszer tehát a bronchoscopiás biopsiát követő szövettani vizsgálat elé helyezhető. A köpet és bronchiális secretum cytologiai vizsgálata ritkán ad állítólag pozitív eredményt.

Győry Kiss Ferenc dr.

Lymphogranulomatosis esetén végzett primer és sekunder exploratív laparotomia splenectomiával. U. Bruntsch és mtsai (Westdeutsches Tumorzentrum Essen és Universitätsklinik Freiburg): Deutsche Medizinische Wochenschrift 1977, 102, 1799.

Az esseni és freiburgi egyetem klinikáinak anyagát tárgyalja. Megközelítőleg azonos terápiás elvek szerint végezték a lymphogranulomatosis kezelését. Exploratív laparotomiát végeztek, mely lehetővé tette a lépkirtást, a hasüreg gondos áttapintását és biopsziát a máj mindkét lebenyéből, valamint a nyirokcsomó konglomerátumok tipikus régióiból.

A splenectomia előnye, hogy a későbbi besugárzást a léphilus képleteire lehet korlátozni, kímélve a tüdő bal alsó lebenyét és a bal vesét. E műtét közben ovariopexiát is végeztek — az ovariumokat az uterus mögött fixálva —, hogy meggátolják a gonádok károsodását a sugárterápia kapcsán.

257 szövettanilag igazolt lymphogranulomatosis miatt végeztek exploratív laparotomiát splenectomiával. 188 esetben primer volt a műtét, azaz a terápia bevezetése előtt a finomabb osztályozás érdekében. 87 esetben sekunder volt, 1—12 évvel a diagnózis és a sugárkezelés után, a terápia eredményének lemerésére.

Az Ann-Arbor beosztás szerinti I. II., III. csoportba tartozó betegeket operálták priméren, a IV. stádiumba tartozók először chemoterápiában részesültek. (Essenben a III./B csoportba tartozók is primer chemoterápiát kaptak.) A műtét beavatkozásnak mortalitása nem volt.

A szerzők összehasonlítják a klinikai és pathológiai beosztást: 17,5%-ban volt különbség. Ebből 15% a primer, 22% a sekunder laparotomiákra esett. A 17,5% 48 beteg reprezentál, akik közül 38-at magasabb stádiumba kellett sorolni, 10-et alacsonyabba. Különösen a II/A és B stádiumokban nagy a diagnosztikus értéke az exploratív laparotomiának. Egyénileg kell mérlegelni, hogy a műtét kockázat arányban áll-e a várható eredménnyel. Olyan centrumokban kell a műtétet elvégezni, ahol a beteg további, komplex kezelése is biztosítható.

Kósa Csaba dr.

Sugarkezelés hatása néhány immunológiai paraméterre genitális és emlő carcinomáknál. H. E. Reis és mtsai (Westdeutsches Tumorzentrum Essen): Dtsch. med. Wschr. 1977, 102, 1668—1673.

Genitális és emlőtumoros betegeken vizsgálták a phytohaemagglutinin (PHA) okozta lymphocita transzformációt, a spontán rosetta képződést és különböző immunoglobulinok koncentrációját. Azt ta-

lálták, hogy az első és második stádiumú cervix carcinománál a PHA-stimulálta DNS szintézis nem változott, míg a harmadik stádiumú ráknál enyhén csökkent. Emlőtumoros betegeknél ugyancsak enyhe, de szignifikáns csökkenés volt kimutatható. Radiotherápia után mind cervicalis, mind corpus carcinomás betegeknél szignifikáns csökkenés volt kimutatható a PHA által stimulált DNS szintézisben, akár egészségesekkel, akár azonos stádiumban levő, de radiotherápiát nem kapott betegeikkel hasonlítoták össze. A spontán rosetta képződés minden vizsgált csoportban azonos volt. Ovarium tumoros betegeknél az IgG értékek szignifikánsan csökkentek, de nem változtak a cervix, emlő és corpus carcinomás betegeknél. Az IgA és IgM szintek minden daganatos csoportban magasabbak voltak, mint a normál értékek, de nem volt lényeges különbség a besugárzott és a nem besugárzott egyedek között. Érdekes megfigyelésük, hogy a lymphocyták PHA stimulálhatósága több évvel a besugárzás után is rendkívül alacsony volt.

Holczinger László dr.

Tapasztalatok a nagy dózisú methotrexat-kezelés alkalmazásával osteosarcomában. Kotz, R. és mtsai: Wien. klin. Wschr. 1977, 89, 474—479.

Az irodalmi adatok alapján csak sebészi kezelés után az osteosarcomás betegek 5 éves túlélési aránya átlagosan 20%. A tumormentes túlélők aránya profilaktikus citosztatikus kezeléssel sem jobban 20—30%-nál. A prognózis alakulásában nagy változást hozott a polikemoterápia. Az utóbbi években amerikai protokollokban alkalmazott, citrovorum-faktor (leucovorin) védelmében többszörösen letális dózisú methotrexat (MTX), a két éven túli, metastasismentes túlélést 20%-ról 80%-ra növelte.

A szerzők a bécsi Orthopaediai Klinika osteosarcomás betegein 1975 óta alkalmazott módszert ismertetik: a vizelet megfelelő alkálizálása végett az MTX-kezelés előtt 500 ml 5%-os dextrózzal és 40 maeq NaHCO₃-tal előkezelést végeztek. A MTX beadása előtt 1/2 órával 1,5 mg/m² Vincristint adtak, hogy a tu.-sejtek MTX-felvételének hatékonyságát növeljék. A 7500 mg/m² methotrexatot 5%-os dextrózzal hígították 1%-os oldattá, amelyet 4 órán keresztül infundáltak subclavia katéteren keresztül. Két órával a halálos adag MTX-adást követően, majd 3 óra múlva 17,5—17,5 mg Calcium leucovorint adtak iv. A továbbiakban az első napon 6 óránként 12 mg leucovorint adtak im., a 2—3. napon ugyanezt a dózist per os. A kezelést a 14. és 15. napon ciklusonként váltva 45—45 mg/m² adriamyc-

in, illetve 20—20 mg/m² bleomycin + 0,45—0,45 mg/m² actinomycin D + 400—400 mg/m² cyclophosphamid adásával folytatták.

A vizelet lúgosítását az első napon NaHCO₃-tal, a 2—3. napon orális citrát terápiával végezték. Az 1. napon a vizelet valamennyi frakciójának pH-ját indikátorpapírral meghatározták, a továbbiakban ezt szűrőpróbaszerűen végezték. A vesekárosodás megelőzésére tett óvintézkedés hőmentes diétából, napi 300 mg allopurinol (Milurit) adásából és bőséges folyadékbevitelből állt. Biztonsági intézkedésként, a toxikus hatások leküzdésére ajánlott autológ csontvelő-konzerv, csoportazonos, HLA-típusított leukocytá-, thrombocytasuspensio beszerzése, a vesefunkció (iv. pyelographia, creatinin-clearance) szoros ellenőrzése, szükség esetén haemodialysis biztosítása.

A fent ismertetett módszer 14 naponként kerül ismétlésre. A nagy dózisú MTX-ot havonta alkalmazták. Az adriamycin megengedhető összdózisa: 450 mg/m². Szükség esetén 3 hetes szünet megengedhető.

Kontrollként szolgáló vizsgálatok, amelyek 1—3 havonta ellenőrzendők: mellkas-felvétel, csontscintigraphia, metastasis esetén légzésfunkció, serum-Ca, -P, alkalicus foszfatase, -lactatdehydrogenase, elektrophoresis, a beteg stádium-beosztása.

A kezelés kontraindikációi: nagy műtéti beavatkozás (amputatio, thoracotomia) miatt a kezelést 4—6 hétig kell szüneteltetni. Abszolút kontraindikáció a beszűkült glomerularis filtratio. A kezelést megelőző sugárterápia lokális oedema-képződéshez, ezért protrahált MTX-kiválasztáshoz vezethet. A kezelési szünet végén esetleg fennálló nyálkahártyakárosodás időszaki kontraindikáció. Az intermitáló polikemoterápia során fellépő csontvelői depressio alárendelt jelentőségű.

Beteganyaguk három csoportból állt: I. csoport: n=6, multiplex metastasisok miatt palliatív szándékkal, II. csoport: n=3, másodlagos profilaxisként, „soliter” metastasis eltávolítása után, III. csoport: n=3, primer profilaxis, postoperatív kemoterápia céljából. A 12 betegen 3—3 széria-kezelést végeztek, a 48 kezelésből 46 felelt meg a fent leírtaknak. Ebből 5 kezelés során észleltek enyhe toxicitást, bőrpírt, nyálkahártyasérülést, lázat, ill. csontvelői depressiót. A vizelet pH és a fellépett toxicitás között szoros korrelációt találtak. A mellékhatások prolongált citrovorum-faktor adással eliminálhatók voltak minden betegnél. Az I. csoportból 1 beteg él, a másik két csoportból 5 beteg min. 1 hónapja, max 10 hónapja tumormentes.

Világszerte a nagy dózisú methotrexat-kezeléssel végzett megfigyelések rövid ideje folynak még

a kiértékeléshez. A szerzők rövid alkalmazásról, kis beteganyagban elért eredményekről számolnak be. Azt a következtetést azonban, első sorban az irodalmi adatok ismeretében, levonják, hogy a metastasismentes intervallum hosszabb, mint az eddig alkalmazott egyéb kemoterápiás eljárások után.

Osváth Márta dr.

Immunsuppressio után kialakult praecarcinomás és carcinomás elváltozások az uterusban. Husslein, H. és mtsai (Universitäts-Frauenklinik, Wien): Acta Obstet. Gynecol. Scand. 1978, 57, 73—78.

A vesetransplantatio utáni immunsuppressiót több módszerrel végzik: alkylező szerekkel, antimitotikumokkal, ionizáló sugárral, cytostaticumokkal, antibiotikumokkal, steroidokkal és antilymphocytaserummal. Ezek nem kívánt mellékhatásai ismertek, többek közt a csökkent ellenállás a fertőzésekkel szemben és a de novo tumorok kifejlődése.

A szerzők 12 hónap alatt 29 olyan asszonyon végeztek nőgyógyászati vizsgálatokat, akik vesetransplantation estek át. A betegek kora 13—50 év volt (átlag 33 év). A műtét a vizsgálatot megelőzően 2—100 hónappal történt (átlag 22,5 hónap), 26 asszony antimitabolitot, 4 alkylező szert, 27 steroidot kapott a vizsgálat idején is. Adnexumokon és parametriumban nem találtak tapintható elváltozást. Az elvégzett colposcopiás vizsgálat viszont nagyfokú abnormalitást mutatott. 14 esetben különböző kiterjedésű jód-negatív területet találtak. Ectopia 6, transformatiós zóna 5 esetben volt látható. 4 asszonynál valódi erosio, míg 6 betegen enyhe leukoplakia volt a diagnózis. Mindössze csak 4 esetben találtak normál portiót.

27 cervicális kenet negatív volt. A keneteket megfestették, két esetben tiszta Gram festődésű mikroorganizmusokat, 10 alkalommal egyes baktériumflórát és 15 kenetben gombát találtak. Trichomoniasis csak egy esetben volt látható.

3 praemalignus és 1 malignus elváltozásra utaló kenetet találtak. Szöveti identifikációt végeztek, 2 cervix dysplasiát és 1 corpus adenocarcinomat diagnosztizáltak.

A szerzők felhívják a figyelmet, hogy immunsuppressív szerekkel kezelt betegeken a carcinoma kifejlődésének kockázata 50—100-szor nagyobb, mint a normál populációban. Irodalmi adatok szerint a de novo tumorok 62%-a epithelialis és 38%-a mesenchymalis. Nyomatékosan hangsúlyozzák, hogy az immunsuppressív szerekkel kezelt betegek genitális traktusát folyamatosan ellenőrizni kell.

Hegedűs Tibor dr.

A dohányzás ártalmai

Dohányzás a terhesség alatt. Estel, C., J. Kadner (Frauenklinik der Friedrich-Schiller-Univ. Jena): Zbl. Gynäk. 1978, 100, 579—582.

A dohányzás egészségkárosító hatását már az orvosi szakirodalomban is egyértelműen elismerik. Előtérbe került a terhesség alatti dohányzás károsító hatásának kérdése, és ilyen szempontból elsősorban a dohányfüst nikotin- és 4—14%-os szénmonoxid-tartalma jön számításba.

A szerzők a szülés után 1658 szülő nőt kérdeztek ki és ezeket 3 csoportra osztották: Nem dohányzóakra, a terhességük előtt és a terhességük alatt is dohányzóakra. A dohányzókat szintén 3 csoportba, napi 1—5, 6—10, és 10 feletti cigarettát elszívók közé sorolták. Az 1658 megkérdezett asszony közül 1015 (61%) egyáltalán nem dohányzott, 468 (28%) a terhesség alatt elhagyta és 175 (11%) dohányzott a terhesség alatt is tovább. (Az irodalmi adatok szerint a terhes nők 10—48%-a dohányzik.) A terhesség alatt is dohányzóknak 61,7%-a napi 1—5, 30,3%-a 6—10, 8%-a pedig több mint napi 10 cigarettát szívott.

Koraszülés a nem dohányzóknak 5%-ában, a terhesség előtt dohányzóknak 5,4%-ában, a terhesség alatt is dohányzóknak 8,6%-ában fordult elő. A dystrophiás újszülöttek aránya ebben a csoportban a nem dohányzóknak között 1%, a terhesség alatt is dohányzóknak között 2,3% volt, de az érett dystrophiás újszülöttek aránya is a nem dohányzóknak között 5%-osnak, a dohányzóknak között pedig 12,6%-osnak bizonyult. A különbség szignifikáns. A dohányzó gravidák ezért rizikóterhesként gondozandók és kezelendők.

Angeli István dr.

Az emberi köldökerek ultrastrukturája. (Dohányos és nem dohányzó anyák újszülötjeiben végzett köldök vizsgálatok.) Asmussen, I. (Dept. Obstet. Gynec. YA, Rigshospitalet, Univ. of Copenhagen, Denmark): Acta Obstet. Gynecol. Scand. 1978, 57, 253—255.

Emberben a dohányzás érkárosító hatásának vizsgálatára — mint lehetséges modell — a köldökereket választotta a szerző.

4 nem dohányzó és 4 dohányos anyától származó újszülött köldökereit vizsgálta elektronmikroszkóppal.

A dohányos csoport köldökereinek intimájában és mediájában súlyos elváltozások voltak. A subintimalis térben kifejezett oedema volt látható, kombinálódva az intimalis elastikus membrán destrukciójával, valamint a collagéntartalom feltűnő csökkenésével és a myocyták proliferatív reakciójával.

A szénmonoxid, nikotin és hypoxia hatásának kitett állapotokban hasonló elváltozásokat figyeltek meg.

Az általános konzekvenciákon túl a tanulmány azt is bizonyítja, hogy a terhesség alatti dohányzás a köldök ereit súlyosan károsítja. Ezekhez hasonló károsodások várhatók a dohányzó anya újszülöttjében is, ezért a terhesség alatt kívánatos a dohányzást abbahagyni. Dohányzó terhesek esetében emelkedik a spontán abortusok és halvaszületések veszélye éppúgy, mint a születés utáni halál kockázata. Az is jól ismert, hogy a dohányos anyák újszülöttjeinek születési súlyátalaga 150—300 grammal kevesebb, mint a nem dohányzóké.

Tóth Péter dr.

A cigarettafüst ártalmi. Egészségpolitikai megfontolások. Doerfler, W. (Szerkesztőségi közlemény): Münch. med. Wschr. 1978, 120, 313.

A cigarettafüst mutagen és teratogen hatásával kapcsolatosan felmerül a kérdés, hogy erről a lakosságnak mennyire van tájékoztató és felvilágosító? A szerkesztőségi közlemény ebben az orvosok és nevelők felelősségére utal, rámutatva, hogy az ilyen irányú felvilágosítást már az iskolák biológiaóráin meg kell kezdeni. Potenciálisan mindannyiunk egészsége, és főleg a későbbi generációk egészsége a dohányzás által jelentős veszélynek van kitéve, ugyanakkor az éberségünket más kisebb fontosságú veszélyforrásokra pazaroljuk el. Ezalatt a dohánygyárak nagy rafinériával és felelőtlenül reklámozzák készítményeiket, hamisan, mondhatni önmaguk ellen tájékoztatva az embereket és főleg az ifjúságot. Hol vannak és hol maradnak a provokált állampolgárok kezdeményezései? Mit tehet a szülő a dohányzás reklámozásával (ref. és a televízió dohányzásra nevelő hatásával) szemben? Nem sokat. A szerző tapasztalatai szerint a kezdeményezések az NSZK-ban sem jutottak a szépen hangzó szavaknál tovább. A dohánygyárak évi reklám- és hirdetési kiadásai az NSZK-ban jelentős összeget tesznek ki. Nem lenne fontosabb és sürgősebb ezeket az összegeket az orvosi alapkutatásokra és főleg a betegségek megelőzésére költeni? Nem tudnánk többet tenni az ifjúságot és nem tudnánk megtalálni azt az utat, amely fokozatosan a dohányzást is társadalmilag elfogadhatatlanná teszi?

Angeli István dr.

Cigaretta-fogyasztás és coronaria-halálozás. Bain, Ch. és mtsai: Lancet. 1978, 1, 1087—1088.

A cigarettázás és coronaria-betegségek, valamint coronaria-halá-

lozás között pozitív összefüggés mutatható ki és ez az életkor, nem és egyéb változatos figyelembevételével is jól dokumentálható.

A szerzők a cigarettafogyasztás és coronaria-betegségük összefüggését, illetve rizikóarányát vizsgálták egy páros eset/kontroll vizsgálatban. A páros 308 dohányzójából 128 1–20, 180 több mint 20 cigarettát szívott naponta. A fatális és nem fatális coronaria-betegségek kockázati aránya az összes dohányzó és nem dohányzó között 1,9 (1,5–2,4)-nek, a napi 1–20 cigarettát szívóknál 1,2 (0,8–1,7)-nek, a több mint 20 cigarettát fogyasztóknál 2,7 (2,0–5,8)-nek bizonyult. A naponta 20-nál több cigarettát szívók csoportját 21–40 és 40-nél több cigarettát fogyasztóra bontva ez az arány 2,3-ról 4,0-re emelkedett.

A rizikó kiigazított aránya (a dohányzók 60%-os coronaria-halálozási túlsúlyát leszámítva) az összes dohányzó és nem dohányzó között 1,6 (1,2–2,1), a napi 1–20 cigarettát szívók között 1,1 (0,7–1,6), a több mint 20 cigarettát szívók között 2,2 (1,8–3,8) volt. Az utóbbi adatok a cigarettázás és nem végzetes szívinfartusok közötti összefüggéseket is bizonyítják.

Az eredmények azt sugallják, hogy az erős dohányzók coronaria-halálozása, a cigarettafogyasztás közbeeső értékekre történő redukciójával felére csökkenthető és hasonlóan kedvező eredmény érhető el, ha a naponta 21–40 cigarettát fogyasztók naponta 20-nál kevesebb cigarettát szívnak el.

(Ref.: Ma már bizonyítást nyert — és erre a szerzők is céloznak —, hogy a problémát a filteres cigaretták szívása sem oldja meg. Sőt... Ezeknek füstje ugyan kevesebb nikotint és kátrányt, de a rossz ventiláció miatt lényegesen több coronariát károsító szénmonoxidot tartalmaz.)

Angeli István dr.

A cigarettafüst mutagen és teratogen hatása. Az experimentális és klinikai megfigyelések összefoglalása. Marczinski-Verheugt, E., W. Doerfler: Münch. med. Wschr. 1978, 120, 327–330.

A cigarettafüst egészségkárosító hatásáról már meggyőző bizonyítékaik vannak. A légző- és emésztőszervek rákos betegségein kívül ma már számos, egyéb bronchopulmonalis és gastrointestinális, valamint cardiovascularis betegséget összefüggésbe hoznak a cigarettázással. Az utóbbi években derült ki, hogy a magzatra, illetve az utódokra nemcsak az anya, hanem az apa dohányzása is káros következményekkel járhat.

A cigarettafüst alkotórészeinek mutagen hatását mikrobiológiai módszerekkel, sejti- és szövetkultúrákon is ki tudták mutatni. 60 különféle polyciklikus szénhidrogén kórtét

izoláltak benne, amelyek közül több mutagennek bizonyult és bár carcinogen nitrosamin-tartalmát vitatják, ártalmatlan nikotintartalma általánosan elismert.

Sajnálatos, hogy a cigarettafüst mutagen és teratogen hatásáról eddig a nyilvánosságot még nem eléggé tájékoztatták, pedig erre főleg az ifjúságnak lenne nagy szüksége. Experimentális vizsgálatokkal a cigarettafüst mutagen hatását egyértelműen sikerült kimutatni és hatására a sejtek kisebbik részének malignus elfajulását is tapasztalták. Állatkísérletekben a cigarettafüst anyagai teratogen hatásúak voltak.

Az epidemiológiai megfigyelések az anya dohányzása esetén a születési súly csökkenését és ennek későbbi hátrányát, az apa napi 10 cigarettá feletti dohányzásánál a perinatalis mortalitás emelkedését, erősen dohányzó apák gyermekein pedig a fejlődési rendellenességek megduplázódását tapasztalták. Ezzel összefüggésben fontos megfigyelés, hogy a dohányzóknak kisebb az onkósejt száma, kevesebb a mobilis és több a pathológiaspermiuma.

Mindezeket az ismereteket pedig mind a családtervezésben, mind a tanácsadásban feltétlenül hasznosítani kell. Angeli István dr.

A dohányzás és a tüdő-funciós próbakapcsolata a légszében a nyákürülés gyorsaságával nem dohányosokban, fiatal dohányosokban, volt dohányosokban és idült hörghurutos betegekben. Goodman, R. M. és mtsai (Division of Pulmonary Disease, Mount Sinai Medical Center, 4300 Alton Rd., Miami Beach, Fla.): American Review of Respiratory Disease. 1978, 117, 205–214.

A dohányzás, a tüdő-functio és a légszében a nyákürülés gyorsaságának a kapcsolatot vizsgálták 10 fiatal nem dohányos, 7 idősebb nem dohányos, 7 fiatal dohányos kislégút-betegség nélküli, 6 fiatal dohányos kislégút-beteg, 9 volt dohányos egészséges egyéneken, 7 egyszerű idült hörghurutos és 7 idült obstructív hörghurutos betegen. A nagyobb légút szűkületes betegek Tiffeneau-értéke 70%-nál kisebb volt, a kisebb légút szűkületet pedig az abnormális zárótérfogat, az abnormális iso-áramlásterfogot és az egyenlőtlen nitrogén-kimódsási próbával állapították meg. A légszében a nyákürülés gyorsabb volt a fiatal, mint az idős nem dohányosokban. A 13 fiatal dohányos közül 5-nek (38%) a légszében a nyákürülés ugyanolyan gyors volt, mint a nem dohányos kortársaiban. A többi légszében azonban a nyákürülés lényegesen lassúbb volt. A dohányosok tüdő-functiójában nem volt különbség aszerint, hogy nyákürítésük csökkent vagy normális volt. A 9 volt dohányos fiatal közül 5-nek (56%)

ugyanolyan volt a nyákürülés gyorsasága, mint a nem dohányos kortársainak. Négy fiatal volt dohányos nyákürülés gyorsasága azonban lényegesen kisebb volt, mint a nem dohányos kortársainak. A volt dohányosok tüdő-functiójában nem volt különbség aszerint, hogy nyákürülésük csökkent vagy normális volt. Mind az egyszerű, mind az obstructív hörghurutos betegek nyákürülés gyorsasága lényegesen lassúbb volt. Dohányosokban egy cigarettá elszívása nem változtatott a nyákürülés gyorsaságán. Úgy látszik, hogy a dohányzás vagy a légszében a nyákürülés csökkenését, vagy a kis légutak betegségét okozza. Az is lehet, hogy a dohányzás hatására e két elváltozás együttesen jelentkeznek.

Pongor Ferenc dr.

A tüdőágulat lehetséges mechanizmusa dohányosokban. Blus, M.-L. és mtsai (Department of Pathology, Health Science Center, State University of New York at Stony Brook, Stony Brook, N. Y. 11794): American Review of Respiratory Disease. 1978, 32, 317–325.

A tüdőágulat elméletileg a proteas aktivitás fokozódásával kezdődik. Alátámasztja ezt az elméletet az a tapasztalat is, hogy az ember vérsavójában a legfontosabb antiproteasnak, az alpha-antitrypsinnek a hiánya tüdőágulatot okoz. Elősegíti ennek az enzimnek a hiányát emberben a polynuclearis leukocyták elastas-terméke is. Kockázatot jelent emberben a tüdőágulat keletkezésében a dohányzás is: a dohányfüst hatására a légutakban fehérvérsejtek szaporodnak fel, a füst gáz- és vízben oldható fázisa gátolja a polymorphonuclearis sejtek chemotaxisát. Ennek kapcsán elastaszaporulat és tüdőágulat keletkezik. A szerzők ezt a problémát tanulmányozták. Sűrített dohányfüsttel incubáltak emberi fehérvérsejteket in vitro, aminek a hatására béta-glucuronidas, phosphatas-sav és elastas keletkezett. Ha emberi polymorphonuclearis fehérvérsejteket és sűrített dohányfüstöt fecskendeztek patkányok légszövébe azok tüdejében, elastas keletkezett, amit immun- és enzim-histokémiai módszerekkel kimutattak.

Pongor Ferenc dr.

A légúti rendellenesség gyakorisága egy falusi és egy városi közösségben. Manfreda, J. és mtsai (Departments of Medicine and Social and Preventive Medicine, University of Manitoba, Winnipeg, Manitoba, Canada): American Review of Respiratory Disease. 1978, 117, 215–226.

Kanadában két településen összehasonlító vizsgálatot végeztek

PROBON[®]

draszé

ANALGETICUM



CHINOI BUDAPEST

A Probon új típusú fájdalomcsillapító. Gátolja a kábító hatású fájdalomcsillapítók légzéscsökkentő hatását is, ugyanakkor azok fájdalomcsillapító hatását fokozza. Nem toxikus, megszokást nem okoz, jól tűrhető, ezért hosszabb ideig tartó adagolásra is alkalmas.

ÖSSZETÉTEL: Draszéenként 300 mg Rimazolium methyulsulfuricum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK: Chronikus mozgásszervi fájdalmak megszüntetésére. Egyéb fájdalmakban: a szokásos fájdalomcsillapítókkal nem szüntethető igen heves fájdalmak csillapítása görcsoldókkal és kábító hatású fájdalomcsillapítókkal előnyösen kombinálható. A légszre gyakorolt előnyös hatása miatt különösen javallt idős betegek fájdalmainak csillapítására.

ADAGOLÁS: Átlagos adagja felnőtteknek: járó betegeknek naponta 3-szor 1 draszé, fekvő betegeknek 3-szor 1—2 draszé.

MELLÉKHATÁSOK: Ritkábban enyhe hányinger, szédülés és kábultság előfordulhatnak.

FIGYELMEZTETÉS: A Probon fokozza mind a centralis depressziós szerek, mind a kábító hatású fájdalomcsillapítók hatását, ezek egyidejű alkalmazásakor — egyéni megítélés alapján — az adagok csökkentése ajánlatos.

CSOMAGOLÁS ÉS TÉRÍTÉS: 10 db 0,3 g draszé. 3,90 Ft.

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

CHINOIN
BUDAPEST



LIBEXIN COMBINATUM[®]

tabletta

ANTITUSSIVUM

A Libexin combinatum tabletta köhögéscsillapító és köptető hatóanyagok kombinációja. A Libexin perifériás támadáspontú köhögéscsillapító, melynek hatását kiegészíti a köpetürítést elősegítő és hörgi secretiót fokozó emetin komponens. Így a Libexin combinatum tabletta egyesíti a centrális hatástól mentes köhögéscsillapító és a reflektorikus úton létrejött köptető tulajdonságokat, eredményesen alkalmazható csaknem minden bronchopulmonális és pleurális megbetegedés esetén az oki terápiával együtt alkalmazva.

ÖSSZETÉTEL: Tablettánként 200 mg 3—/2, 2 diphenyl-aethyl-5-/-piperidinoethyl-1, 2, 4-oxadiazolum hydrochloricum és 1 mg Emetinum hydrochloricum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK: Grippe, bronchitis spastica, bronchitis acuta és chronica, laryngitis, asthma bronchiale, emphysema, pleuritis, pleuropneumonia, tüdő-tbc.

ELLENJAVALLATOK: Nagy váladékozással járó körképekben és különösen postoperatív állapotokban (inhalációs narkózis után) ellenjavallt.

ADAGOLÁS: Átlagos adagja felnőtteknek naponta 3—4-szer 1 tabletta étkezés után.

MELLÉKHATÁSOK: Émelygés, esetleg hányinger szórványosan előfordulhat, ami a gyógyszer szedésének abbahagyása után megszűnik.

FIGYELMEZTETÉS: A tablettát egészben nyeljük le, mivel szétrágása a száj nyálkahártyáján múló zsibbadást válthat ki. A gyógyszert a gyermekpraxisban ne alkalmazzuk.

Gyermek elől elzárva tartandó.

CSOMAGOLÁS ÉS TÉRÍTÉS: 20 db tabletta 3,90 Ft.

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

azzal a céllal, hogy az egylégzéssel nitrogén kilégzési görbe alapján megállapítsák e próba normális paramétereit, a dohányzásnak a légzésfunkcióra való hatását és azt, hogy ezek alapján van-e különbség a városban és a falun élők között. A levegő szennyeződése mindkét helyen azonos volt. A 256 városi és a 246 falusi lakos adatait nem, kor, a dohányzás foka és a légúti tünetek szerint csoportosították. Az egészséges nem dohányosokban a maradék térfogat és a teljes tüdőkapacitás hányado-

sa, a zárótérfogat és kilégzéskor a vitál-kapacitás hányadosa, valamint a zárótérfogat és a teljes tüdőkapacitás hányadosa az életkor előrehaladásával arányosan emelkedett. A kilégzési görbe III. fázisa sem a testmagassággal, sem az életkorral nem volt kapcsolatba hozható. A légzés-funkciós adatok alapján nem találtak különbséget a városi, ill. a falusi lakosokon. A dohányzás mindkét nemből lényegesen módosította a maradék térfogat és a teljes tüdőkapacitás hányadosát, a zárótérfogat és ki-

légzéskor a vitál-kapacitás hányadosát, a zárótérfogat és a teljes tüdőkapacitás hányadosát és a kilégzési görbe III. fázisát. A kóros értékek gyakoribbak voltak a dohányos férfiakon, mint a dohányos nőknél. A legnagyobb volt a kóros eltérés mindkét nemből — 35–40%-ban — a kilégzési görbe III. fázisán. A kilégzési III. fázis, a zárókapacitás, valamint a zárókapacitás és a tüdőkapacitás hányadosa arányosan változott a naponta elszívott cigaretták számával.

Pongor Ferenc dr.

OXYBION *por szirup készítéséhez*

Antibioticum

ÖSSZETÉTEL: 1 üveg (16 g por) 5 000 000 NE Phenoxymethylpenicillin-Dibenzylaethylen-diaminum-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: Penicillin terápia. Az összes penicillinérzékeny kórokozó (Streptococcus, Gonococcus, Pneumococcus, Staphylococcus stb.) által előidézett fertőzés kezelésére vagy megelőzésére; elsősorban tonsillitis follicularis gyógyítására. Előnyösen befolyásolhatók az enyhe és középsúlyos felsőlégúti infekciók, továbbá tonsillitis, pharyngitis, bronchitis, otitis, valamint pneumoniák egy része. Alkalmos penicillin-érzékeny infekciókra hajlamosító — elsősorban Streptococcus okozta (pl. scarlat) — megbetegedések kivédésére is.

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

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

Terápiás adagok:

csecsemőknek: 3×1 adagolókanállal naponta
1–3 éves gyermekeknek: 4×1 adagolókanállal naponta
3–6 éves gyermekeknek: 3×2 adagolókanállal naponta
6–12 éves gyermekeknek: 4×2 adagolókanállal naponta

A kezelés időtartama általában 5–7 nap.

Megelőzés céljára kisgyermeknek napi 1–2 kanál,
3–6 éves korú gyermekeknek 3×2 kanál.

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

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

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

TÉRITÉSI DÍJ: 16 gr 6,- Ft



Előállítja:

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen



TISASEN A+B draszté

laxativum

ÖSSZETÉTEL

Sennozid A + B 10 mg draszténként.

HATÁS

A senna-drog antron, diantron és antrakinon típusú glükozidokat tartalmaz. Száraz kivonatában – melyet ez a draszté tartalmaz – hatásos diantron származékok találhatók: sennozid A és sennozid B. Az eddigi senna készítményekkel ellentétben ebben a drasztében a hatóanyag pontosan meghatározható, és általában mentes a nem kívánatos mellékhatásoktól. A draszté hatásos mind spastikus, mind az atóniás obstipatio esetén. A gyógyszer bevétele után 8–16 órán belül lép fel a hatás, könnyű és bőséges székletürítés formájában.

Diabeteses betegeknek is adható.

Alhasi vérbőséget nem okoz, terhességben is alkalmazható.

Forgalomba hozza:

**ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR
TISZAVASVÁRI**

JAVALLATOK

Különböző eredetű (pl. habitualis, postoperatív, terhességi) obstipatio, továbbá műtéti előkészítés.

ELLENJAVALLAT

Bélelzáródás,
Káliumháztartás zavara.

ADAGOLÁS

Felnőtteknek a széklet rendezése céljából napi 1–2 draszté, hashajtás céljából napi 3–4 draszté este, étkezés után. Gyermekeknek 1 draszté este, étkezés után.

MELLÉKHATÁSOK

Ritkán átmenetileg flatulentia előfordul, továbbá abdominális fájdalmak jelentkezhetnek.

MEGJEGYZÉS: Vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS: 30 db draszté. ● **TÉRITÉSI DIJ:** 3,90 Ft.





A gyermekgyógyászat specializálódásának néhány kérdéséről.

T. Szerkesztőség! Érdeklődéssel olvastam az Orvosi Hetilap 1978. május 21-i számában (1281. old.) Szilárd János, Vargha Miklós és Farkasinszky Teréz „A gyermek ideg- és elmegyógyászat helye és feladatai” című munkáját. A sok gondolatot ébresztő cikkhez szeretnék néhány megjegyzést fűzni, hiszen magam is harminc éve a gyermekidegyógyászat területén dolgozom.

Véleményem szerint a gyermek ideg- és elmegyógyászat egy szakterület, amelynek két nagy ága van: a gyermekneurológia és a gyermek-pszichiatria. Interdisciplinaris szakterület ez — amint erre szerzők munkájukban több helyütt utalnak. Ebből a jellegéből adódik, hogy a neuropsychiatriai betegségekben (ide kell számítanunk a gyermekidegsebészeti betegségeket is) szenvedő gyermek problémáját csak team-munkával, tehát több szakember együttesen oldhatja meg. Ezt szem előtt tartva képzelhető el a helyes és korszerű betegellátás és a szakemberképzés is.

Ez a felismerés vezetett ahhoz, hogy 1974-ben a Magyar Gyermekorvosok Társasága, a Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társasága és a Magyar Idegsebész Társaság együttesen gyermekneurológiai, pszichiatriai és idegsebészeti szekciót szervezett. Ez a kezdeményezés — tudomásom szerint — egyedülálló a világon és letéteményese annak, hogy hazánkban a gyermekneurológia, -pszichiatria és -idegsebészeti egységes szempontok szerint fejlődjön és ugyanakkor olyan társaság legyen, melynek tagjai egymás munkájának jobb megismerésén túl, segítséget kapjanak a megfelelő szakembertől saját szakmai problémáinak megoldásához.

Szerzők szerint: „Az elmúlt években előbbre léptünk arról a nem is régi fejlődési szintről, amikor a kevés és kis ágyszámú fekvőbeteg-osztály mellett csupán a Budapesti Gyermekideggondozó Intézet működött”.

Anélkül, hogy teljességre törekednék, meg kell említenem, hogy a szerzők munkájában felsorolt intézetek mellett a budapesti I. sz. Gyermekklinika már a harmincas években számottevő gyermekneurológiai munka folyt és 1945 előtt működött Gegesi Kiss Pál professzor kezdeményezésére a nevelési tanácsadó. Koós Aurél, a klinika akkori gyermeksebész főorvosa suboccipitalis craniectomiát végzett — a budapesti gyermekmenhelyen (ma Heim Pál Gyermekkórház) pedig Makai Endre főorvos már a harmincas években gyermekidegsebészeti műtétet is végzett. A szerzők által em-

lített pécsi és szegedi gyermekideggondozó (ma Ifjúsági Ideggondozó) intézet mellett a szombathelyi gyermekideggondozó 25 éves, és negyedszázadra tekinthet vissza az OITI-ben működő gyermekidegsebészeti osztály, mely mint Európa harmadik ilyen osztálya létesült. Ide kívánkozik annak az említése is, hogy szekciónk néhány évvel ezelőtt feltérképezte az országban működő gyermekideggondozó intézeteket és lépéseket tett azok működésének összehangolására, színvonaluk emelésére.

Ehhez a kérdéshez kapcsolódnak részben azok a gondolatok is, amelyeket a szakképesítéssel kapcsolatban szeretnék a hivatkozott cikkhez hozzáfűzni. Gyermek-pszichiatriából hazánkban 1961 óta lehet szakorvosi képesítést szerezni. Szerzők szerint: „... a gyermek-neurológia szakképesítés megszerzésének feltételei megvannak, rendezése csupán jogszabályra vár”. Mint a gyermekneurológiai, pszichiatriai és idegsebészeti szekció előző titkára a Szakorvosképzési Bizottság vezetőjéhez beadvánnyal éltem, hogy a gyermek-pszichiatriához hasonlóan gyermekneurológiából is lehessen szakképesítést szerezni. Ez nem vezetett eredményre és tapasztalnom kellett, hogy itt nem csupán jogszabályról van szó, hanem meg kell még győzni az illetékeseket ennek a kérdésnek a jelentőségéről.

Van azután a szakképesítés megszerzésének egy másik nehézsége is. Ahelyett, hogy minden segítséget megadnánk annak, aki mint második szakképesítést a gyermek-neuropsychiatriát, vagy gyermek-neurológiai szakképesítés híján az idegyógyászati szakképesítést is meg szeretné szerezni, az illető gyakran szinte megoldhatatlan nehézségekkel találja magát szemben. Csak egy példa: a győri gyermekideggondozót több mint tíz esztendeje egy ideg- és elmeszakorvos példamutatóan vezeti. Nincs gyermek-pszichiatriából szakképesítése. Szeretné megszerezni, de ez nem lehetséges, mert nem kap arra az időre megfelelő helyettest, hogy a gyermek-pszichiatriai szakképesítéshez előírt intézetekben a szükséges időt eltölttesse. Több ilyen példát is tudnék említeni.

Sajnos a rövidesen megjelenő új szakvizsga-rendeletben sem lesz gyermekneurológiai szakképesítés. Amíg ez a kérdés megoldódik, legalább azt kellene elérni, hogy a gyermek-pszichiatriai szakképesítéssel kapcsolatban több gyermek-neurológiai ismeret és ha lehet, gyakorlatot kívánjanak meg, hiszen a szerzők szerint is: „Egyes tudományos feladatokat illetően az elkülönítés érthető és megengedhető lehet, de a gyakorlat, a be-

tegelletés területén a merev elválasztás aggályos”.

A gyermekneurológiai szakképzés tekintetében az utóbbi években már történtek lépések. Az OTKI által régebben rendezett gyermek-neuropsychiatriai tanfolyam mellett gyermekneurológiai tárgykörből az OTKI I. és II. gyermekgyógyászati tanszéke az OITI gyermekosztályával együtt 1975 őszén kétéhetes tanfolyamot rendezett, terv szerint ez a tanfolyam 3—4 évenként ismétlésre kerül. (Ma már az OITI az Orvostovábbképző Intézet idegsebészeti tanszéke.) A tanfolyam előadásait az OTKI „Gyermekneurológia” címen 1977 tavaszán jegyzetben jelentette meg. Szó van egy 12 éves gyermekneurológiai tárgyú könyv megírásáról is, amely a Heim Pál Gyermekkórház idegosztályának és az OITI gyermekidegsebészeti osztályának a tapasztalatait tartalmazná. Megoldhatónak látszana egy hasonló terjedelmű gyermek-pszichiatriai könyvnek a megjelentetése is, amit az Országos Ideg és Elmegyógyintézet gyermekosztályának és a szegedi Ideg és Elme-klinika gyermekosztályának az orvosai írhatnának.

Örömmel üdvözlöm a cikkíróknak azokat az elképzeléseit, melyeket a pubertás és adolescens korosztályhoz tartozókról írtak. Ezen a területen valóban még igen sok a tennivaló, csakúgy mint a csecsemő-neurológia terén, beleértve a koraszülöttekkel és újszülöttekkel kapcsolatos neurológiai kérdéseket. Ezért örülünk valamilyen módon annak, hogy a Szabadsághegyi Állami Gyermekszanatóriumban a pubertás és adolescens korúak, valamint a csecsemők részére külön fejlődésneurológiai osztályt nyitottak.

Nincs megoldva az akut gyermek-neurotraumatológia és a neurológiai rehabilitáció kérdése sem. Elszomorító, ha arra gondolunk, hogy kétmillió fővárosunknak megoldatlan a traumatológiai ellátása gyermek és felnőtt vonatkozásban egyaránt! Napjainkban, amikor a közlekedési balesetek száma ijesztően emelkedik, az illetékesek figyelmét nyomtatékosan fel kell hívni a sérültek komplex ellátására alkalmas intézmény sürgető szükségességére. A kor színvonalán álló traumatológiai ellátásnak gyermekkorban is alapfeltétele, hogy olyan egészségügyi centrumok álljanak rendelkezésre, ahol az általános belgyógyászati és intenzív kezeléssel mellett a trauma minden válfajához értsenek és a szükséges műtétet is idejében elvégezhessek (pl. epiduralis haematoma és lépruptura esetében akár egyszerre történjék az idegsebészeti és hasi beavatkozás stb.). Ennek a kérdésnek a megoldatlansága évente több emberéletet követel, nem is szólva arról, hogy megfelelő ellátással mennyi maradandó károsodást lehetne megelőz-

ni, vagy legalább megfelelőbben gyógyítani, kezelni.

Ugyanez a probléma a rehabilitáció területén is, mely hazánkban szintén sok kívánnivalót hagy maga után. Ezen a téren a szakemberek egész sorát kell mozgósítani, bele kell vonni a gyermekgyógyászt, sebészt, gyermekidegyógyászt, gyermek-psychiatert, orthopaedet, szemészt, fülészt — de a rehabilitáció kivitelezésében gyakran nélkülözhetetlen a gyógytornász, psychologus, gyógypedagógus is.

„Kérdés, hogy gyermekgyógyászati vagy ideg-elmeosztályos háttérre van-e szükség. Gyermek-neuropsychiatriai osztályos háttérre van szükség olyan szakemberekkel, akik a gyermekgyógyászat ismeretanyagát épp úgy bírják, mint a neuropsychiatria sajátos gondolatmenetét.” — Ebben a kérdésben nem osztom a szerzők véleményét. Nem hiszem pl., hogy a budapesti Heim Pál Gyermekkorházban több évtizede működő gyermekneurologiai osztálynak hátránya származik abból, hogy gyermekkorházban került megszervezésre — ugyanakkor bizonyára voltak előnyei annak is, hogy ugyancsak több mint 15 éve Huszák professzor támogatásával a szegedi Ideg és Elmeclinika keretében gyermek-neuropsychiatriai osztály létesült.

Mindezeket összefoglalva a jövő helyes útjának egyedül az a törekvés látszik, hogy — a miskolci kezdeményezéshez hasonlóan — igyekezzünk hazánkban olyan egészségügyi gyermek-centrumokat létrehozni, amelyekben helyet kapnának lehetőleg valamennyi szakterület osztályai, tehát a gyermek-psychiatriai és gyermekneurologiai osztály is. Ilyen intézményen belül az osztályok megfelelő kollaborálását feltételezve a mai nál sokkal jobb és eredményesebb lenne a betegellátás, és ugyanakkor a szakemberképzés jelenlegi nehézségei is lényegesen csökkenének. A gyermek-centrumok létrejöttével szinte önmagától megoldódna az a vitatott kérdés is, hogy mi a jobb megoldás: a gyermekgyógyászból lett gyermekneurologus, gyermek-psychiater, gyermekidegsebész stb. — vagy fordítva? Véleményem szerint nem is ez a döntő, hanem az, hogy az illető mely szakterületen dolgozik főállásban és hogy ezen a szakterületen felmerülő kérdésekkel tudományos, klinikai szinten foglalkozzék.

Szénásy József dr.

T. Szerkesztőség! Szénásy József dr. hozzászólását nagy érdeklődéssel és köszönettel nyugtázzuk. Őszintén szólva azt hittük, hogy tanulmányunk több reflexiót vált ki az Orvosi Hetilap hasábjain, hiszen olyan témáról szövegtünk, amely számos tekintetben még kiforratlan és amely területen a betegellátást végző szakemberek részéről nagyon

sok kívánság és elégedetlenség hallható.

A számos érdemi észrevételt és a szakterületen folytatott hosszú évek tapasztalatait tükröző hozzászólás néhány pontjára a következőkben válaszolunk:

Szénásy dr. is jelenleg a világon egyedülálló szervezeti megoldásként idézi a Magyar Ideg-Elmeorvosok, Gyermekorvosok és Idegsebészek Társaságának együttes gyermek-neurologiai, -idegyógyászati és -idegsebészeti szekcióját. Ami egyedülálló, az nem biztos, hogy optimális is. Véleményünk szerint e jelenlegi szervezeti megoldás létrehozásában mindhárom szakterület viszonylagos fejlődési retardációja tükröződött. Vitatható, hogy a jövőben tartósan jó-e a három „gazda” léte, nem szólva arról, hogy ez a szervezeti megoldás, akaratlanul is fékezi az egyes szakok önállósodását, kitereltesedését.

Talán nem lesz félreérthető, ha megjegyezzük, hogy a csecsemő-kori hydrocephalus műtéti megoldása és a serdülőkorú narcománok psychotherápiája a szakmai feladat jellegét tekintve nincs közelebb egymáshoz, mint az immundeficitben szenvedő gyermek kezelése és az appendectomiára várónak a műtétje.

Teljesen egyetértünk a három szakterület (és más szakterületek) sokrétű összefüggéseiről, egymásra utaltságáról írottakkal, azonban a felnőtteket ellátó orvosi szakok példája is bizonyítja, hogy a szakok önállósá válása és egymással való kapcsolata nem egymást kizáró két fogalom és történet.

Azzal a gondolatával is teljesen egyetértünk, hogy sajátos csecsemő- és serdülőkorú részlegek, osztályok, e területeken speciálisan képzett szakemberek sorára van szükség. (Egyébként ez is bizonyítéka annak, hogy mennyire vitatható a jelenlegi komplex szervezési forma, ellenpéldaként említve a perinatológiát.)

Egyetértünk a gyermek-neurologiai és gyermekpsychiatriai szakképzés kérdéseiben. Törvényes rendelkezésekkel kellene rendezni és biztosítani végre a gyermek-neurologiai szakképzés megszervezésének lehetőségét is. Sajnálatos az olyan visszasság is, hogy noha a SZOTE Ideg- és Elmeógyógyászati Klinikáján 18 éve működik gyermek-neuro-psychiatriai részleg, a klinikának nem volt és nincs e tárgyakból szakképzési joga. Melegen üdvözljük az akár kooperációban elkészíthető tankönyvek, jegyzetek, továbbképzési anyagok gondolatát. Sajnos az együttműködés az érdekeltek között ebben a vonatkozásban sem mindig optimális.

Perspektívikusan gyermekneurologiai- és gyermek-psychiatriai tan- szék létesítésének a gondolatával is foglalkozni kell, nem mintha ez ön-

magában betöltené az űrt, de jelentős állomás lenne a nemzetközi méretű lemaradás csökkentése útján és a szakmai tevékenység koordinálásának javítása felé. Erdemes összehasonlítani helyzetünket e téren a szocialista országok többségével.

Szénásy dr. többször hangsúlyozza a team munka fontosságát, ezzel teljesen egyetértünk. A gyakorlatban a team munka feltételeit jelentő különböző szakemberek biztosításának igénye sokszor azért ütközik ellenállásba, mert az erre „illetékeseknek” hiányosak az ismeretei arról, hogy a gyermek neuro-psychiatriai ellátás milyen sokrétű szakembert és milyen felkészültséget, energiát, időt igényel.

Megoldatlanként jellemzi a gyermek-neurologiai és -neurotraumatológiai rehabilitációt. Ehhez hozzátéhetnénk a számszerűen biztosan sokszorta nagyobb, sok tízezres gyermekpsychiatriai szempontból rehabilitációra, társadalmi beilleszkedésbeli segítségre stb. váró rétegeket. A Magyar Rehabilitációs Társaság Psychiatriai Szekciójára a következő két évben országosan tervez foglalkozni ezzel a kérdéssel.

A saját tanulmányunkban közölt megfogalmazás is vitatható volt, de vitatható Szénásy dr. véleménye is abban a kérdésben, hogy milyen fekvőbeteg osztályos háttérre van szükség. Amikor azt hangsúlyoztuk, hogy gyermek-neuropsychiatriai háttérre van szükség, azt kívántuk megfogalmazni, hogy nem vagyamosan ilyen vagy olyan, hanem mindhárom irányban (és sebzészet, traumatológia stb. esetén még más irányban is) képzett szakemberekre, szakmai, technikai stb. feltételekre van e munkahelyeken szükség. Természetesen igen jó a Heim Pál Kórházban, az OITI-ban, az egyes egyetemi klinikákon stb. létesült osztályok működése, azonban ezek szemlélete és gyakorlata rendkívül eltérő. (A túlzottan somatikus szemlélettől az esetleges organikus háttér lehetőségét fel sem tételező psychologizálásig.) Erre az epilepsziás, neurotikus, psychotikus, retardált stb. betegcsoportban számtalan példa van, de a fel nem ismert tumoros, panencephalitises és a másik oldalon a fel nem ismert depressziós, vagy a belgyógyászati betegség miatt „magatartási zavart” mutató gyermekek példája is alátámasztja ezt. A lényeg, hogy amíg olyan intézmények nem létesülnek, amelyek a gyermekneurologia és -psychiatria minden területét és korosztályát differenciáltan átfogják, addig ezeket a klinikai, kórházi osztályokat egymást kiegészítő módon kell működtetnünk, csak együttesen fedik és fejezik ki a „gyermek-neuropsychiatria” fogalmát. Ha az ezt a beteganyagot kezelő team nem rendelkezik a gyermek-belgyógyászati, -neurologiai, -psychiatriai, -radiológiai, -genetikai ismeretekkel,

akkor nem teljes a munkája, viszont ilyen felkészültség csupán több szakterület tapasztalataira és ismeretanyagára épülhet.

Arra, hogy van-e „egyedüli” helyes út, nagyon nehéz válaszolni. Sok jó kezdeményezés van az országban, de közben a gyermekpsichiatriai betegeket ellátó gondozók szinte országos problémája és panasz, hogy úgy érzik, „kilógnak” az egységes gyermekgyógyászat keretéből, azok a gyermekgyógyászati intézmények, melyekhez integrálva vannak, nem érzik kellően magukénak őket és munkájukat.

A témának talán legkritikusabb pontja, hogy a gyermek ideg- és elmegyógyászat egy szakma-e vagy nem. Véleményünk szerint perspektivikusan nem egy szakma. Ma azonban a gyakorlatban még nem a vita eldöntése a legsürgősebb. Azt azonban szükségesnek érezzük kijelenteni, hogy ha a gyermek ideg- és elmegyógyászatot egységes szakmának tekintjük (különösen hozzávéve az idegsebészetet is), akkor ez olyan sokrétű, bonyolult, nagy társadalmi jelentőségű orvosi szakma, amely nem maradhat a szubspecializálódás keretei között. Ha viszont nem egy szakma, akkor az egyes részeire vonatkozóan külön-külön

kell megfogalmazni, hogy mely anyaszakmához kell működését integrálni.

Végül, de nem utolsósorban szeretnénk hangsúlyozni, hogy teljesen osztljuk Szénásy dr. álláspontját a Budapesti I. Gyermekgyógyászati Klinika és más intézmények színvonalas és úttörő jelentőségű tevékenységéről, ezt októberben éppen a szombathelyi gyermekideggondozó intézet 25 éves tapasztalatait megismerve közösen volt alkalmunk ünnepelni.

Szilárd János dr.
Vargha Miklós dr.
Farkasinszky Teréz dr.

CLINIUM TABLETTA

ÖSSZETÉTEL

Tablettánként 60 mg lidoflazinumot tartalmaz.

HATÁS

A Clinium tartós orális adagolása – a coronariarésistentia csökkenésével, a collateralis keringést javítja és a myocardium revascularizációját is előidézhetheti.

JAVALLATOK

Coronariasclerosis következtében fellépő angina pectoris. Myocardialis infarctus, ill. recidiva profilaxisa.

ELLENJAVALLAT

A szív ingerképzési és ingerületvezetési zavarai. Myocardialis infarctus acut szakasza. Terhesség.

ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS

A Clinium optimális therapiás hatásának kialakulásához általában 6 hónapos kezelési időtartam szükséges. Átlagos napi adagja 3×1 tablettá, azonban célszerű ehhez az adaghoz fokozatosan eljutni. A kezelés első hetében naponta 1 tablettá, a második héten naponta 2×1 tablettá, a harmadik héttől kezdve naponta 3×1 tablettá, a kúra befejezéséig.

MELLÉKHATÁS

Az ellenjavallatok kizárása és megfelelő adagolás mellett mellékhatások alig alakultak ki. Ritkán előfordulhat fejfájás, szédülés, fülzúgás, esetleg átmeneti emésztési zavar. Rendelhetőségéről a „Tájékoztató” pótlap nyújt felvilágosítást.

A Clinium és szív-glycosidok, diureticumok, ill. mellékhatásként ritmuszavart okozó készítmények együttes rendelése csak különösen körültekintő ellenőrzés mellett ajánlatos. Ha az EKG-görbén a Q-T szakasz megnyúlása látható, vagy ha kamrai extrasystolék lépnek fel, akkor az adagot csökkenteni kell.

MEGJEGYZÉS

* Rendelését a 87.183/1974. sz. közlemény (Eü. K. 20.) szabályozza. Továbbá: „Az orvos csak akkor rendelheti a gyógyszert, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja. Csak vényre adható ki és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtethető”.



CSOMAGOLÁS

50 tablettá,

térítési díj: 17,10 Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.



185

SANDOMIGRAN[®]

draszé

migraine-prophylacticum



HATÁS

A Sandomigranra jellemző a biogénaminokra, különösen a serotoninra kifejtett polyvalens gátló hatás.

A rohamok frekvenciáját csökkenti, így alkalmas a migraine kúraszerű kezelésére.

A Sandomigran sajátossága a nyújtott hatás.

OSSZETÉTEL

Pizotifenum 0,5 mg (0,73 mg hidrogen-malát alakjában) draszéknént.

JAVALLATOK

Migraine és migraine típusú fejfájások megelőzése: tipikus és atipikus migraine; vascularis eredetű fejfájások, Horton-syndroma kezelhetők a legelőnyösebben Sandomigrannal. Kevésbé eredményes a tenziós, psychogen, posttraumás fejfájások esetén.

Az akutan kialakult migraines rohamot nem befolyásolja.

ELLENJAVALLATOK

Tekintettel a parasympatholyticus hatás-komponensre: glaukóma; prostata hypertrophia; továbbá terhesség; MAO-bénítók egyidejű alkalmazása.

ADAGOLÁS

A napi adagot lépcsőzetesen célszerű emelni, az alábbi táblázat szerint:

	1-2	3-4	5... nap
REGGEL	-	-	1 draszé
DÉLBEN	-	1	1 draszé
ESTE	1	1	1 draszé

Az esetek többségében az 5. naptól napi 3×1 draszé adható. Makacs esetekben a napi adag lépcsőzetesen 3×2 , 3×3 draszéra emelhető.

MELLÉKHATÁSOK

A fenti adagolási tájékoztató betartása esetén csak ritkán lép fel enyhe sedativ hatás, mely többnyire 1-2 heti kezelés után megszűnik. Egyes esetekben testsúlynövekedés figyelhető meg, mely az étvágy fokozódásának eredménye.

FIGYELMEZTETÉS

A Sandomigran alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel, ezért főleg járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által – az egyéni érzékenységnek megfelelően – előírt adagban szedhetik. Alkalmazásának időtartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani, nyugtatók szedése kerülendő.

CSOMAGOLÁS

30 db draszé

Térítési díj: 13,40 Ft

MEGJEGYZÉS

✱ Csak vényre adható ki, és az orvos rendelkezése szerint ismételtető (legfeljebb három alkalommal).

**ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR,
TISZAVASVÁRI**

SANDOZ A.G. – BASEL licencia alapján



KÖNYVISMERTETÉS

Jordan M. Phillips: Laparoscopy. Williams & Wilkins Co. Baltimore (1977) 366 oldal, számos (részben színes) ábra, táblázatok, irodalomjegyzék, tárgymutató.

A könyvet Phillips professzoron kívül 4 tagú szerkesztő bizottság szerkesztette és 59 szerző írta, nagyrészt amerikaiak. A könyv címe kissé megtévesztő, mert egyetlen 7 oldalas fejezettől eltekintve kizárólag nőgyógyászati laparoscopiával foglalkozik, azzal viszont rendkívül behatóan.

A bevezetés és történeti áttekintés után a laparosopia eszközeit ismertetik, tárgyalják az optikai és diathermiás segédeszközök működésének elméleti alapjait is. 6 gyár 16 féle diagnosztikus és operatív laparoscopiának adatait sorolják fel és röviden említést tesznek a flexibilis laparoscopiáról is. A különböző töltőberendezések, fényforrások, fogók, tűk előnyeit és alkalmazási területét is ismertetik. A műszerek fertőtlenítésére gáz sterilizálást ajánlanak, illetve elfogadhatónak tartják azt a bevett gyakorlatot, amely szerint sok helyen naponta vagy hetente történik gáz sterilizálás, de az egyes vizsgálatok között glutáraldehid-del fertőtlenítenek.

A laparosopia indikációi között az infertilitást, endometriosis, medencei fájdalmat, illetve tapintható resistenciát, haemoperitoneumot, endokrin zavarokat, kismencedei malignus tumor gyanúját említik, ezen kívül különböző operatív beavatkozások (ectopiás terhesség megszüntetése, ideggyökerek eltávolítása, ovarium ék resectio stb.) elvégzésére tartják a laparoscopiát szükségesnek. Abszolút ellenjavallat az ismert medencei fertőzés, diffúz peritonitis, ileus, abdominalis, hiatus hernia, súlyos cardio-respiratoricus elégtelenség, peritonitis tuberculosa. Relatív ellenjavallat: extrem mértékű elhízás, anaesthesiával kapcsolatos szövődmény az anamnesisben, nagy intraabdominalis resistenciák, előrehaladott terhesség. Külön fejezetet szentelnek (elsősorban a laparoscopus sterilizáló eljárással kapcsolatosan) a beteg felvilágosításának módjára.

Részletesen ismertetik a laparoscopiához szükséges általános regionalis és local-anaesthesiát anélkül, hogy valamelyiket a másikkal szemben előnyben részesítenék. A módszer technikáját a könyv és a többi fejezet terjedelméhez képest röviden, de minden lényeges elemet tartalmazóan tárgyalják.

A diagnosztikus fejezet három részből áll: a medencei fájdalom, sérülések és daganatok vizsgálatá-

ból — ez a rész voltaképpen a klasszikus nőgyógyászati laparoscopia ismereteit összegezi, bár az oncológiai fejezetben sok szó esik egyéb (M. Hodgkin, gastroenterológiai) tumorokról is.

A könyvben az újabb ismereteket tartalmazó rész az operatív nőgyógyászati laparoscopia. Részletes tárgyalása a következő fejezetekben történik: ovarium biopsia, extrauterin helyzetű (perforatio révén a hasüregbe került) intrauterin fogamzásgátlók eltávolítása, nyílt laparosopia (a trokár bevezetése a hasüreg sebészi megnyitása útján történik), az uterus felfüggesztése, az ectopiás terhesség kezelése. A laparoscopus nőgyógyászati sterilizációs eljárást az utóbbi évtizedekben dolgozták ki részleteiben — elvileg háromféle módszer lehetséges: 1. a petevezeték elzárása mechanikus vagy elektromos úton, 2. elzárása és átvágása diathermiás módszerrel, 3. a vezeték elzárása és részleges resectiója. A sterilizációhoz rugós kapcsolót, szilikon gyűrűt helyeznek fel a petevezetékre, diathermiás hurokkal kis részét kivághatják. Terhesség esetén a művi abortus kombinálható laparoscopus sterilizációval és beszámolnak gyermekágyi laparoscopus sterilizációról is.

Átfogó fejezetben foglalkoznak az infertilitás diagnosztikájával és laparoscopus terápiájával. Laparoscopiát minden esetben szükségesnek gondolnak infertilitás esetén 30 éves kor felett vagy akkor, ha a beteg korától függetlenül az infertilitás több mint 3 éve tart. Ezzel szemben szükséges, ha nyilvánvaló nőgyógyászati vagy egyéb betegség okozza. Laparoscopus kezelésében a következő módszerek állnak rendelkezésünkre: a kismencedei endometriosis elektrokoagulációja, cysták aspirációja, többszörös ovarium biopsia — diagnosztikus és egyben therapiás is lehet, salpingolysis és ovariolyisis, a szűkült tuba nyílás tágtítása, salpingostomia.

A vizsgálat, illetve a beavatkozások szövődményei különféle lehetnek, melyek részben technikai hibákkal függhetnek össze, részben a gastrointestinalis tractus égési sérülései (az operatív laparoscopia szövődményeként), végül pedig a pneumoperitoneum tú, trokár okozhat szövődményeket.

Több mint 100 oldal terjedelmű rész foglalkozik ritkán tárgyalt speciális, illetve szervezési kérdésekkel, jogi tanácsokkal, felmérésekkel, fényképezéssel, televíziós lánc felépítésével és kutatással.

A könyv formailag kifogástalan. 91 színes felvételt mellékelnek a fekete-fehér ábrák, különösen a

rajzoltak nagyon jók. Felépítése jól tagolt, könnyű áttekinteni, tájékozódni. A tárgyalási mód talán kissé túlságosan is táblázatba, pontokba szedett, nagyon kevés teret szentelnek eltérő vélemények, esetleges tisztázatlan vonások vagy bizonytalanságok ismertetésére, amely egy ilyen terjedelmű kézikönyvnek szintén feladata lehet. Ezt a szigorú rendet némileg feloldja — éppen ezért jól esik olvasni — az egyes fejezetekhez csatolt szerkesztői kommentár, amely az adott fejezetnek bizonyos fokig kritikáját is szolgáltatja.

A könyv igen hasznos, nagy múlttal és talán még nagyobb jövővel rendelkező endoscopus módszer ismertet — elsősorban laparoscopiában és főleg nőgyógyászati laparoscopiában járatos szakemberek érdeklődésére tarthat számot.

Papp János dr.

Jentschura, G.: Haltungsschäden bei Kindern und Jugendlichen. Ferdinand Enke Verlag Stuttgart, 1977, 94 oldal, 53 ábra. Ára: 28,— DM.

A Bücherei des Pädiaters sorozatban megjelent kismonográfia 7 fejezetben a gyermekek és fiatalok tartási károsodásait tárgyalja a gerinc és az alsó végtagok között fennálló kapcsolatok figyelembevételével. Célja, hogy a tartás megítélésének alapelveit, a káros elváltozásoktól való elkülönítés lehetőségeit és a mindennapi gyakorlat számára szükséges ténykedéseket ismertesse.

A tartáshibák megítélésében vitatott, hogy kóros állapotról vagy a normális variánsról van-e szó? Kifejti, hogy a testtartás az aktív izomerő és a nehézségi erő között fennálló többé-kevésbé labilis egyensúlyhelyzet következménye, melyben az életkor, a csontváz érése, a konstitúció is szerepet játszik. Az izomzat teljesítőképessége az igénybevételnek megfelelően életkoronként változik.

A hanyag tartás kialakulásában többnyire a mozgásszegény élet játszik szerepet. Nem véletlen, hogy leggyakrabban az iskoláskor elején lép fel, amikor a fokozott muscularis igénybevétel eredményező iskolai tartós ülés-kényszer — rendszerint rosszul konstruált iskolapadokban — az addigi életritmust változtatja meg. A praepubertásban és a pubertáskorban felépő eltérések a hosszúnövekedés és a muscularis teljesítőképesség közti aránytalanság következményeként állnak elő. Exogén tényezők között a súlyfelesleg jelentőségére hívja fel a figyelmet, mert a súlyfelesleggel rendelkező gyermekek-nél a reciprok módon fejlődő izomzat teljesítőképességet kedvezőtlenül befolyásolja.

A hanyag tartás 4 ismert típusa mellett 2 további fogalmat vezet be: a bizonytalan tartást és az ol-

dalirányú hibás tartást. A bizonytalan tartás csak gyermek- és iskoláskorban áll fenn, és a kigyensúlyozottság érzését nélkülöző tartás kifejezője. Az oldalirányú hibás tartás rendszerint az alsó végtagok közti hosszkülönbség nem fi-
xált, laza megnyilvánulása.

A tartáshibák terápiájával kapcsolatban legjelentősebbnek a gyermek életkorának megfelelő, okos napi életritmusáról való gondoskodást tartja, melyben elegendő idő jut a szabad levegőn tartózkodásra, a mozgással járó játékokra, a pihenésre. A szülők az egészséges mozgásigényt a játékos korban ne felejtik.

Az insufficiens izomzat erősítését célzó gyógytorna elősegíti a helyes tartáshoz szükséges komfort érzés megszerzését. Racionálisnak az izometriás izomerősítő gyakorlatokat tartja. Hanyag tartás esetén a játékos versengéssel kombinált csoportfoglalkozás előnyösebb. A labdajátékok az izomzat erősítése mellett kedvező hatást gyakorolnak a légzőfunkcióra is, mivel a mély belégzés a törzs felgyenesedését vonja maga után.

A sportok közül kiemeli az úszás jelentőségét. Az úszás neve úgy választandó meg, hogy a meglévő deformitást korrigálja (pl. domború hát esetén hátúszás). Jó hatású a vízilabdázás mélyvízben, mert a labda eldobása a gerinc kiegyenesítésével jár.

A gyermekek nemcsak bizonytalan tartás, hanem valódi tartási rendellenességek, scoliosis, Scheuermann-betegség esetén is vegyenek részt az iskolai sportban, tornában. Torna alóli felmentés csak fájdalom esetén indokolt.

Külön fejezetben taglalja az alsó végtagok spontán korrekcióra hajlamos tengelyeltéréseit és a proximális femurvég torziós viszonyainak megváltozásából adódó járás-problémákat. Részletezi a klinikai vizsgálat elemeit álló, járó, hason- és hátonfekvő gyermekeknél. A láb hibáinak kialakulásáért a rosszul felépített cipő felelős. Ismerteti a jól szerkesztett cipő kritériumait. A cipő beszűkíti a lábmozgást, ezért nem a csecsemőkornak való.

Taglalja a scoliosis kezelési elveit. Az újszülöttkori scoliosist a nyugalmi fázisban végzett passzív átállítás és az ébrenléti stádiumában végzett aktív korrekció elvének megfelelően kezeli. (A mozgások irányítása a játékok elhelyezésével, a csecsemők megközelítésével stb.). Iskoláskorú gyermekeknél stabilizálva kell korrigálni, hogy az aktív izomerő képes legyen a fellazult gerincet a terhelési fázisban is megtartani.

A téma egészét felölelő részletpregyések ismertetése meghaladná a rendelkezésre álló kereteket. A kiemelt kérdésekkel a referens célja csupán az érdeklődés felkeltése volt. Összefoglalva megállapítható, hogy a jól áttekinthető

kismonográfiát sok haszonnal forgathatják mindazok, akik gyermekek ellátásával foglalkoznak (gyermekgyógyászok, iskolaorvosok, orthopaedek, gyógytornászok). Az ábrák jól dokumentálják a szövegben elmondottakat, a kiállítás a kiadottól megszokott elvárásoknak megfelel.

Barta Ottó dr.

Horst Cotta: Orthopädie. Ein kurzgefasstes Lehrbuch mit 150 Prüfungsfragen und Schlüssel zum Gegenstandskatalog, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1978. 431 old. 28.80 DM

A szerző nem kívánt új tankönyvet írni, hanem az volt a célja, hogy orvostanhallgatók és orvosok részére rövid áttekintést adjon az ortopédia területéből és határterületeiből. Az ízléses kiállításban megjelent könyv 431 oldal terjedelmű, azonban kisméretű, könnyen forgatható. Az egyes fejezetekben következetesen tárgyalja a kórképek etiopatogenezisét, a klinikai képet, differenciáldiagnózist, végül a terápiát. A könyv ily módon igen rendezett, mondanivalója könnyen áttekinthető. Külön kiemelendők a világosan, jól érthető sematikus ábrák, rajzok, továbbá táblázatok. Számos jó minőségű röntgen felvétel egészíti ki a fentieket.

Egyes kórképeket csak röviden tárgyal. Böven foglalkozik azonban a tartó-mozgató apparátus fontosabb megbetegedéseivel, főleg azokkal, melyekben a szakma területén új ismeretek, illetve nehézségek vannak. Különösen vonatkozik ez a megállapítás a csonttumorkok nomenklatúrájára, az arthritis, arthrosis problémáira. Különös súlyt helyezett a veleszületett csípőficam, dongaláb, gyermekkori arthritisek problémakörére, mivel e kérdések gyakorlati vonatkozásai különösen fontosak.

Az 1—3. fejezetben a csontvázrendszer veleszületett rendszerbetegségeit, a kötő- és támasztószövet szerzett rendszerbetegségeit, illetve a torzképződéseket tárgyalja. Az egyes kórképeket röviden, szemléltetően írja le.

A 4. fejezet a csonttumorkokkal foglalkozik. A szerző hangsúlyozza, hogy a csonttumorkok diagnózisa és terápiája terén feltétlenül szükséges az ortopédok, sebészek, radiológusok és patológusok közti interdiszciplináris együttműködés. A jó- és rosszindulatú daganatokra való felosztással kapcsolatban hangsúlyozza, hogy egy tumor dignitása gyakran nem határozható meg egyértelműen, s ezért kell semimalignus tumorokról beszélni (pl. óriássejtes daganat, atipusosan lokalizált chondroma). Az irodalom véleménye szerint a semimalignitást két értelemben használja; egyrészt annak a veszélye, hogy egy jóindulatú tumor malignusan

elfajul, másrészt a daganat agresszive lokálisan növekedhet anélkül, hogy áttételezne (synovitis villonodularis pigmentosa).

Kitűnő az 5. fejezet, mely az aszeptikus csontnekrozisokat tárgyalja. Főleg a morbus Perthes leírása, továbbá az epiphyseolysis capitis femoris modern etiopatogenezise emelendő ki.

A 6. fejezetben a csontok és ízületek gyulladásairól ír. Az osteomyelitist aránylag röviden tárgyalja, s csak érinti a mai korszerű terápiai törekvéseket. Részletesen és szemléltetően tárgyalja ugyanakkor a coxitis és gonitis tuberculosát, továbbá a krónikus polyarthritist.

A kötő- és támasztószövetek elöregedésével foglalkozó 7. fejezetből különösen az arthrosis korszerű etiopatogenezise emelendő ki.

A gerincoszlop megbetegedéseivel foglalkozó következő fejezet a leghosszabb, s talán a legjobban sikerült része a könyvnek. Ebben a fejezetben az ortopédeken kívül a traumatológusok, neurológusok, reumatológusok egyaránt jó áttekintést kapnak a gerinc megbetegedéseiről. E fejezetben számos táblázat, sémás ábra és röntgenfelvétel található.

A felső és alsó végtagok megbetegedéseivel foglalkozó 10—11. fejezet röviden, jól dokumentálva tárgyalja a klasszikus ortopédiából ismert kórképeket. Különösen jól sikerült a veleszületett csípőficammal foglalkozó rész.

Szokatlan viszont a 12. fejezetbe sorolt egyes megbetegedéseknek a „Neuromuscularis betegségek” címszó alatti szerepeltetése. Neuromuscularis betegség alatt ugyanis a perifériás motoros neuron és izomzat megbetegedése értendő, ahol neuromuscularis junctiók vannak (pl. myasthenia gravis). Az egyes felsorolt kórképek lényegében idegrendszeri károsodások, fejlődési anomáliák, vagy ismert eredetűek lehetnek.

A 14. fejezet a traumatológia tárgyköréből kiválasztott kórképeket tartalmaz. Foglalkozik az ízületek különböző fajtáinak keletkezésével, klinikumával és kezelésével, a traumás ízületi károsodásokkal, — különösen a meniscusok és térdízületi szalagok sérüléseivel. Igen szemléltető ábrákat tartalmaz ez a fejezet.

Az utolsó fejezetek röviden érintik a protetika és a fizikális terápia kérdéseit.

A könyv végén 150 kérdés található, melyekre a helyes választ több lehetőség közül kell megadni.

A kitűnő könyv tehát elsősorban orvostanhallgatók számára készült, azonban az ortopédiával és az ortopédia határterületével foglalkozó szakorvosok, továbbá az általános gyakorlatban levő orvosok számára is hasznos adatokat tartalmaz. *Salamon Antal dr.*

Arnaldo Cherubini: Orvosírók a XV. századtól a XX. századig. (I. Medici Scrittori dal XV. al XX. Secolo). Editalia, Róma, 1977.

Ritka szép könyvet tartok a kezében: Cherubini professzor műve nemcsak mint irodalmi alkotás egyedülálló, de egyben az utóbbi évek egyik legszebb művészettörténeti albuma is. Az orvostörténelem egy alig ismert oldalát tárja fel, ugyanakkor a művészettörténet olyan vetülete, amelyet így összefoglalva még egy könyvben sem láttam.

Cherubini professzor nagy munkára vállalkozott, amikor a renaissance-tól századunkig nyomozza azt a sokrétű kapcsolatot, amit az irodalom, a művészetek és az orvosi hivatás között fennáll.

Nem hiszem, hogy bárki ellen tudna állni a kísértésnek, ha a könyvet kezébe veszi, hogy a rendkívül gazdag képanyagot azonnal végig ne nézze. Orvosok által írt irodalmi, filozófiai, etikai művek díszes címdoldalai, eredeti illusztrációk tömege, metszetek, híres orvosok-művészek képmása vezetnek végig azon a birodalmon, amelyben orvoslétünk és az emberi gondolkodás, művészi tevékenység kapcsolódik össze. De a kifejezetten a szöveget meglevevítő ábra és képanyag között minduntalan kiviláglik egy-egy egész nagy oldalt beöltő, káprázatos színes technikával reprodukált régi falfestmény, festmény vagy rajz, dombormű, amelyen nagy művészek ábrázolják az orvosi tevékenységet: sebgyógyítást, betegápolást, kórházi interieur-t, gyógyszerkészítést. Helyenként karikatúrák tarkítják a szöveget és gúnyolják ki mindenkor orvosi tudatlanságunkat. Sok híres személyiség képét is megtaláljuk a festményen, metszeten vagy — a könyv végefelé — fényképen.

A szerző az 1300-as évektől vezet végig az olvasót ezen a „terra incognitán”, s miközben bemutatja a filozófiával, történelemmel, elbeszéléssel, drámával, kritikával, publicisztikával az idők folyamán aktívan foglalkozó orvosokat, lefesti a kort, a tudomány akkori állását, tudásunk és tudatlanságunk alakulását; bolyongásunk egész története élénk tárul szövegben, képekben, tájakban.

Nemcsak Európa, hanem a két Amerika orvos-gondolati mozgalmát is feldolgozza és értékeli. Az ember valóban csodálja a szerzőt és azt kérdi, még sok évi munkával is hogyan lehetett ennyi rejtett adatot előadni és rendszerbe foglalni.

Nagy tevédesben voltunk, amikor az irodalommal, művészettel foglalkozó orvosok közül alig ismertünk többet, mint Rabelais-t, Csehovot, Maugham-ot, Németh Lászlót és Cronint. Ha végiglapozzuk ezt az albumot, kiderül, hogy rengeteg orvos küzdött szakmája mellett a művészetek valamelyik

ágával. Voltak köztük ismert orvosok (Mesmer, Botta, Claude Bernard), híres írók (Sue, Büchner, Schnitzler, Schiller, Conan Doyle, Carossa) éppúgy, mint hírhedt egyéniségek (Guillotin).

Nem hiányoznak teljesen a magyarok sem: Demeter, Lichtenthal, Hugo Károly, Németh László, Raffay Ádám, Kalocsay Kálmán nevét találjuk meg. De az is biztos, hogy a kis nemzetek általában, beleértve a skandináv országokat is, nem szerepelnek kellő hangsúllyal a könyvben. Ez a mű legfőbb hiányossága. Ha azonban elképzeljük a nehézségeket, amellyel szembe találja magát az a szerző, aki a művészetekkel foglalkozó orvosokat akarja felkutatni, akkor concedálnunk kell, hogy egy mű első kiadásától nem is remélhetünk teljességet.

Enyhíthő körülmény, hogy a szerző most dolgozik a II. kötetben, amely majd a XX. századot fogja tárgyalni, gondolom, itt az anyaggyűjtés is sokkal könnyebb már.

Aki a könyvet végigtanulmányozza — s ezt nem lehet regéyszerűen olvasni, hanem lassan, kellemes félórák révén végigélni, — nemcsak a gyógyítás történetét fogja egészen másképpen, életszerűbben látni, hanem az emberi kultúrtörténetet is más szemmel nézi. A szerző ugyanis nem száraz lexikont szerkesztett, hanem az egymásra következő szellemi áramlatokon végigkalauzolja, megemlíti a legfontosabb személyiségeket széles történelmi, irodalomtörténeti keretben mutatja be. A kor jellegzetességein kívül megtalálja a fonalat az ismert írókhoz, költőkhöz, művészekhez is. Látjuk korabeli metszeteket az akkori vidékeket vagy városokat, távlatból a folyókat és hidakat, egy szóban forgó könyv első lapját, egy-egy orvosi tevékenység korabeli ábrázolását, humoros képet az egyik műből, élethűen varázsolva élénk a kort, melyben orvosíróink dolgoztak és éltek. Ez teszi a szöveget igazán autentikussá. Ha ehhez még azt vesszük hozzá, hogy az egyes fejezetek egymás mellett és egymás után mutatják be a különböző országokban átlényegült művészi áramlatokat, akkor elképzelhető, hogy valóban átfogó és izgalmas képet kapunk a gyógyító szakmában tevékenyen részt vett orvosok izgalmas alkotó munkájáról.

S itt újra vissza kell térnem a könyv csodálatos kiállítására, a tökéletes technikával reprodukált mellékletekre, amelyek különös élvezetét teszik a könyv forgatását. Ha el szabad mondani egy könyvre, hogy nem lehet letenni, úgy ez biztosan azok közé számít. Csak éppen nem egyszerű végigolvasást értünk ezalatt, hanem napról napra való zarándoklást a műhöz, amelyből ílehet vagy erőt meríthetünk nem könnyű munkánkban. És reményt is, látva, hogy az út, amelyet a szakmánk-

ban és gondolatilag is megtettünk, nem volt egy helyben topogás és nem volt hiábavaló sem. Ami azt is jelenti, hogy mai buktatóinkból fogunk kiutat találni, s akkor éppúgy mosolyoghatunk majd előző tudatlanságunkon, mint ahogy elnézően szemléljük előző korok orvosi tevékenységének gúnyrajzait.

Hankiss János dr.

Progress on Orthopaedic Surgery I. (Szerkesztő Hungerford D. S.) Springer-Verlag, Berlin, 1977. 160 old. Ára: 40,— DM.

Az 1972-ben alapított, német nyelvű „Der Orthopäde” című folyóirat nagy érdeklődést váltott ki az angol nyelvterületeken is. Egy-egy témát tárgyal, több aspektusból, felkért szerzőkkel. A „Progress in Orthopaedic Surgery I” a Der Orthopäde válogatott anyagát tartalmazó, angol nyelvű sorozat első kötete, könyv alakban. Évenként két kötet kiadását tervezik. Az első kötet két témát tartalmaz.

1. Az alsó végtag hosszkülönbségek etiológiájáról, pathológiájáról, rehabilitációs alapelveiről, a mérési és dokumentációs módszerekről, valamint az equalizáció konzervatív és műtéti lehetőségeiről hét szerző tollából kapunk átfogó képet. E. Morscher cikkében az etiológiát, valamint a csípőízületet és a gerincet érintő statikai következményeket tárgyalja. A traumás okok között kiemeli a 2—12 éves kor között bekövetkező combcsont fracturák speciális helyzetét. A fractura után ugyanis az érintett végtag 0.5—2 cm-es túlnövekedése lép fel, tehát nem célszerű az egymás mellé csúsztolt fragmentumok pontos reposíciójára törekedni. Felhívja a figyelmet a csípőízületben létrejövő biomechanikai változásokra. A rövidebb végtag oldalán az érintkező ízfelszínnek növekedése (a Wiberg szög megnövekszik) következtében az egységnyi felületre eső nyomás csökken, míg a hosszabb oldalon mindez elmentésen zajlik le, tehát egy funkcionális coxa valga áll elő.

E. Morscher és G. Figner, majd J. Eichler a mérési és dokumentációs lehetőségek közül kiemelik az orthoradiographia előnyeit a teleradiographiás technikával szemben. Az előbbinél a röntgenárnyékot adó mérőszalaggal ellátott asztalon fekvő betegről csak az ízületekről készül centrál felvétel (csípő, térd, boka). Így nem szükséges nagy formátumú felvétel, továbbá a magas fókuszt szélek felé növekvő felnagyító hatása is kiküszöbölődik.

P. Heidensohn és mtsai a subtrochantericus rövidítéses és hosszabbításos osteotomia, míg H. Wagner a femur és tibia rövidítéses és distractió eljárásainak indikációit és technikai részleteit tárgyalja.

2. A térd sérülésekkel 4 cikk foglalkozik. A Rüttimann és Ch. Kieser a traumát követő arthrographia jelentőségét, fajtáit, indikációit, szövődményeit, továbbá az arthrographiás felvétel értékelési problémáit tárgyalja. Kifejti, hogy az arthrographia a gyakorlott szakember kezében igen hasznos eljárás (optimális körülmények között 3–5%-ra tehető a hamis diagnózis). W. Müller a labdarúgók térd-

sérüléseit elemzi. Részletesen tárgyalja a térdízület aktív és passzív stabilizáló erőinek szerepét, s a sérülések pathomechanizmusát. Rámutat a gyakori, extrem mértékű rotációs igénybevétel szerepére, s néhány ritkábban diagnosztizált sérülés (pl. a fibula fejecs sublaxatiója, a n. fibularis és saphenus kompressziós sérülése stb.) leírásával bővíti ismereteinket.

W. Bandi a traumás patella

chondromalacia, míg H. Wagner a térdízületi porc traumás sérülései között a porc contusio, az impressio fractura, az avulsio és tangentialis nyíró sérülések tünetét és kezelési lehetőségeit tárgyalja.

A sorozat e kötetét orthopaed, traumatologus szakorvosok és sportorvosok részére ajánlható.

Bellyei Árpád dr.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(559/b)

Ozd, Városi Tanács Kórház—Rendelőintézet Egység igazgató főorvosa (Ozd I., Béke út 1.) pályázatot hirdet:

Két fő főfoglalkozású — az Ozdi Kórházati Üzemek Üzemorvosi Rendelőjében — megüresedett üzemi orvosi állásra.

Illetmény a 3/1977. EÜM—MÜM sz. együttes utasításnak megfelelően a szolgálati idő figyelembevételével, + 1000.— Ft kórházati pótlék. Ev végén 6—10 000.— Ft-ig terjedő iparvidéki pótlék. Lakás megbeszélés szerint. Az állás azonnal elfoglalható.

Verebélyi Tibor dr.
üzemegészségügyi szolg. irányító
h. igazgató, üzemi főorvos

(575)

A Magyar Néphadsereg 1. Katonai Kórház parancsnoka pályázatot hirdet gazdasági igazgatói állás betöltésére.

— Munkaköri feladata: a kórház gazdasági munkájának szervezése, irányítása.

— Végzettségi követelmény: egyetemi (főiskolai) végzettség. Legalább 5 éves szakmai gyakorlat.

— Bérézés a néphadseregben érvényben levő kulcsszám szerint, figyelembe véve a munkában eltöltött éveket.

A pályázók a pályázatot — csatolva önéletrajzukat és a végzettséget tanúsító okmányok hiteles másolatát — 1979. január 31-ig a Magyar Néphadsereg 1. Katonai Kórház parancsnokságához (Budapest 1525. Postafiók: 36.) nyújtják be.

Simon Pál dr.
orvos ezredes

(576)

Kisvárdai Városi Tanács Egyesített Egészségügyi Intézményei igazgató főorvosa (Kisvárdai, Árpád u. 26.) pályázatot hirdet az I. számú Kórház—Rendelőintézetnél (Kisvárdai):

- 1 idegyógyász,
- 1 urológus,
- 1 fül-orr-gége,
- 1 röntgen és
- 1 kórbonctani segédorvosi állás, valamint
- 1 körzeti orvosi állás betöltésére.

A meghirdetett orvosi állásokra pályázók részére 3000 Ft személyi alapbért, a röntgen- és kórbonctani osztályon az alapbér 30%-nak megfelelő összegű veszélyességi pótlékokat biztosítunk.

Az intézetben kedvezményes étkezési lehetőséget és tanácsai bérlekést biztosítunk.

Fekete Imre dr.
igazgató főorvos

(577)

A Központi Állami Kórház és Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest XII., Kútvolgyi u. 4, 1125) pályázatot hirdet: a járóbetegrendelésen újon-

nan szervezendő orthopédiai szakrendelésre szakorvosi állás betöltésére.

Traumatológiai gyakorlattal rendelkező pályázó előnyben részesül.

Illetmény: kulcsszám szerinti bér + központi pótlék. Heckenast Ottó dr.

főigazgató főorvos

(578)

A Százhalombattai Egyesített Intézet pályázatot hirdet:

- 2 felnőtt körzeti orvosi és
- 1 üzemorvosi állásra.

Orvosházaspárok előnyben részesülnek.

Illetmény a szolgálati idő, és a szakképzettségnek megfelelően, az előírt rendelkezések szerint kerül megállapításra. Mind az üzemorvos, mind a körzeti orvosok évente egyszer nehézipari pótlékban részesülnek.

Körzeti orvosoknak központi ügyeletben kell részt venniük.

Az állások azonnal betölthetők. Az álláshoz a Városi Tanács összkomfortos lakást biztosít.

Pályázatokat a Százhalombattai Egyesített Egészségügyi Intézet igazgatójának (Százhalombatta, Gesztenyés út 10. 2440.) kell küldeni.

Vajda Péter dr.
igazgató főorvos

(579)

Az Országos Közegészségügyi Intézet (1966 Budapest IX., Gyáli út 2—6.) főigazgatója pályázatot hirdet az Intézet tudományos könyvtárában nyugdíjazás folytán megüresedett könyvtárosi állásra.

Felsőfokú végzettséggel és orosz, angol nyelvtudással rendelkező, előnyben részesülnek.

Illetmény a 16/1977. (XII. 1.) MÜM sz. rendelet szerint, nyelvpótlék mértéke a 9/1965. (Éd. K. 6.) MÜM sz. utasítás I/4. pont felső határa szerint.

Tóth Béla dr.
főigazgató

(580)

Cegléd városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztály főorvosa pályázatot hirdet áthelyezés folytán megüresedett higiénikus orvosi állásra.

Illetmény az érvényes bérjogszabályok szerint.

Lakás biztosítása a pályázó igénye, illetve a vonatkozó jogszabályok szerint történik.

Hollósi Ildikó dr.
városi-járásai főorvos

(581)

Budapest IV. ker. Tanács IV—XV. ker. Kórház—Rendelőintézetének főigazgató főorvosa (Budapest IV., Nyár u. 99.) pályázatot hirdet az alábbi állásokra:

- egy fő EKG főorvos (XV. kerületi Szakorvosi Rendelő),
- egy fő EKG szakorvosi (IV. ker. Szakorvosi Rendelő),
- egy fő bőr- és nemibeteg szakorvosi (IV. ker. Szakorvosi Rendelő),
- egy fő reumatológus szakorvosi (IV. ker. Szakorvosi Rendelő).

Az állásokra szakorvosi bizonyítvánnyal, vagy hosszabb gyakorlati idővel rendelkezők pályázhatnak.

Illetmény megállapítása a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM—MÜM sz. együttes rendelet alapján, a szolgálati időnek és szakképzetésnek megfelelően történik.

Marton Zoltán dr.
főigazgató főorvos

(582)

Nyírcsád Községi Tanács elnöke, a Nyírmártonfalva Községi Tanács elnöke a járási főorvossal egyetértésben pályázatot hirdet fogorvosi állás betöltésére.

Fizetés a vonatkozó rendelet alapján, az álláshoz Nyírcsádon szolgálati lakás garázzsal biztosított.

Az állás 1979. január 1-től kerül megszervezésre, munkahely arányosan megszűvva a két községben lesz.

A két község lakosainak száma 8500 fő.

A pályázatokat Nyírcsád Községi Tanács elnöke címére kell megküldeni (Nyírcsád, Kassai u. 5. 4262).

Katona Gyula
tanácselnök

(583)

A Berettyóújfalu Megyei Tanács Dr. Zöld Sándor Kórház—Rendelőintézet (Berettyóújfalu, Zöld Sándor tér 1. 4101) igazgató főorvosa pályázatot hirdet:

- egy anaesthesiológus,
- kettő sebész,
- egy gyermekgyógyász,
- egy pszichiátriai orvosi állás betöltésére.

Az álláshoz kétszobás összkomfortos központi fűtéses lakás rendelkezésre áll.

Orvosházaspárok előnyben részesülnek.

Bérézés a szolgálati időnek és a szakképzettségnek megfelelően kulcsszám szerint.

Bartha Ferenc dr.
kórh. ig. főorvos

(584)

A Hajdú-Bihar Megyei Tanács Dr. Zöld Sándor Kórház—Rendelőintézet (Berettyóújfalu, Zöld Sándor tér 1. 4101) igazgató főorvosa pályázatot hirdet a berettyóújfalu ELZETT-MÜVEK-nél üresen levő

1 fő üzemorvosi állás betöltésére. Gépméternök, orvosházaspár előnyben részesül.

Az álláshoz kétszobás összkomfortos, központi fűtéses lakás rendelkezésre áll.

Bérézés a szolgálati időnek és a szakképzettségnek megfelelően kulcsszám szerint.

Bartha Ferenc dr.
kórh. ig. főorvos

(585)

A Dunakeszi városi Tanács V. B. Szakorvosi Rendelőintézet igazgatója meghirdeti az egy fő gyermekkörzeti orvosi állást és egy 6 órás gégeszeti szakrendelés üres állását.

Illetmény a 3/1977. EÜM—MÜM sz. rendelet szerint. Tölgyesi Ferenc dr.
igazgató főorvos



A TMB Elméleti Orvosi Szakbizottsága 1979. január 29-én, du. 2 órára tűzte ki **Somogyi György dr.**: „*Önszabályozó folyamatok a cholinerg és adrenerg transzmisszióban*” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA kistermében.

Az értekezés opponensei: **György Lajos dr.**, az orvostudományok doktora, **Minker Emil dr.**, az orvostudományok kandidátusa.

A TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága 1979. január 30-án, du. 2 órára tűzte ki **Gács Gyula dr.**: „*Szelektív és szuperszelektív angiographia az agyi ischaemiás károsodások megítélésében és a preventív eljárások indikációjában*.” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA nagytermében.

Az értekezés opponensei: **Tariska István dr.**, az orvostudományok kandidátusa, **Deák György dr.**, az orvostudományok kandidátusa.

A Fül-Orr-Gégeorvosok Egyesülete, az Ideg- és Elmeorvosok Társasága, az Idegsebészeti Társaság és a Szemorvos Társaság Oto-Neuro-Ophthalmológiai (ONO) Sectioja 1979. január 25-én (csütörtök) du. 17 órakor Budapesten, a Weilteremben (V., Münnich F. u. 32.) tudományos ülést rendez.

1. **Simon László**: A labyrinthus működés kiiktatása és a következményes állapot állatkísérletben (15 perc).

2. **Bodó György**: A vestibularis élettani kutatás néhány újabb eredménye.

3. **Piffkó Pál, Gábor Ildikó**: A vestibularis vizsgálatok jelentősége az acusticus neurinomák és az agyfőrtáji daganatok differenciál diagnosztikájában.

4. **Pálffy György (Pécs)**: Demyelinizációs kórfolyamatok vestibularis vonatkozásai.

5. **Brasch András**: Nem vestibularis eredetű szemmozgás zavarok.

A Magyar Urológiai Társaság Andrológiai Sectioja és a Magyar Család- és Nővédelmi Tudományos Társaság Borsod megyei Csoportja 1979. május 4—5-én (péntek, szombat) Miskolc-Tapolcán *kerekasztal-megbeszélést* rendez a „*subfertilis házasság*” témaköréből, előadások nélküli vita formájában.

Vita-vázlat:

1. Megelőzés, screening (lányok vérzészavara, terhességmegszakítás megelőzése, fiúk genitális fejlődési rendellenessége).

2. A meddőség kezelésének motivációja és psychés oka, a kezelés lezárása.

3. Nőgyógyász kérdez — andrológus válaszol; andrológus kérdez — nőgyógyász válaszol. Nőgyógyász és andrológus együttműködése „subfertilis spermogram” esetén.

A részvétel bejelentési határideje: 1979. febr. 15.

Cím: **Aszódi Imre dr.**, Miskolc, Pf. 188, Megyei Család- és Nővédelmi Gondozó, 3501.

A Magyar Kardiológusok Társasága, a Magyar Sebész Társaság Kardiovasculáris Szakosztálya és a Gyermekkardiológiai Sectio 1979. május 11—12—13-án (péntek, szombat, vasárnap) Balatonfüreden tudományos ülést rendez.

Főtémák:

1. A szív-műtétek késői eredményei.

2. *Congenitalis a-v blockok csecsemő- és gyermekkorban.*

3. *Primer kardiomyopathiák.*

4. *Szabad témák.*

A tudományos ülésen a Társaság tagjai tarthatnak előadást.

A maximálisan egy gépelt oldali előadás kivonat — a munkahely, az előadás címének és az előadó(k) nevének feltüntetésével — nyomdakész két példány 1979. március 1-ig küldhető be a Társaság címére (1475 Bp., Maglódi út 89.) A Rendező Bizottság dönt az előadások műsorba iktatásáról, ill. poszterre helyezéséről. Előadóként egy szerző csak egyszer szerepelhet.

A Magyar Kardiológusok Társasága 1979. évre esedékes tudományos pályázatát nem írja ki, viszont *kutatási ösztöndíjban kívánja részesíteni fiatal, 35 évnél nem idősebb tagjait*, akik az Európai Kardiológiai Társaság 1980 évi Párizsban tartandó kongresszusán kívánnak részt venni.

Feltételek:

1. Előadás bejelentése a Magyar Kardiológusok Társasága 1979. évi balatonfüredi kongresszusára 1979. március 1-ig.

2. Az előadás teljes magyar szövegének beküldése a Társaság címére (1475 Bp., Maglódi út 89.) 1979. május 1-ig.

3. Előadás beküldése az Európai Kardiológus Kongresszus hivatalos nyelvén (angol, francia), a Magyar Kardiológusok Társaságán keresztül. (Részletes tájékoztatást a Társaság minden tagja Párizsból kap.)

4. A párizsi kongresszus Szervezési Bizottságának elfogadó levele.

A Hetilap olvasóitól, szerzőitől és külső munkatársaitól kapott újévi jókívánságokat hálásan köszönjük

A szerkesztőség

ELŐADÁSOK—ÜLÉSEK

Dátum	Helye	Időpont	Rendező	Tárgy
1979. jan. 22. hétfő	Orsz. Testnevelés és Sportegészségügyi Intézet tanácsterme, XII., Alkotás u. 48.	délután 14,15 óra	Orsz. Testnevelés és Sportegészségügyi Intézet Orvosi Kara	Pucskó József: Cholesterin-transport és atherosclerosis
1979. jan. 24. szerda	Főv. Weil Emil Kórház kultúrterme, XIV., Uzsoki u. 29.	délután 14 óra	Főv. Weil Emil Kórház Tudományos Köre	1. Scholz Magda, Váradai István: Változások a belső női nemi szervek histológiai képében hormonális anticonceptio kapcsán (8 perc). 2. Váradai István, Scholz Magda: Huzamos peroralis anticonceptio kapcsán fellépett endometrium elváltozások (8 perc). 3. Fáber Károly, Hargitai Róbert: Malignus lymphomák mellett előforduló serumfehérje eltérések (10 perc). 4. Bódey Béla: A Hassal-testek genesisé és histochemiája emberi thymusban (10 perc)
1979. jan. 26. péntek	Kiskunhalas, Semmelweis Kórház, XI. szint	délután 14 óra	Semmelweis Kórház Tudományos Tanácsa	1. Petrekánits Zs., Fülöp K., Németh M., Fáy P.: Vashiányos anaemiában szenvedő betegek kezelése és gondozása. 2. Hajdu L., Gesztesi T.: Familiaris haemochromatosis. 3. Mészáros K., Fáy P., Vágó É., Soós K.: Az invaginatio diagnosztikus nehézségei és az aetiológia tisztázásának fontossága osztályos beteganyagunk alapján. 4. Gyarmati Á., Gesztesi T.: A praeleukaemia néhány kérdéséről. 5. Hell G., Gyöngyösi I., Fáy P.: Toxoplasmosis családi előfordulása
1979. jan. 26. péntek	Főv. Heim Pál Gyermekkórház előadóterme, VIII., Üllői u. 86., „B” ép., I. em.	délután 14 óra	Főv. Heim Pál Gyermekkórház-Rendelő intézet	1. Sedianszky Éva: Az orvos-beteg kapcsolat pozitív irányításának eredményei a „Félelemmentes Gyermekváróval”. 2. László Pál: Tapasztalatok Algériából és az ott végzett gyógyító munkáról
1979. jan. 31. szerda	Orsz. Reuma és Fizioterápiás Intézet klubterme, II., Frankel L. u. 25.	délelőtt 7,30 óra	Orsz. Reuma és Fizioterápiás Intézet	Tauredon kezelés kapcsán jelentkező mellékhatások 1. Megyeri Ágnes, Győry Judit: Az arany hatásmechanizmusa; A mellékhatások megjelenési formái két éves beteganyag észlelése alapján. 2. Kod Éva, Szabó Zoltánné: A mellékhatások kialakulásának mechanizmusa; allergia-toxicitás. 3. Bene Éva: A mellékhatások differenciálásának gyakorlati jelentősége; néhány eset kapcsán
1979. jan. 31. szerda	Főv. Kállai Éva Kórház könyvtára, VIII., Kun u. 4., „A” ép.	délután 14 óra	Főv. Kállai Éva Kórház Orvosi Kara	1. Halász Tamás, Havrillik Jurij, Szendrey Gábor: Elobromol (dibromdulcit) okozta eytopenias károsodásokról. 2. Majthényi Piroška, Fülöp Éva: Granuloma annulare differenciáldiagnosztikai problémái. 3. Fülöp Éva, Komáromy Rózsa: Atipusos klinikai képpel járó candidiasisok

Lapzárta: az aktuális szám megjelenése előtt legalább 18 nap

Terjedelmesebb programok esetén 28 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

MNB egyszámúszám: 69.915.272-46

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál,
a Posta hírlapüzletében és a Posta Központi Hírlap Irodánál
(Budapest, V., József nádor tér 1., Postacím: 1900 Budapest)
közvetlenül vagy átutalási postautalványon, valamint átutalással a PKKH MNB 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámára.
Szerkesztőség: 1363 Budapest, V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530
Előfizetési díj egy évre 312,- Ft, negyedévre 78,- Ft, egyes szám ára 6,50 Ft



79.0201 Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

ISSN 0030-6002

INDEX: 25 674

ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI
DOLGOZÓK
SZAKSZERVEZETÉNEK
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSKY LAJOS
1857-ben

*

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

*

Felelős szerkesztő:
TRENCSÉNI TIBOR DR.

*

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

*

120. ÉVFOLYAM

*

4. SZÁM

*

1979. JANUÁR 28.

TARTALOMJEGYZÉK

Trencsényi Tibor dr.:
Dr. Barta Imre (1899—1978) 195

*Rózsa Zsuzsanna dr., Fráter Loránd dr.,
Horváth Örs dr. és Imre József dr.:*
Intramuralis nyelődcső-perforációk 197

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

*Fendler Kornél dr., Mátrai Árpád dr.
és Bohenszky György dr.:*
A vér és plazma viszkozitásának változása
szívinfarktuszos betegeken 203

KLINIKAI TANULMÁNYOK

*Dávid Károly dr., Nagy Iván dr.,
Kelemen János Tibor dr., Stotz Gyula dr.,
Baranyai Pál dr. és Halmy László dr.:*
Az enzimológiai és a morfológiai adatok
diagnosztikai értéke idült,
diffúz májbetegségeken 207

TOVÁBBKÉPZÉS

*Rényi-Vámos Ferenc dr., Szabó Zoltán dr.,
Solti Ferenc dr., Bodor Elek dr.,
Gyöngy Tibor dr., Moravcsik Endre dr.
és Czákó Elemér dr.:*
Hazánkban leggyakrabban használt
pacemaker típusokról 215

KAZUISZTIKA

Kaszás Tibor dr. és Szerémy György dr.:
Villanyáram okozta szokatlan baleset
egy család három gyermekénél 218

*Pechtel Gyula dr., Haraszti Antal dr.,
Bukovinszky László dr. és Maka Ferenc dr.:*
A női genitális actinomycosis 222

HORUS

Paul Gerson Unna 229
Guillaume Dupuytren 230
Franz Joseph Gall 232
Csiky József 234
Halottaink 238

Folyóiratreferátumok 239

Levelek a szerkesztőhöz 251

Könyvismertetés 253

Hírek 255

Megjelent 252

Pályázati hirdetések 250

Előadások, ülések 256

SYDNOCARB

tabletta

Tablettánként 10 mg N-phenylcarbamoyl-3-(β -phenylisopropyl)-sydnonium-ot tartalmaz.

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

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

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

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

ADAGOLÁSA: A terápiás kezdeti adag napi 5 mg ($1/2$ tabl.), az átlagos napi dózis 10–20 mg (1–2 tabl.) a betegség természetétől függően általában napi 2–3 adagra elosztva, maximálisan 3–4 hétig. Általában 16 óra után ne alkalmazzuk!

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

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

FIGYELMEZTETÉS:

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

MEGJEGYZÉS: ✘ ✘ Vényre csak egyszer adható ki. Orvos részére személyi igazolvány felmutatása mellett nem adható ki. Rendelése, kiszolgáltatása és gyógyszer-tári nyilvántartása tekintetében a 20/1972. Eü. K. 15. Eü.M. sz. utasítás hatályos.

CSOMAGOLÁS:

20 tablettá tértési díj: 4,80 Ft.



Kőbányai Gyógyszerár gyár, Budapest X.

*Egyre több árnyék jár köröttem
az emlékek megsokasodnak
hegekkel és sebekkel.*

(Hajnal Gábor: Esendő)

Életének 80. esztendejében, 1978. november 18-án váratlanul meghalt Barta Imre, a Pécsi Orvostudományi Egyetem I. sz. Belgyógyászati Klinikájának nyugalmazott professzora. Váratlanul halt meg, mert akik ismerték, azokat a villámcsapás váratlanságával érte ennek a fiatalos eleve ségű, mozgékony, életvidám, örökké tennivágyó, töretlen szellemi frissességét mindvégig megőrző embernek az elmúlása.

Míg tehetett, életkorát meghazudtoló lelkesedéssel, kedéllyel, érdeklődéssel a szakma szeretetét és vonzását követve foglalkozott betegeivel. Lépést tartott a tudomány fejlődésével és mindig szívesen vett részt egy-egy figyelmet érdemlő kérdés megvitatásában. Egész életében szenvedélyesen érdekelte orvosi munkája, kutatási tárgyául választott szűkebb témaköre mégsem korlátozta figyelmét és nem szabott érdeklődésének korlátokat, a belgyógyászat legtágabb horizontján tájékozott volt.



A középiskola elvégzése után részt vett az első világháborúban. Orvosi tanulmányait a pesti, a prágai német és a pécsi egyetemeken végezte. 1924-től a pécsi egyetem Belgyógyászati Klinikáján Ángyán János professzor meghívására előbb gyakornokként, később mint tanársegéd, majd első tanársegéd működött. Több mint egy évtizeden át volt Ángyán professzor hűséges tanítványa. A belgyógyászat tárgykörén belül a haematológiát választotta beható studiumainak tárgyául, a klasszikus haematológiai morphologia megalapozásában nemzetközileg elismert szerephez jutott. Munkásságának elismeréseként 1928 és 1930 között Berlinbe kapott ösztöndíjat, ahol Schilling professzor mellett bővíthette ismereteit, ami új lendületet adott kutatásainak. Itthon 1933-ban a pécsi egyetem a „Vérképző szervek kór- és gyógytana” tárgykörből magántanárrá habilitálta. Csak az aktuális politikai helyzettel való kompromisszumként értékelhetjük, hogy 1936-ban az átépítés után megújult mohácsi kórház főorvosává, később igazgató főorvosává nevezték ki, ahol az adminisztrációs, szervező és nevelő munkája mellett is maradt ideje kutatómunkájának folytatására.

1946-ban egyetemi rendkívüli tanárrá nevezték ki. Munkásságát a Magyar Tudományos Akadémia tudományos célhittel támogatta. 1952-ben

kandidátussá, 1959-ben az orvostudományok doktorává minősítették.

Pályája betetőzésének tekintette, amikor 1960-ban elfoglalhatta az egyetemi katedrát. Viszonylag későn, 61 éves korában nevezték ki arra a tanszékre, ahol évtizedekkel előbb Ángyán János professzor irányításával indult útnak szakmai pályafutása. A mohácsi kórházban töltött éveit az igazgatási és a közvetlen gyógyító munka kötötte le, de érdeklődése nem lanyhult, lendülete nem csorbult. Egyetemi tanárként újjászervezte és korszerűsítette a klinikát, irányította és végrehajtotta a klinika új hajlékába való átköltözését.

113 dolgozata jelent meg itthon és külföldön, 3 monográfiát írt és több könyv megírásában vett tevékenyen részt. Gyakornokként „érdeklődési körét a vérképzés insufficienciája kötötte le, a csontvelő különböző elváltozásáról számolt be leukopeniás sepsisben, panmyelopathiában és hyperspleniában” mondja többek között tudományos önéletrajzában. Később a thrombosis-hajlam kérdését polycythæmiában, berlini tartózkodása idején pedig a fehérvérsejtek toxicus granulatiójának szerepét tanulmányozta. Elsők között foglalkozott élő emberben a csontvelő elváltozásaival, megalkotta

a csontvelő-dysplasia fogalmát. Elsőként írta le a reticulum-sejtek különböző típusait, vizsgálta a csontvelő microcirculatióját, foglalkozott a reticulosisal és számos haematológiai kórképpel. „A vezetésem alatt álló klinikán a klinikai morphológiát igyekeztem rehabilitálni, ebben a szellemben foglalkoztunk a betegekkkel, oktattunk és kutattunk” — hangsúlyozza idézett önéletrajzában.

A lépről írott monográfiája három nyelven jelent meg. Harmadik monográfiájának, a „Klinikai cytopathológiá”-nak megjelenését a kiadó Barta Imre professzor 80. születésnapjára tervezte.

Mint a magyar haematologusok doyenjét természetesen választották meg a Magyar Haematológiai Társaság elnökévé, amely megtisztelő megbízatásnak 17 éven át, még éveket egyetemi tanári nyugdíjaztatása után is eleget tett.

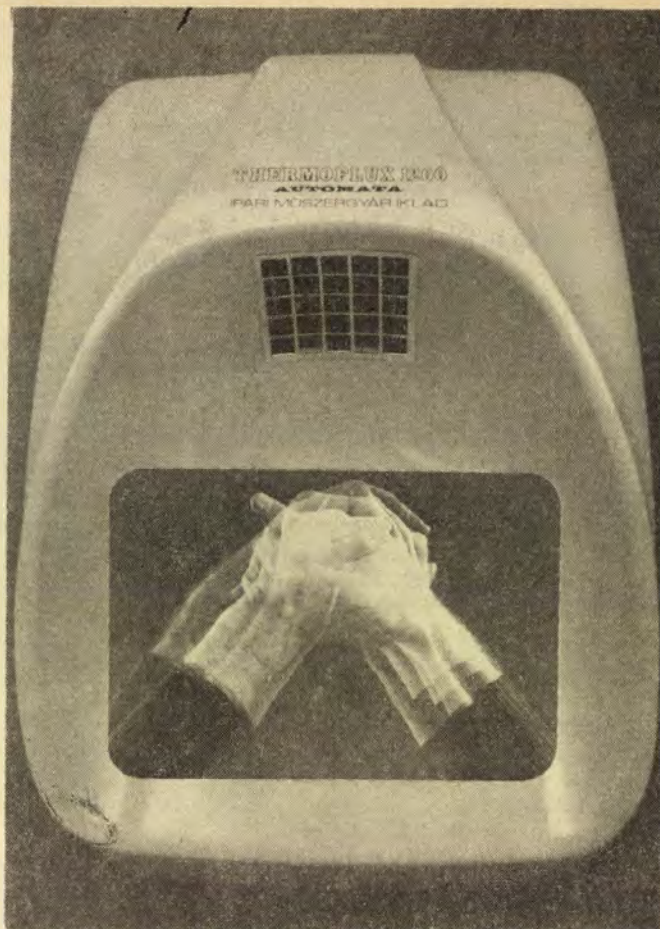
Személyiségét a kapcsolatteremtő készség, a közlékenység jellemezte. 1968-ban váratlanul emeritált. A nyugállomány azonban nem jelentett számára tétlenséget, haláláig élt benne a lelkesedés szakmai ismereteinek állandó megújítása, látókörének kiteljesítése érdekében. Azok közé az orvosok közé tartozott, akik számára a szakmai gyakorlása szorosan összefonódva a tudományos kutatással jelentette a Feladatot, az élet értelmét.

A sors kegyetlensége, hogy olyan betegség vezetett halálához, amely már a fiatal klinikai gyakornok érdeklődését felkeltette. Szellemi frissesége, töretlen kritikája önnön betegsége iránt se tette elfogulttá: hetekkel halála előtt felismerte betegségét, a heveny leukémiát.

Trencsényi Tibor dr.



A THERMOFLUX automata
kézszárító készülék
kiválóan alkalmas
kórházakban és orvosi
rendelőintézetekben,
ahol egyéni rendeltetésű
törülköző nem alkalmazható
higiénikus kézszárítás
céljára. Működése teljesen
automatikus: sem be-
sem kikapcsolni nem kell.



Gyártja:

IPARI MŰSZERGYÁR, IKLAD

2170 Aszód Pf: 2. Telefon: Aszód 60.

Forgalomba hozza: **RAVILL KERESKEDELMI VÁLLALAT**



**ÉS A VIDÉKI VAS- ÉS MŰSZAKI
KERESKEDELMI VÁLLALATOK**

Intramuralis nyelőcső perforációk

Rózsa Zsuzsanna dr.,* Fráter Loránd dr.,
Horváth Őrs dr. és Imre József dr.

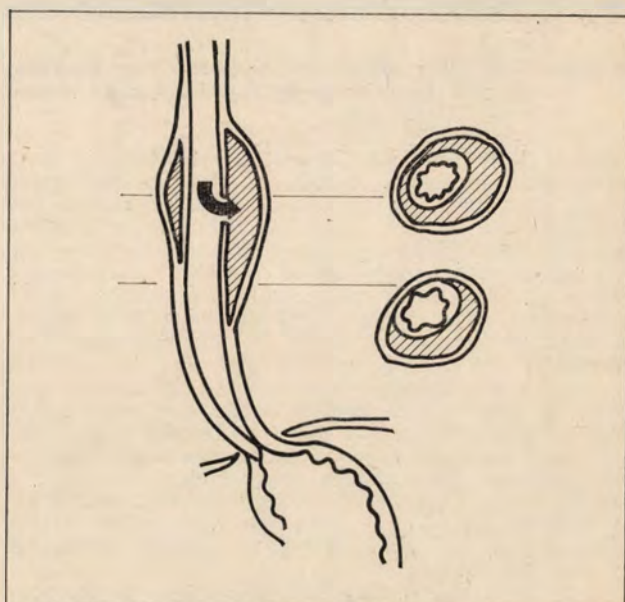
Idegentestnyelés, nyelőcsőszűkületek tágító kezelése és az oesophagoscopos beavatkozások közvetlen életveszélyt és sürgős beavatkozást igénylő szövödménye, a nyelőcső-perforatio kórképe régen és jól ismert (10, 15, 16, 18). Az említett mechanikai behatások azonban nemcsak áthatoló sérüléseket idézhetnek elő, sérülhet a nyelőcsőfal úgy is, hogy a következményes gyulladás nem a mediastinumban, hanem magában a falban alakul ki. A nyelőcső-nyálkahártya és az izomfal, vagy akár az izomrétegek közé hatoló sérülést intramuralis perforationak, a nyomában kialakuló gennygyülemet intramuralis tályognak nevezzük (1. ábra). E kórkép sajátos változata az ún. „krónikus mediastinalis abscessus”, illetve a „fedett nyelőcső-perforatio”, mely az esetek többségében a már hegesen elváltozott nyelőcsőfal intramuralis perforatiója után alakul ki.

Intramuralis perforatio esetén a nyelőcső falának sérülése nem áthatoló, többnyire csak a nyálkahártya folytonossága szakad meg, az épen maradó izomréteg pedig megvédi a mediastinumot a nyelőcső kiömlő tartalmának ártalmas hatásaitól. Ez a fal rétegei közé történő — s ily módon fedett — perforatio sokban különbözik az áthatoló sérülésektől: a panaszok és a tünetek lényegesen enyhébbek, a fertőzés következményei többnyire nem súlyosak, életveszélyes mediastinitis nem alakul ki, a hozzá társuló vérzés is csak kivételesen jelent gondot. A kórkép felismerése részben a szóba jövő egyéb betegségek elkülönítése, részben a helyes kezelés megválasztása szempontjából lényeges.

Williams 1957-ben megjelent első leírása (17) óta az intramuralis nyelőcső-perforatiókról meglepően kevés közlés jelent meg az irodalomban, noha feltételezhető, hogy maga az elváltozás nem ritkaság (3). Kelley és mtsai (6) az irodalomban 1972-ig csupán 4 spontán intramuralis perforatiót találtak. A szerzett intramuralis perforációk is-

mertetése sem gyakori, a közlések 1—2, legfeljebb 3 esetről szólnak (1, 3, 8). Hazai közlésről nincs tudomásunk. Egyes szerzők a transmuralis perforatiókról írva említik a „fedett perforatiót” is; a leírásból és a közölt röntgenképekből arra lehet következtetni, hogy ezek jórészt intramuralis perforációk (5, 15, 18). Ez valószínűleg abból adódik, hogy a kórkép nem eléggé ismert, az elnevezéseket sem egységesen használják. A szegényes tünetekkel járó „fedett perforatio” klinikailag intramuralis jellegű sérülés és — csakúgy mint a „krónikus mediastinalis abscessus” — károsodott falú, heges nyelőcsővön keletkezik, jobbra eszközös behatásra. A fal rétegeinek szétválása korlátozott s így a folyamat kiterjedése nem nagy, a fertőzés tovaterjedésének pedig a nyelőcsövet környező hegtömeg szab gátat (7). Ma már saját korábbi 4 krónikus mediastinalis abscessus esetünket (4) is az intramuralis perforációk, illetve abscessusok közé sorolnánk. Az irodalom hasonló eseteit többségükben utólag nem lehet pontosan azonosítani, ezért az ilyen és hasonló megjelöléssel közölt intramuralis sérülések előfordulásának gyakoriságáról számszerű adatokkal nem rendelkezünk. Valamelyes tájékoztatásul szolgál, hogy Janson és mtsai (5) az oesophagus varicositas sclerotizáló kezelése után 10/0-ban észleltek szövödményként „fedett perforatiót”, inkább csak röntgenleletként, szinte panaszmentes betegeken.

Borrie és Sheat az intramuralis perforációkat szerzett és spontán formákra osztják (2). Szerintük a szerzett formák okai: idegentest, idegentesteltávolítás, endoscopia; míg a spontán perforatio (többnyire repedés) okai lényegében a spontán rupturakéval egyezők: hirtelen fellépő, heves hányás, gyors intraabdominalis vagy intrathoracalis nyomásfokozódás (akaratlan görcsös izommozgások vagy trauma következtében). Ez a besorolás nem mindenben következetes, hiszen a tompa



1. ábra: Az intramuralis perforatio anatómiai viszonyainak hossz- és keresztmetszeti vázlata

Szenes Tibor professzor 70. születésnapjára ajánlják a szerzők

* Jelenlegi munkahelye: Rendelőintézet II., Szeged.

mellkasi sérülés távoli hatása („volán-kompresszió”) — bármily spontán adódjék is — legalább annyira afiziológiás jelenség, mint mondjuk egy túlságosan nagy és kemény falat véletlen vagy szándékos lenyelése.

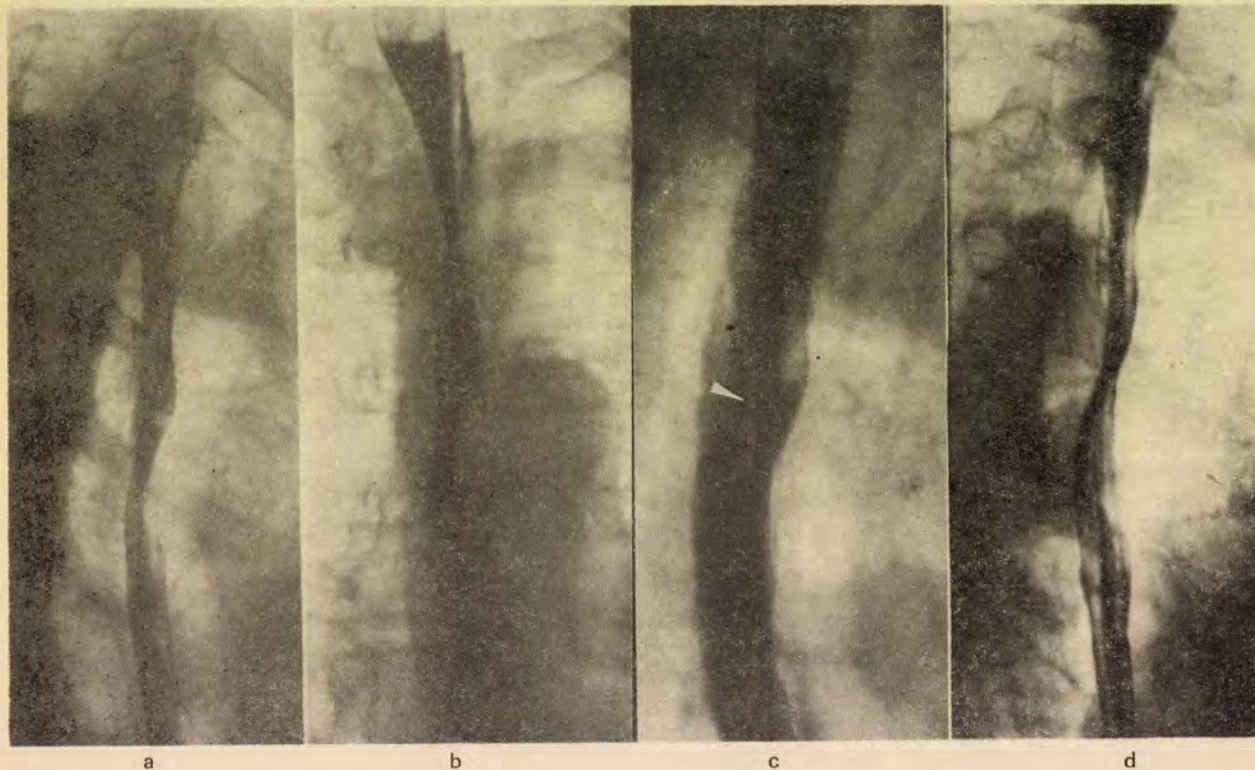
A jellemző tünetek Marks és Keet szerint (9): többnyire étkezés közben hirtelen jelentkező substernalis fájdalom, dysphagia, láz vagy hőemelkedés, gyorsult süllýedés, vérhányás.

Saját eseteink

1. T. J., 58 éves férfi 1976. X. 6-án került klinikánkra. Elmondta, hogy 9 nappal korábban halászlevet evett. Két nap múlva fülbe sugárzó nyelési fájdalom, mérsékelt dysphagia lépett fel és 3 napon ke-

fel, majd pár órán belül nyelésképtelenné vált. Belgyógyászati osztályra került; röntgenvizsgálat során teljes elakadást észleltek és egy telódési többletet, amit diverticulumnak véltek. A nyelési képtelenség mindössze 1 napig tartott, majd a beteg csaknem minden panasza fokozatosan megszűnt. Intézetünkbe való felvételkor csupán enyhe dysphagiát, diszkomfort érzést említett. *Nyelésvizsgálat:* Gastrografin, majd báriumpép nyelésekor 4 ujjal az aortaív alatt az elülső falon a kontrasztanyag kevés levegővel együtt kijutott a lumenből és 2 cm-es szakaszon, 5 mm szélességben karmantyúszerűen körül fogja azt — a mediastinumba azonban nem jut ki (3. ábra). *Oesophagoscopiát* az elváltozás jellegére és kis kiterjedésére való tekintettel nem végeztünk.

A betegnek a táplálékválasztásra és nyelésre vonatkozó fokozott gondosságon kívül semmiféle kezelést nem írtunk elő. Három hónap múlva ellenőrzésre kértük vissza, de ezen nem jelent meg.



2. ábra. Intramuralis oesophagus perforatio nagy kiterjedésű fal szétválással. A nyaki szakaszon kezdődő ál-lumen a bifurcatio alá terjed (a–b). A nyíl a mucosa rétegét mutatja (c). Három hónapi konzervatív kezelés után ép viszonyok láthatók (d).

resztül 39 °C láza volt. Laboratóriumi leleteiből: fvs.: 9100, We.: 10 mm/h. *Nyelésvizsgálat:* a kontrasztanyag (Gastrografin) egy része a nyaki szakaszon, bal oldalon, elől kilép a lumenből és mellette keskeny csíkban lefelé haladva, részben körül fogja azt — de a mediastinumba nem lép ki (2. ábra). *Oesophagoscopia:* a fogsortól 22 cm-re lobos környezetben nyálkahártya-sérülés, melyen keresztül genny ürül. Ebben a szintben mérsékelt szűkület is van. Idegentest nem látszik.

Egyhetes, nasogastrikus szondán át végzett táplálás és antibiotikum kezelés hatására a beteg panaszai megszűntek, szájon keresztül táplálhatóvá vált.

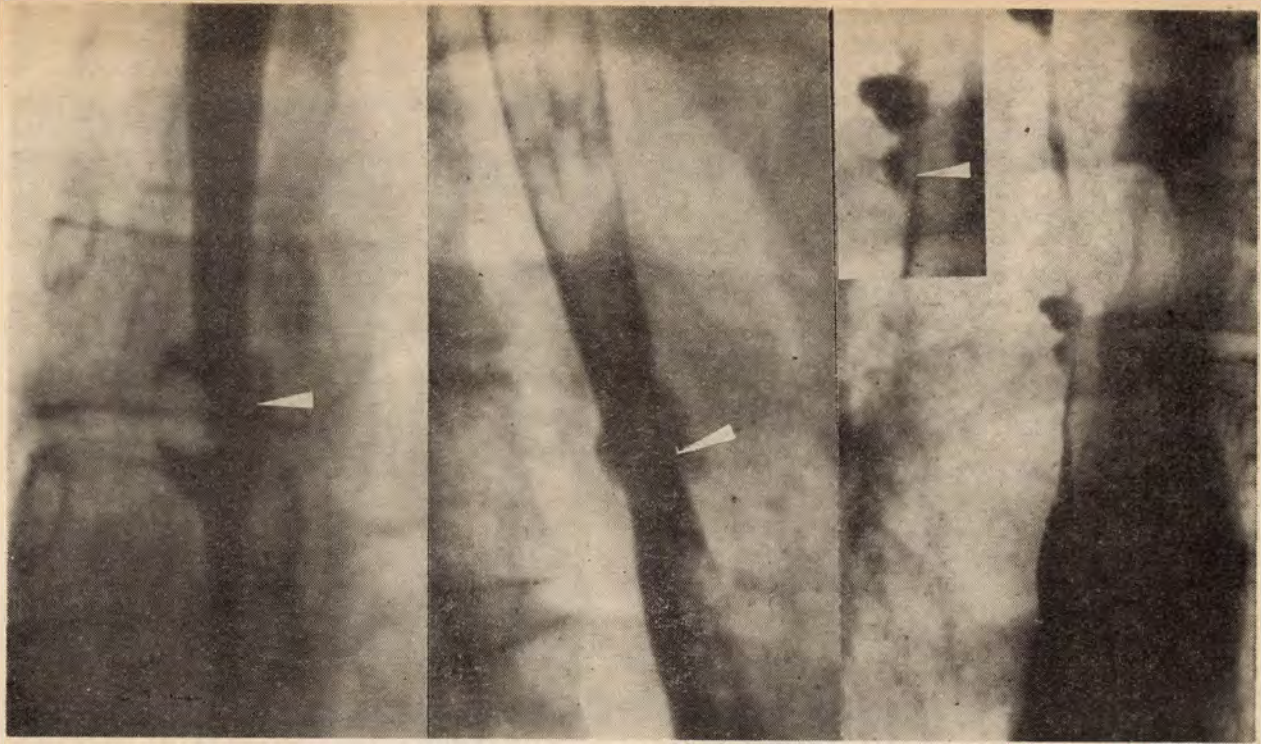
A 3 hónappal később végzett ellenőrző vizsgálaton teljesen panaszmentes volt. Nyelési vizsgálat: a nyelőcső tágassága normális, redőzete és kontúrja ép. A korábban kimutatott járat már nem telődik. *Oesophagoscopia:* ép nyálkahártya, a korábbi sérülésnek nyoma sem látszik.

2. M. L.-né, 30 éves nő 1977. I. 5-én került hozzánk *diverticulum oesophagi* kórismével. Három hónappal korábban gyors étkezés közben, szilárd étel fogyasztása után hirtelen substernalis fájdalom lépett

3. O. G.-né, 37 éves nőbeteg 1977. I. 11-én vetült fel. Hároméves korában lúgot ivott. Felvétele előtt 1 hónappal nyelési nehézség alakult ki, csak folyékony-pépes ételeket tudott fogyasztani. Több ízben szondával tágították, az 1976. XII. 24-i tágító kezelés után azonban mellkasi fájdalmai léptek fel és 1 napig lázas is volt. Felvételkor pépes ételeket már zavartalanul fogyasztott. *Nyelésvizsgálat:* a kontrasztanyag (először Gastrografin, majd híg báriumpép) nem lép ki a mediastinumba, hanem az aortaív alatt 10 cm-rel, kb. 1 cm hosszú és 3 mm vastag rétegben a nyelőcső lumene körül helyezkedik el (4. ábra). A nyelőcső közvetlenül a cardia felett mérsékelt, tölcseresen beszűkült. *Oesophagoscopia* a röntgenlelet ismeretében nem készült.

A betegnek semmiféle kezelést nem javasoltunk. Mivel a 2 hónap múlva végzett ellenőrző vizsgálatkor teljesen panaszmentes volt, az újabb röntgenvizsgálatot is feleslegesnek ítéltük.

4. L. A., 23 éves férfi 1977. VIII. 23-án öngyilkossági szándékkal sósavat ivott. Fokozatosan nyelési panaszai alakultak ki; 1977. IX. 1-én, felvételekor már csak folyadékot tudott lenyelni. Kivizsgálás után tá-



3. ábra. A nyelőcső-nyálkahártya és izomcső között a lument teljesen körülvevő, spontán keletkezett perforációs üreg van, benne levegővel **4. ábra:** Kis kiterjedésű eszközös intramuralis perforatio **5. ábra:** Heges nyelőcsővön létrejött intramuralis (fedett) perforatio

gító kezelést vezetünk be, előbb 2, majd 3 hetenként. Az egyik tágító kezelés után 3 héttel erős nyelési fájdalmi léptek fel, majd 2 nap alatt nyelésképtelenné vált. Láza, vérhányása nem volt. 1977. XI. 22-én vettük fel ismét. *Nyelésvizsgálat:* a hegesen szűkült nyelőcsőből az aortaív magasságában babnyi, alatta valamivel kisebb, éles szélű üreg telődik. A nyálkahártya sávja a nyelőcső lumene és az üreg között jól felismerhető (5. ábra). Négy napon keresztül parenteralisan tápláltuk és széles spektrumú antibiotikumokat kapott. Ezután fokozatosan szájon át kezdett táplálkozni, nyelési fájdalma megszűnt, folyékony-pépes ételeket fogyasztott. További kezelési tervünk: 3–4 hónapig folytatjuk a tágítást, ennek eredménytelenége esetén azonban nyelőcső-plasticát végzünk.

Megbeszélés

A rendelkezésünkre álló irodalmi adatokat áttekintve eddig mindössze 15 intramuralis perforatio vagy ruptura esetközlést találtunk (1, 2, 3, 5, 6, 8, 9, 12, 14, 17). Áttekintő összefoglalás tudomásunk szerint még nem jelent meg és nem említi az elváltozást az egyik legújabb és legrészletesebb röntgenológiai kézikönyv sem (16). Míg a nyelőcső eszközös, transmuralis perforációjának gyakoriságát 0,03–2,0%-ra teszik (10, 15, 18), az intramuralis perforációk látszólag ritkaságszámba mennek. Ennek feltehetőleg az az oka, hogy a folyamat néha meglepően kevés tünettel jár, a röntgenvizsgálat sem feltétlenül mutatja ki (*vagy félreismerik*) és spontán gyógyulásra hajlamos (3). Ismeretes, hogy minden nyelőcsősérülés, helyétől és kiterjedésétől függetlenül, életveszélyes kórfolyamat kiindulópontja lehet. A fal folytonosságának megszakadása különös jelentőségű, mivel ilyen szempontból a nyelőcső rendkívül kedvezőtlen helyzetben van: a lumen nem steril, serosa-borítás

viszont nincs, a fertőzés a laza környezetben (az erre annyira érzékeny mediastinumban) könnyen szétterjed (11). Az izomcső — legalább részleges — épen maradása a klinikai lefolyást döntően befolyásolja; olyan határos védelmet nyújt, hogy operált esetekben a mediastinumban gyulladásos reakciót egyáltalán nem találtak, sőt nem egyszer magát az elváltozást sem vették észre (2, 3, 6, 8, 12).

Az intramuralis nyelőcső-perforációk kóreredetében ugyanazok a tényezők vehetők számításba, mint az áthatoló sérüléseknél, inkább talán a behatás nagysága, jellege és körülményei mások. A szerzett és spontán formákra történő felosztással (2) nem értünk egyet, hiszen a „spontán” megjelölés nem foglalja magában azt, hogy az oesophagus előzőleg teljesen ép volt, csupán annyit jelent, hogy a perforatio nem közvetlen erőbehatás, idegentest vagy eszközös beavatkozás következménye (6). Helyesebbnek látszik közvetlen és közvetett hatás okozta elváltozásról beszélni. A *közvetlen* behatásra létrejött formák leggyakoribb oka nyilván az *eszközös perforatio*, ilyenkor a sérülés a proximális harmadban, a hátsó falon szokott lenni (3, 8). Az *idegentest* okozta sérülés a fiziológiás szűkületeknél, de bárhol másutt is létrejöhet (8). Tompa mellkasi sérülés, távoli erőbehatás a belső szervek dystensiója útján vezethet *traumás* intramuralis rupturákhoz (17). A *közvetett* erőbehatás létrejöttében a különféle heves és összerendezetlen izommozgások (hányás, tüsszentés, epilepsia) vagy kivételesen egyéb okból hirtelen megemelkedett mell- és hasúri nyomás (szülés, székelés, súlyemelés) szerepét hang-

súlyozzák (6, 9). Helyük inkább az alsó harmadban van. A közvetett és közvetlen formák különféle változatainak létrejöttében további tényezők elősegítő hatása érvényesülhet: előzetes nyálkahártya-elváltozás, hosszas anticoagulans vagy corticosteroid terapia, idegentest esetén a hánytatók túladagolása stb. (1, 14, 16).

A *kórkép kialakulásában* a nyálkahártya sérülése, repedése az elsődleges. A nyálkahártya és az izomszövet szétválását részben maga a beható erő, részben a folyamatosan termelődő nyál vagy a táplálék lenyelése és álútra terelődése okozza, amit súlyosbít az öklendezés és hányás, illetve az idegentest-érzés megszüntetésére irányuló erőltetett nyelés (2). Esetenként — főleg nagyobb kiterjedésű dissectióknál — a fal rétegei közé történő bevérzésnek is fontos szerepe lehet (14, 17). Az idegentestek a közvetlen behatáson túl hosszas ottlétükkel ischaemiás necrosist hoznak létre (8). A következményes gyulladás miatt néha intramuralis abscessus képződik, az ilyen betegek gyógyulási ideje hosszabb (12).

Klinikailag a hirtelen vagy némi lappangás után kialakuló retrosternalis kellemetlen érzés, fájdalom az első tünet, mely néha jelentősen fokozódhat, máskor többé-kevésbé állandó és nem is túl erős. Csak ritkán sugárzik a vállba vagy epigastriumba, illetve a nyak vagy fül felé. A fájdalom órák múlva általában sokat enyhül. Terhelés, légzőmozgás nem befolyásolja, a nyelési folyamat azonban fokozza. A nyelés egyébként kezdettől fogva nehezített. Idegentest-érzés alakul ki, gyakran hányingerrel, öklendezéssel, később hányással. Ilyenkor (valószínűleg az intramuralis dissectio kiterjedésével nagyjából arányos mennyiségű) vér is ürülhet, többnyire kevés, 5—20 ml-nyi. A dysphagia oka feltehetőleg az ingerület kiváltotta lokális spasmus és a nyálkahártya következményes oedemája, amit a dissectio okozta térszűkület súlyosbíthat. A nyakon subcutan emphysema nem jelenik meg, nincs jelentős dyspnoe, felhasi izomvédekezés, shock sem fejlődik ki. Órák múlva subfebrilitás lép fel, magas láz ritkán és csak rövid időre szokott jelentkezni. Többnyire normális a vérkép is, leukocytosis nincs vagy enyhe. A súlyledés gyorsult lehet (2, 6, 8, 9, 12, 17).

A diagnózist végső soron a *röntgenvizsgálat* adja meg. Mediastinalis emphysema, ptx., pleuralis folyadék, atelectasia *nem* észlelhető, nincs szabad hasüri levegő sem. A mediastinum jelentősen nem szélesebb, de néha az oesophagus vetületében vaskosabb lágyszárnyéket, néha apróbb folyadéknyívt láthatunk. Bár a közölt esetekben jobbra báriumnyeletést végeztek — minden káros következmény nélkül —, nyelőcső-perforatio gyanújakor tanácsos vízdékony kontrasztanyag itatásával kezdeni a vizsgálatot. A *Propylidon* vagy *Dionosil aqueous* túlságosan viszkózus ahhoz, hogy kilépjen a kisebb repedéseken, míg az *Uromiro* vagy *Urografin*, de a *Gastrografin* is túl gyorsan halad végig az oesophaguson. Jó tapasztalatokat szereztünk viszont a kétféle sűrűségű anyag keverékével: a *Propylidon* és *Uromiro*, vagy *Dionosil* és *Uromiro* 1:1 arányú elegye kedvező viszkozitással, ugyanakkor a vizes hígításkor lényegesen

nagyobb árnyékintenzitást adó, a célnak megfelelő kontrasztanyag. Ha ez nem lép ki a mediastinumba és áthatoló sérülésre egyéb klinikai jel sem utal, áttérhetünk a báriumpép itatására, melynek segítségével a részletek pontosabban tisztázhatók. Negatív eredmény esetén érdemes a vizsgálatot akár többször is *megismételni* (6, 10, 11). Pozitív esetben a kóreredetől függően ép vagy kóros (szűkült, varicosus) környezetben a kontrasztanyag kilépése észlelhető. Az eredeti lumen mellett, azzal nagyjából párhuzamosan rövidebb-hosszabb (néhány mm-től 10—15 cm-ig terjedő) szakaszon vakon végződő, eléggé sima falú járat telődik („double barrelled esophagus”), melynek szélessége akár 2 ujjnyinál is több lehet. Az üreg olykor teljesen körülvessi az eredeti lument, melyvel összeköttetése egyébként kivételesen alul is lehet. Ha a kontrasztanyag nem jut be ebbe az állumenbe, ennek zsákja a belé kerülő nyál, vér, genny stb. miatt tömegessé válva sima szélű benyomatot képez az oesophagus eredeti lumenén. Célzott felvételen a valódi és állumen között a mucosa csikszerű árnyékkiesése is felismerhető. Látszhat a falrétegek között képződött kontraszt-tócsát — mely fölött levegő is lehet — kívülről határoló izomszövet megtartott lágyszárnyéka is. Az 1—2 óra múlva, vagy még később készített felvételen a kijutott kontrasztanyag esetleg visszamaradva ábrázolódik, de legkésőbb 6—24 óra múlva kiürül (2, 6, 8, 9, 15).

A nyelésvizsgálat eredményétől függően célszerű az *oesophagoscopiát* is elvégezni (2, 8), különösen akkor, ha idegentest gyanúja merül fel, mert az decubitálja a falat és így a részleges perforatio idővel teljessé válik. Fontos a sorrend: *endoscopos vizsgálatra minden esetben csak a röntgenvizsgálat után kerüljön sor*, egyrészt mert így a vizsgálatot és az esetleges beavatkozást jobban megtervezhetjük, másrészt mert a fel nem ismert intramuralis perforatiót az óvatlan eszközös vizsgálat teljessé teheti. A vizsgálatok sorrendjének felcserélése esetén különben könnyen az eszközös beavatkozásnak róhatják fel a perforatiót.

Ha a kezdeti panaszok súlyosak, az *elkülönítő kóriszmézés* különös jelentőségű: a myocardium infarctussal való összetévesztés „sürgősségi tévdiagnózist” jelent, a teljes perforatióval való pedig felesleges műtétnek teszi ki a beteget. Fel szokott merülni az aorta dissectio gondolata is, de hiányzik hozzá a shock a korán jelentkező, bizarr neurológiai tünetekkel együtt. Tüdő-embolia, spontán ptx. rendszerint már a gondosan felvett anamnesissel kizárható (17, 18). A véres hányadék *Malloy-Weiss-syndroma* gyanúját is keltheti. A jobbra idült alkoholistákon látott kórkép tüneteit a vérzés uralja és csak a cardia környékén károsodik a nyálkahártya (2).

Amilyen fontos szerepe van a röntgenvizsgálatnak az intramuralis perforatiók és abscessusok felismerésében, éppoly gyakran felelős a röntgenológus a téves diagnózisért is. A nyelőcsőpanaszok miatt végzett röntgenvizsgálat alapján, a fal rétegei között levő járat alakjára, méreteire és viszonylag sima kontúrára való tekintettel több-

nyire *diverticulumot* véleményeznek. Csecsemőkorban az oesophagus duplicatio, idős korban a tumor, néha a szűkület vagy gyulladás is felvetődik. Mindezek a kép alapos elemzésével, az elváltozás intramuralis jellegének felismerésével kizárhatók. Néhány esetben intramuralis diverticulosis is leírtak, erről azonban később kiderült, hogy kiterjedt, főleg submucosusan terjeszkedő ulceratio, amit moniliasis okoz. Ennek üregei általában csak színes gombostűfejnyiek és sokszor az oesophagus teljes hosszában sorakoznak egymás mellett (13). A leggyakoribb tévedés talán mégis az áthatoló sérülés véleményezése, pedig a röntgenvizsgálat legsürgősebb feladata éppen a teljes, transmuralis perforatio kizárása — ami a további teendők szempontjából egyáltalán nem közömbös.

Tapasztalatok szerint a *kezelés* ugyanis konzervatív maradhat (3, 8, 17). Görcsoldók és fájdalomcsillapítók, secretio-gátlók adása mellett még a nyál lenyelésének kerülését is kérjük a betegől, a táplálást pedig eleinte parenteralisan, vagy a körültekintően levezetett nasogastrikus szondán célszerű végezni. Gyomorsipoly készítése csak kivételesen indokolt. Néhány nap múlva már folyékony, majd pépes étrend következhet. Antibiotikumokat óvatosságból adunk. Műtétre csak ezek hatástalansága, visszaesés, tartós nyelésképtelenség, vagy az intramuralis perforatio transmuralissá alakulásakor lehet szükség.

Az irodalomban talált 15 eset közül 9 közvetett (vagyis „spontán”), 5 pedig közvetlen (4 esz-közös, 1 traumás és 1 idegentest eredetű) volt. A nemek szerinti megoszlás nem mutat aránytalanságot. Saját anyagunkban a perforatiót különböző tényezők hozták létre. Az első esetben feltehetőleg halszálka okozta, bár ez ellen szól, hogy a panaszok csak 2 nap múlva léptek fel és az oesophagoscopia alkalmával sem találtunk idegentestet — viszont észleltük a következményes gyulladás miatt kialakult intramuralis abscessust. Legalább átmenetileg mindhárom betegünkön jelentkezett

dysphagia, láz vagy hőemelkedés és retrosternalis fájdalom. Teljes nyelésképtelenség csak a második esetben lépett fel időlegesen, amely egyébként típusos „spontán” perforatióknak látszik. Harmadik esetünk iatrogén, eszközös intramuralis perforatio volt, míg a negyedik a heges környezetben létrejött, ún. „fedett perforatióra” példa.

Az elváltozás egyébként alighanem egyike azon ritka kórképeknek, melyeknek talán nem is annyira az előfordulása, mint felismerése, vagy pontos meghatározása nem elég gyakori.

Összefoglalás. Négy saját és az irodalomban talált további 15 eset kapcsán ismertetik a *nyelőség falrétegei közé történő perforatio* formáit, okait, tüneteit, röntgenológiai jellegzetességeit és vázolják a kezelést is. A kórkép felismerése elsősorban a sürgősségi elkülönítés (myocardialis infarctus, aorta dissectio stb.) és a transmuralis perforatiótól jelentősen eltérő *konzervatív kezelés* szempontjából fontos.

IRODALOM: 1. Benjamin, B., Hanks, T. J.: J. Laryng. 1965, 79, 1032. — 2. Borrie, J., Sheat, J.: Thorax. 1970, 25, 294. — 3. Eklöf, O., Löhr, G., Okmian, L.: Acta radiol. diagn. 1969, 8, 187. — 4. Imre J., Kopp M.: Thorax. 1972, 27, 594. — 5. Janson, R., Thelen, M., Paquet, K. J.: Fortschr. Röntgenstr. 1976, 124, 44. — 6. Kelley, D. L., Neugebauer, M. K., Fosburg, R. G.: J. thorac. cardiovasc. Surg. 1972, 63, 504. — 7. Krisár Z., Kotsis L., Dobjanschy S.: Orv. Hetil. 1969, 110, 178. — 8. Lichter, I., Borrie, J.: Brit. J. Surg. 1965, 52, 185. — 9. Marks, I. N., Keet, A. D.: Brit. med. J. 1968, 3, 536. — 10. Mühe, E. és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1972, 97, 180. — 11. Rosetti, M.: Thoraxchirurgie. 1964, 12, 131. — 12. Sanborn, E. B.: J. thorac. cardiovasc. Surg. 1960, 39, 586. — 13. Smulewicz, J. J., Dorfman, J.: Radiology. 1971, 101, 527. — 14. Thompson, N. W., Ernst, C. B., Fry, W. J.: Amer. J. Surg. 1967, 113, 13. — 15. Vogt-Moykopf, I., Dietz, R., Hasper, B.: Med. Klin. 1972, 67, 664. — 16. Wenz, W.: Perforation und Ruptur. Diethelm, L., Olsson, O., Strnad, F. u. a.: Handbuch der medizinischen Radiologie. Bd. XI/1. pp. 62. Berlin—Heidelberg—New York, 1969, Springer Verlag. — 17. Williams, B.: Brit. J. Radiol. 1957, 30, 666. — 18. Zittel, R. X., Boden, T.: Med. Klin. 1966, 61, 1111.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Posta Központi Hírlapiroda, Budapest, V., József Nádor tér. Tel. 180-850



TISASEN A+B draszté

laxativum

OSSZETÉTEL

Sennozid A + B 10 mg drasztéként.

HATÁS

A senna-drog antron, diantron és antrakinnon típusú glükozidokat tartalmaz. Száraz kivonatában – melyet ez a draszté tartalmaz – hatásos diantron származékok találhatók: sennozid A és sennozid B. Az eddigi senna készítményekkel ellentétben ebben a drasztében a hatóanyag pontosan meghatározható, és általában mentes a nem kívánatos mellékhatásoktól. A draszté hatásos mind spastikus, mind az atóniás obstipatio esetén. A gyógyszer bevétele után 8–16 órán belül lép fel a hatás, könnyű és bőséges székletürítés formájában.

Diabetesez betegeknek is adható.

Alhasi vérbőséget nem okoz, terhességben is alkalmazható

Forgalomba hozza:

**ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR
TISZAVASVÁRI**

JAVALLATOK

Különböző eredetű (pl. habitualis, postoperatív, terhességi) obstipatio, továbbá műtéti előkészítés.

ELLENJAVALLAT

Bélelzáródás.

Káliumháztartás zavara.

ADAGOLÁS

Felnőtteknek a széklet rendezése céljából napi 1–2 draszté, hashajtás céljából napi 3–4 draszté este, étkezés után. Gyermekeknek 1 draszté este, étkezés után.

MELLÉKHATÁSOK

Ritkán átmenetileg flatulentia előfordul, továbbá abdominális fájdalmak jelentkezhetnek.

MEGJEGYZÉS: Vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS: 30 db draszté. ● TÉRITÉSI DIJ: 3,90 Ft



Megyei Kórház-Rendelőintézet, Pécs,
Központi Laboratórium
(oszt.-vez.: Fendler Kornél dr.),
I. Belgyógyászati Osztály
(oszt.-vez.: Bohenszky György dr.),
Pécsi Orvostudományi Egyetem,
Biofizikai Intézet
(igazgató: Tigyi József dr.)

A vér- és plazma viszkózitásának változása szívinfarktusos betegeken

Fendler Kornél dr., Mátrai Árpád dr.
és Bohenszky György dr.

A vér- és plazmaviszkózitás változásainak tanulmányozása a szervezet különböző fiziológiai és patológiai körülményei között egyre több kutatócsoportot foglalkoztat (5, 6, 8, 9, 13, 15, 16). A vér- és plazmaviszkózitás változása sok tényezőre vezethető vissza, azonban nem követünk el jelentős hibát, ha alapvető tényezőknak a haematocrit és a vér fibrinogéntartalom változásait fogadjuk el (12, 17).

A szívinfarktusban megfigyelt vérviszkózitás-változások okairól eltérő véleményeket olvashatunk. Már a „Framingham study”-ből kiderült, hogy a magasabb haematocrit, illetve haemoglobin szint a szívinfarktusnak veszélyeztetettségi tényezője (4), azonban számos szerző ilyen betegeken elsősorban a fibrinogén szintben talált emelkedést (12, 15).

Jelenlegi munkánkban szívinfarktusos betegek említett állandóit vizsgáltuk kontrollként szereplő, osztályon ápolat, pszichiatriai betegcsoport adataival összehasonlítva.

Módszerek

A vizsgálatok menete a) 20 férfi- és 6 nőbetegen az osztályra kerülés után 24 órán belül történt a vérvétel. Szívinfarktust mindig az EKG és az enzimváltozások együttes értékelése alapján diagnosztizáltunk. A vérvétel minden esetben a megkezdendő tartós gyógyszerelés előtt történt.

b) A kontroll csoportot 10–10 elmeosztályon ápolat férfi- és nőbeteg képezte. A vérvétel ez esetben is mindig a betegágnál történt. Menstruáció, puerperium és elmebetegségen kívüli egyéb kór (gyulladás, daganat stb.) kizáró okként szerepelt. A csoporton belüli kormegoszlás a vizsgált infarktusos cso-

portéhoz hasonló volt. Az idézett összefoglaló irodalomból nyilvánvaló, hogy a vérviszkózitás eltéréseinek ellenőrzésére ilyen hospitalizált, de nem ágyynugalomra készített — fizikailag aktív — szomatikus egészséges beteganyag a legalkalmasabb.

A viszkózitás mérése. Méréseinket korábban kidolgozott és közölt, sorozalmérésre alkalmas kapilláris viszkóziméterrel végeztük (10, 11). A csőben való áramlás fizikai szempontból a falnál jelentkező sebességgradiens (shear rate) értékével (D_w) jellemezhető, ami az áramlás sebességének sugárirányú változását írja le — dv/dr , dimenziója sec^{-1} . Az emberi érend-szer áramlási viszonyainak ismeretében (17) minden vérminta vizsgálatát 20–200 sec^{-1} D_w tartományban végeztük el. Jelen közleményben az 50 sec^{-1} D_w értéknél mért adatokat hasonlítottuk össze.

Adott érgeometriai feltételek mellett egységnyi nyomáskülönbség hatására létrejövő perfúziót a vér viszkózitása határozza meg. A vér viszkózitásának mérésére rotációs elven működő vagy kapilláris eszközök alkalmasak. Tekintettel arra, hogy a vér reológiai szempontból anomális — nem newtoni — folyadék, a vér viszkózitás mérésének csak pontosan definiált áramlási viszonyok közt van értelme. Az általunk alkalmazott mérési mód — a szokványos kapilláris eszközökkel szemben — ennek a követelménynek megfelel. Az 50 sec^{-1} D_w -nél mért adatokat azért választottuk, mert ez az érték a vérkeringésben jelentkező áramlási viszonyokat jól reprezentálja.

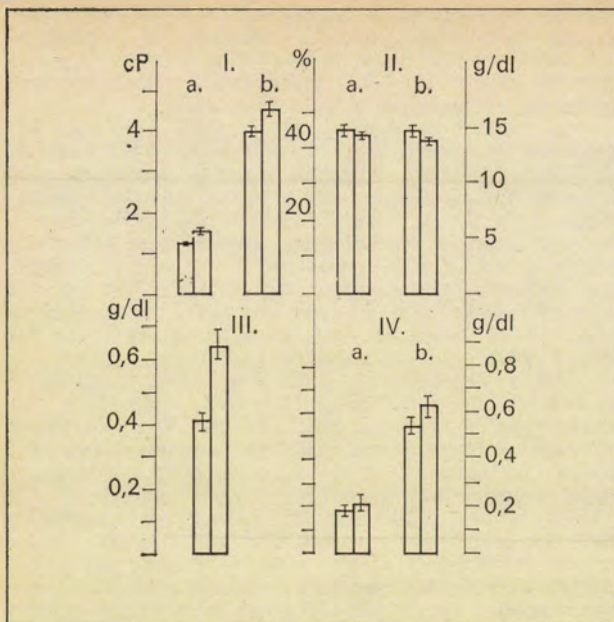
Vizsgálatainkhoz a vérvétel speciális, zárható műanyag csövekbe, 12,5 NE/ml heparin alkalmazásával történt. A mérésekre a vérvételt követően két órán belül mindig sor került.

Egyéb vérállandók vizsgálata. A viszkózitás mérésére levett vérből meghatároztuk a haematocrit, haemoglobin és pH értékeket is. Ugyanakkor vett vérből került sor fibrinogen, prothrombin idő, thrombocyta-szám, GOT, GPT, LDH, CPK, cholesterolin, összlipid összfehérje, fehérje elektroforézis és perifériás kenet vizsgálatokra. Az eredmények matematikai analízise a korábban ismertett módon (10, 11), ezenkívül Student t próba, korreláció és regressziószámítás, HP 9825 asztali számítógéppel történt.

Eredmények

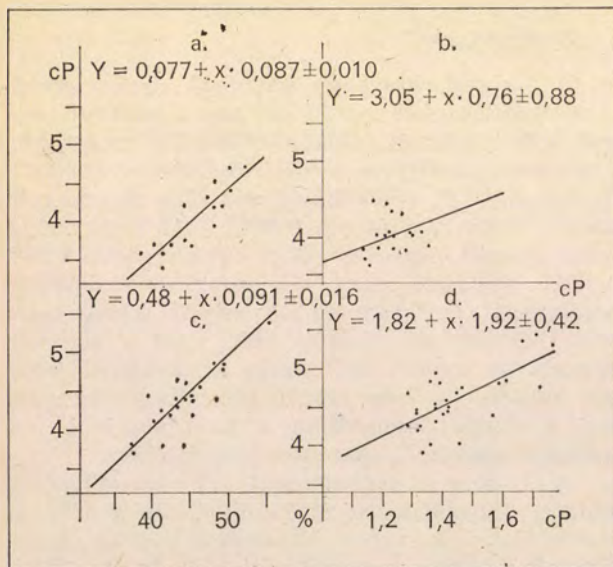
A szívinfarktusban szenvedő betegcsoport vérviszkózitása $4,46 \pm 0,10$ cP, ami a kontroll csoport $3,96 \pm 0,10$ cP értékénél 13%-kal magasabb. A plazmaviszkózítások megfelelő értékei $1,44 \pm 0,03$ cP és $1,23 \pm 0,01$ cP, a különbség 17%. A kontroll csoport fibrinogén átlaga $0,404 \pm 0,014$ g/dl, melynek a vizsgált csoportban 60%-kal magasabb, $0,646 \pm 0,041$ g/dl felel meg. Az infarktusos betegek haematocrit és haemoglobin szintje kissé, nem szignifikánsan alacsonyabb volt, mint a kontroll csoporté. A szérum cholesterolin és összlipid értékek 14%-kal — nem szignifikánsan — magasabbak a vizsgált csoportban a kontrollokénál. Az eredményeket az 1. ábrán foglaltuk össze.

A 2. ábra a vérviszkózitás (V) összefüggését mutatja a haematocrit értékkel, illetve a 45%-os haematocritra korrigált vérviszkózitás (V_{45}) összefüggését a plazma viszkózitással (pV). Az ábra felső részén látható kontroll csoportban (a, b) a vérviszkózitást döntő mértékben a haematocrit határozza meg, amit a szoros korreláció bizonyít, ugyanakkor a plazmaviszkózitás értékek szóródása az átlag körül kicsi, a pV nem korrelál a V_{45} -tel. Az ábra alsó részén az infarktusos betegcsoportban (c, d) egységnyi haematocrit-változás a kontrollhoz hasonló mértékű vérviszkózitás változást okoz, azonban a korreláció kisebb mértékű és ugyanakkora haematocrit értékhez magasabb vér-



1. ábra: Vér- és plazmaviszkózitás, haematocrit, haemoglobin, fibrinogen, koleszterin és összlipoid szintek elmebeteg, kontroll csoport (bal oldali oszlopok) és szívinfarktusos csoport (jobb oldali oszlopok) átlagai. Az egyes oszlopok tetején a standard errort tüntettük fel (S. E.)

- I. a) plazmaviszkózitás, $p < 0,001$
- b) vérviszkózitás, $p < 0,001$
- II. a) haematocrit, N. S.
- b) haemoglobin, N. S.
- III. fibrinogen, $p < 0,001$
- IV. a) koleszterin, N. S.
- b) összlipoid, N. S.

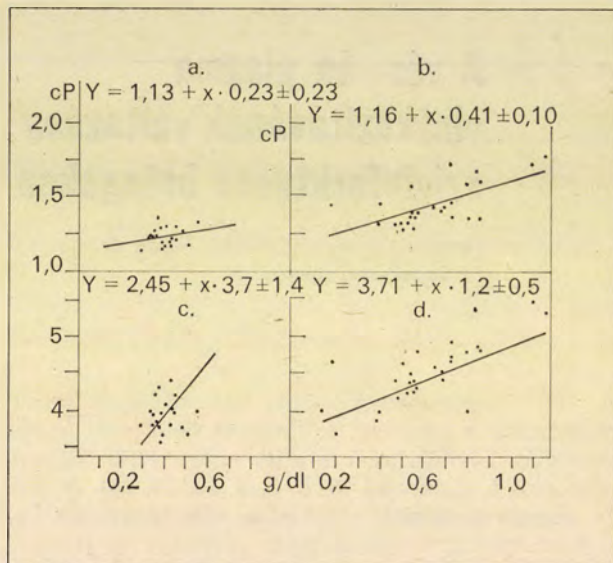


2. ábra: A haematocrit és a plazmaviszkózitás összefüggése a vérviszkózítással kontroll és infarktusos betegeknél. A mért adatokhoz illesztett regressziós egyenlet és a regressziós együttható hibája.

- a) haematocrit és vérviszkózitás összefüggése kontrolloknál,
 - c) ugyanez infarktusos betegeken,
 - b) a pV és V_{45} összefüggése kontrolloknál,
 - d) ugyanez infarktusos betegeken.
- Vízszintes tengelyen a haematocrit (a, c), illetve a plazmaviszkózitás (b, d), függőleges tengelyen a vérviszkózitás (a, c), illetve a V_{45} (b, d)

viszkózitás tartozik. Az adatok azt mutatják, hogy az infarktusos betegek esetében a vérviszkózitás meghatározásában a haematocriton kívüli tényezők szerepe jelentősebb mint a kontroll csoportban. Ennek megfelelően a pV a V_{45} -tel jól korrelál.

A 3. ábra a fibrinogén szint és plazmaviszkózitás, illetve a V_{45} kapcsolatát mutatja. Az ábra bal oldalán látható kontroll csoportban (a, c) a fibrinogén szintek az átlag körül tömörülnek, sem a pV-sal, sem a V_{45} -tel nincsen korreláció. Az ábra jobb oldalán látható infarktusos adatok (b, d) többségében emelkedett fibrinogén érték látható, mely a pV-sal és a V_{45} -tel egyaránt szoros korrelációt mutat.



3. ábra: A fibrinogén szint és a viszkozitási adatok összefüggése kontroll és infarktusos betegeknél. A mért adatokhoz illesztett regressziós egyenlet és a regressziós együttható hibája.

- a) fibrinogén és pV összefüggése kontrolloknál,
 - b) ugyanez infarktusos betegeken,
 - c) fibrinogén szint és a V_{45} összefüggése kontrolloknál,
 - d) ugyanez infarktusos betegeken.
- Vízszintes tengelyen a fibrinogén szint (a-d), függőleges tengelyen a pV, (a, b), illetve a V_{45} (c, d)

Az ugyanakkora fibrinogén koncentrációhoz tartozó pV és V_{45} egyaránt magasabb a betegcsoportban a kontrollokhoz viszonyítva. Ez arra utal, hogy a magasabb viszkozitás értékek csupán a fibrinogén mennyiségi növekedésével nem magyarázhatók.

Az eredmények megbeszélése

Az általunk vizsgált szívinfarktusos betegcsoport összességében a polycythaemia és feltehetően a plazmatérfogat-csökkenés nem játszik szerepet mint veszélyeztetettségi tényező, mint a vérviszkózitást növelő tényező. Azonban az egyes adatok vizsgálata során (2. ábra) látható, hogy esetenként ezzel a faktorial is számolni kell. Több felmérésből és saját más irányú kísérleteinkből is tudjuk,

hogy ilyen esetek előfordulnak (4) és ezeknél a haematocrit emelkedés okozta fokozott vérviszkozitásnak a betegség létrejöttében szerepe lehet.

Eseteink zömében a vér fibrinogénszint-emelkedés szoros korrelációban van a plazma- és vérviszkozitás emelkedéssel (3. ábra). A jelenség megítélésében az irodalom nem egységes. *Matsuda* és *Murakami* (12) 1976-ban közölt munkájukban a fibrinogén és haematocrit emelkedést szív, agyi és renális érelzáródásban egyértelműen következménynek tartják, *Chmiel* (3) azonban 1974-ben olyan eseteket írt le, melyekben a vérviszkozitás emelkedése megelőzte a szívinfarktust és a fibrinogén szint emelkedése együtt járt a vérviszkozitás fokozódásával. A vérviszkozitás emelkedés oki összefüggését az éren belüli kóros történésekkel csak olyan jellegű kísérletekkel lehetne biztonságosan tisztázni, melyekben nagyszámú veszélyeztetett emberben a vérviszkozitás változásait naponta ellenőrzik és a bekövetkező thrombotikus betegségekkel összefüggésben vizsgálják. Ilyen jellegű, megbízható módszerekkel végzett felméréssel az irodalomban nem találkoztunk. Jelenlegi vizsgálatainkból sem derül ki, hogy a vérviszkozitás emelkedése megelőzi-e vagy követi a szívinfarktust, és az oki összefüggés feltételezhető-e.

Elméleti megfontolások alapján azonban, ilyen oki szereppel számolnunk kell. Ismeretes ugyanis, hogy a fibrinogén molekula elősegíti a vörsejtek aggregációját, tekeresképződést — azaz a vérviszkozitásának emelkedését (7, 12). A fibrino/geno/lysis folyamán a fibrinogén minőségi változásaival is aktív tényezője a vérviszkozitás szabályozásának, mivel a képződő y, D és E fragmentumok sejtaggregációt gátló hatásúak, az x fragmentum viszont az aggregációt elősegíti (14). Ismeretes például, hogy polycythaemia verében fokozott fibrino/geno/lysis figyelhető meg (2), feltételezhető, hogy a jelenség az említett vérviszkozítás-szabályozási mechanizmus része. A vérpályán belül normálisan is állandóan képződnek fibrino/geno/lytikus termékek és a ma már széles körben elfogadott dinamikus véralvadás elmélete (1) szintén a véralvadás és vérviszkozitás fibrino/geno/lytikus szabályozását támasztja alá. Vizsgálataink is arra utalnak, hogy szívinfarktus során a fibrinogén nemcsak mennyiségi, hanem minőségi változásaival is hat a vérviszkozításra.

A szívinfarktus megelőzésében az izommunkával kiváltott fokozott fibrino/geno/lysis fontos tényező és egyre inkább terjednek a per os fibrinolitikus gyógyszerek tartós alkalmazásával nyert klinikai felmérések tapasztalatai (18), melyek pozitív eredményekről adnak számot.

Kisszámú, még nem összefoglalható lezárt vizsgálataink szerint érelzáródással járó betegsé-

gekben (pl. alsó végtag arteriás elzáródás) az SP₅₄ (fibrinolitikus hatású orális heparinoid) és a nikotinsavamid együttes, tartós szedése nemcsak a klinikai panaszokat csökkentette, hanem a kezelés kezdete előtti emelkedett vér- és plazmaviszkozitást is csökkentette.

Vizsgálatainkat az adatszám bővítésén túlmenően az egyes fibrinogén degradációs termékek meghatározásával kiegészítve a fenti hipotézishez további adatokat nyerhetünk.

Összefoglalás. A szerzők huszonhat szívinfarktusos beteg vérviszkozitási, plazmaviszkozitási, haematocrit, valamint egyéb vérállandóit hasonlították össze pszichiatriai betegekével mint kontrollal. A vizsgált szívinfarktusos csoportban a plazma- és vérviszkozitás, valamint a fibrinogén szint szignifikánsan magasabb volt a kontrollokénál. A szívinfarktusban szenvedő betegekben az emelkedett plazma- és vérviszkozitás a fibrinogén szint emelkedéssel szoros korrelációt mutatott. Az adatok felvetik a fibrinogén mennyiségi hatásán kívül minőségi változásainak hatását is (fibrino/geno/lysis) a vér- és plazmaviszkozításra.

IRODALOM: 1. *Bagdy Dániel*: A véralvadás orvosi biokémiája. Medicina, Budapest, 1977, 116. — 2. *Björkman, S.-E., Laurell, C. B., Nilsson, I.-M.*: Serum proteins and fibrinolysis in polycythaemia vera, idézi: *Zetterquist, E.*: Acta physiol. scand. 1969, Sppl. 325. — 3. *Chmiel, H.*: Biorheology. 1974, 11, 87. — 4. *Dawber, T. R. és mtsai*: in Brain and Heart Infarct., ed.: *Zülch, K. J.* 1977, Springer Verlag, Berlin, 226. — 5. *Dintenfass, L.*: Rheology of blood in diagnostic and preventive medicine. Butterworths, London, 1976, 396. — 6. *Dormandy, J. A.*: Ann. Roy. Coll. Surg. 1970, 47, 211. — 7. *Ehrly, A. M., Lange, B.*: in Theoretical and Clinical Hemorheology, ed.: *Hartert, H. H., Copley, A. L.* 1971. Springer Verlag, Berlin, 366. — 8. *Fendler, K. és mtsai*: Acta physiol. Acad. Sci. hung. Közlésre elfogadva. — 9. *Fendler, K., Mátrai Á.*: Changes of blood viscosity of adolescent swimmers and adult weight-lifters 70th Ann. Meeting of Am. Inst. Chem. Engineers, 1977 paper 107/c. — 10. *Mátrai Á., Fendler K., Lissák K.*: Biorheology. Közlésre elfogadva. — 11. *Mátrai Á., Fendler K., Lissák K.*: Kísér. Orvostud. 1977, 29, 200. — 12. *Matsuda, T., Murakami, M.*: Relationship between fibrinogen and blood viscosity Thromb. Res. 1976, 8, Suppl. II. 25. — 13. *Merrill, E. W.*: Rheology of blood Phys. Rev. 1969, 49, 863. — 14. *Ramplung, M. W., Gafney, P. J.*: Clin. Chim. Acta. 1976, 67, 43. — 15. *Schmid-Schönbein, H.*: in Brain and Heart Infarct., ed.: *Zülch, K. J.* 1977, Springer Verlag, Berlin, 96. — 16. *Scott-Blair, G. W.*: An introduction to biorheology, 1974. Elsevier, Amsterdam, 215. — 17. *Whitmore, R. L.*: Rheology of the circulation. 1968. Pergamon Press, Oxford—New York, 196. — 18. *Meneghini, P., Gallo, L.*: Indirect Fibrinolytic Treatment of Thrombosis: Clinical Trials in: Progress in Chemical Fibrinolysis and Thrombolysis, ed.: *Davidson, J. F., Samama and Desnoyers, P. C., Raven Press, New York, 1978 Vol. 3. 477.*

POTESEPT®

potenciált hatású sulfonamid

tabletta

HATÁS

A két antibakteriális hatású komponenst tartalmazó gyógyszer a baktériumok folsav-szintézisét gátolja. A Superseptyl a p-aminobenzoészav-dihydrofolsav, a trimethoprim a dihydrofolsav-tetrahydrofolsav fázisban gátolja a folsav-szintézist. E kettős ferment-blokád útján ható kombináció a Gram negatív és Gram pozitív baktériumok jelentős részének növekedését egyaránt gátolja. A baktericid hatás többszörösre fokozódik, rezisztens baktérium-populáció ki-fejlődése igen lassú. Az epében magas koncentráció alakul ki, a vizelettel nagyrészt aktív formában ürül.

OSSZETÉTEL

Trimethoprimum	0,08 g
Sulfadimidinum tablettánként.	0,40 g

JAVALLAT

Légúti infekciók (tonsillitisek, bronchitis chr., pneumoniák etc.).

Húgyúti infekciók (acut és chronikus pyelonephritis, cystitis, chronikus pyuriák).

Shigellosis. Cholera.

Typhus abdominalis.

Salmonellosis gastroenteritica.

Reconvalescentiában Salmonella- és Shigella-ürítés.

Ty. baktériumgazdaság, főként már cholecystectomizált bg-nál.

Brucellosis. Gonorrhoea.

ELLENJAVALLAT

Máj- és veseelégtelenség, vér-dyscrasia, sulfonamid-túlérzékenység, valamint terhesség.

Csecsemőknek 1 hónapos korig nem adható.

ADAGOLÁS

A készítményt acut infectio esetén legalább 5 napon át kell adni, általában pedig legalább 2 napi tünetmentesség eléréséig.

ÁLTALANOS ADAGOLÁSI TÁJÉKOZTATÓ FELNŐTTEKNEK

Terápiás adag 2×2 tabl./die (reggel és este étkezés után).
Fenntartó adag 2×1 tabl./die (reggel és este étkezés után)
Maximális adag 2×3 tabl./die (reggel és este étkezés után).

GYERMEKEKNEK

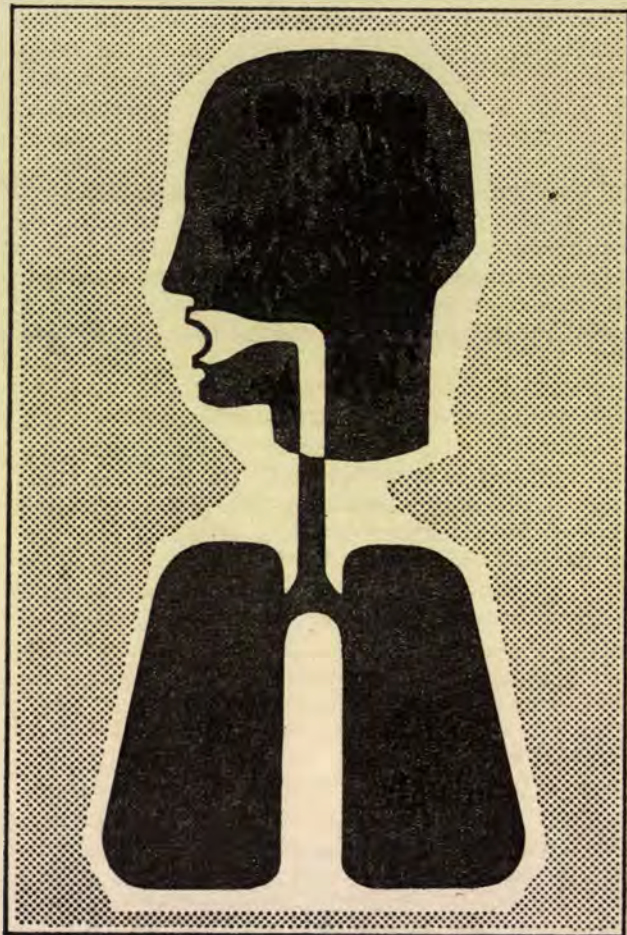
2-6 éves korban $2 \times \frac{1}{4} - \frac{1}{2}$ tablettá, 6-12 éves korban $2 \times \frac{1}{2} - 1$ tablettá étkezés után.

Akut infekció esetén a fenti gyermekekadagok rövid ideig (5-6 napig) tartó kezelés során a napi 6 mg trimethoprim + 30 mg Superseptyl testsúlykilogrammonkénti adagig emelhetők, napi 2 egyenlő részre elosztva.

Gyermekeknek 6 éves kor alatt a gyógyszer adagolása megfontolandó.

MELLÉKHATÁSOK

Rossz közérzet, fejfájás, gyomorpanaszok, gyógyszer-exanthema. Ritkán múló jellegű vérképzőrendszeri károsodás



észlelnetű (leukopenia, thrombocytaszám- és folsavszint-csökkenés). Ezek az elváltozások folsav adására gyorsan rendeződnek.

A mellékhatások főként tartós (3-8 hetes) kezeléskor észlelhetők, és emiatt ilyenkor teljes vérképkontrollok szükségesek (thrombocytaszám kontrollok is!).

FIGYELMEZTETÉS

A kezelés ideje alatt megfelelő mennyiségű folyadékbevitelről kell gondoskodni. Ha a kezelés alatt exanthema keletkezik, a gyógyszer szedését abba kell hagyni.

Megjegyzés: ✖✖ Csak vényre adható ki és az orvos rendelkezése szerint ismételtető (legfeljebb három alkalommal).

Csomagolás: 20 db tablettá

Tértési díj: 9,20 Ft

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR,
TISZAVASVÁRI

BM Korvin Ottó Kórház és Intézményei,
I. Belgyógyászati Osztály
(főorvos: Halmy László dr.),
Kórbonctani és Kórszövettani Osztály
(főorvos: Kelemen János Tibor dr.),
Heim Pál Kórház,
Központi Laboratórium
(főorvos: Baranyai Pál dr.)

Az enzimológiai és a morfológiai adatok diagnosztikai értéke idült, diffúz májbetegségekben

Dávid Károly dr., Nagy Iván dr.,
Kelemen János Tibor dr.,
Stotz Gyula dr., Baranyai Pál dr.
és Halmy László dr.

A májbetegségek diagnosztikája és therapiája az utóbbi évtizedekben jelentősen fejlődött. A jelentős elméleti és gyakorlati fejlődés ellenére azonban változatlanul problémát jelent az idült diffúz májbetegségek elkülönítése, illetve a korai stádiumban történő felismerése. Munkánkban idült diffúz májbetegség vérszérumban vizsgáltuk a következő enzimek aktivitását: GOT (aspartat aminotransferase EC.2.6.1.1.), GPT (alanin aminotransferase EC.2.6.1.2.), LDH (lactat-dehydrogenase EC.1.1.1.27.), AP (alkalikus phosphatase (EC.3.1.3.1). pseudocholinesterase (EC.3.1.1.8.), LAP (leucin arylamidase EC.3.4.11.), gamma-GT (L-gamma-glutamyltransferase EC.2.3.2.2.).

A transaminase-ok vizsgálatának elsősorban az akut májkárosodások felismerésében van jelentősége, de az enzimek szérumban szintjének növekedése felhasználható krónikus májbetegség, illetve máj-cirrhosis kimutatására is (52, 53, 54, 55). Az emelkedett transaminase szintek értékelését nehezíti, hogy szív- és neuromuscularis betegségek esetén is kórosan fokozott lehet a szérumban az enzim aktivitása (55, 56).

Az AP meghatározást évtizedek óta eredményesen alkalmazzuk a cholestasis felismerésére. A meghatározás nem specifikus, mivel emelkedett AP értékeket ki lehet mutatni csont-, bélbetegségek, terhesség, thyreotoxicosis, rheumatoid arthritis eseteiben is (48). A máj-, csont-, bél- és placentalis eredetű AP-t az izoenzimek elektroforetikus meghatározásával lehet elkülöníteni (5, 7, 33). Az izoenzimek meghatározását a LAP és az AP szérumban aktivitásának egy-

idejű vizsgálata bizonyos mértékig feleslegessé teszi, mivel az említett két enzim szérumban szintjének emelkedése hepatobiliaris megbetegedésre utal (23, 37).

A szérumban LDH elsősorban az izomszövetből, májból és az erythrocytákból származik (51), ezért növekedése nemcsak májbetegségre lehet jellemző.

A pseudocholinesterase a májban keletkezik (15). A májbetegségek esetén a pseudocholinesterase szintézis csökken (49), ezért az enzim szérumban szintje alacsony lehet (2, 6, 47). Ezenkívül csökkent pseudocholinesterase szintet írtak le leromlott állapotokban, különböző anaemiák és egyes fertőző betegségek esetén is (47).

A gamma-GT vizsgálatát *Szczeklik és mtsai* (43) vezették be a klinikai gyakorlatba 1961-ben. Intra- és extrahepatikus cholestasisban, krónikus hepatitisben, máj-cirrhosisban, alkoholos májkárosodásban (3, 18, 29, 32, 36, 38, 43, 46), primaer vagy metastatikus májtumor eseteiben az enzim szérumban szintje emelkedik (22, 24). Az enzim aktivitása emelkedett lehet pancreatitis, szívelégtelenség, myocardialis infarctus, rheumatoid arthritis, diabetes mellitus és neurológiai betegségek eseteiben is (3, 12, 27, 35, 37).

Az említett enzimek aktivitásának mérésén kívül számos laboratóriumi eljárást ismerünk, melyek májbetegségek kimutatására szolgálnak, de ezen módszerek között egy sincs, mely a klinikai gyakorlatban tökéletes biztonsággal alkalmazható lenne.

Az idült diffúz májbetegségek laboratóriumi diagnosztikájában észlelhető ellentmondásokra tekintettel a következő kérdéseket kívántuk elemezni:

1. a GOT, GPT, AP, LAP, LDH, pseudocholinesterase, gamma-GT közül, mely enzimek szérumban aktivitásának változása lényeges a diffúz májbetegségek felismerése szempontjából?
2. az idült, diffúz májbetegségek egyes fajtái között differenciáldiagnosztikailag használható-e az enzimspektrum vizsgálata?
3. az eddig vizsgált enzimeken kívül a pseudocholinesterase izoenzimek meghatározása előnyös-e a differenciáldiagnózis felállításában?
4. a normális enzimspektrum kizárja-e az idült, diffúz májbetegség fennállásának lehetőségét?
5. az idült, diffúz májbetegségekben kimutatható morfológiai eltérések súlyosságával párhuzamosan milyen változások észlelhetők az enzimspektrumban?

Betegek és módszer

Vizsgálatainkat 68 egészséges egyénen (30 férfi, 38 nő) és 162 betegen (141 férfi, 21 nő) végeztük. A betegek életkora 17–70 év között volt. Minden esetben rögzítettük a részletes anamnesist, belgyógyászati statust. Az említett enzimintán kívül rutin jellel a következő vizsgálatokat is végeztük: szérumban bilirubin, szérumban koleszterin és összlipoid, prothrombin, szérumban fehérje elektroforézis és immunoelektroforézis, brómsulpholein retentio, továbbá hepatitis B felületi antigén meghatározás radioimmunológiai módszerrel. A máj-biopsia Menghini módszerrel történt (30). A májszövetet 10%-os neutralis formalinban fixáltuk, majd a metszeteket a szokásos paraffinbeágyazás után készítettük. A szöveti képet haemalaun-eosin, Gömöri ezüst, Gömöri vas, PAS, emésztett PAS, Fouchet, Farkas–Mallory, orcein festések-

kel vizsgáltuk. A diagnózis megállapítása valamennyi adat figyelembevételével történt.

Az enzimaktivitás mérések optimalizált standard, illetve standard kinetikai módszerekkel, 25 °C-on, Eppendorf enzimanalizátorral történtek.

A módszerek részletes leírását illetően Bergmeyer monográfiájára utalunk (4). A pseudocholesterase izoenzimeket polyacrylamid gradiens gél elektroforézissel határoztuk meg. A módszert illetően korábbi közleményünkre utalunk (31).

Eredmények

A diagnózis szerinti megoszlás a következő volt: steatosis 14 beteg, steatonecrosis mesenchymalis reakcióval 63 beteg, steatosis + cirrhosis 12 beteg, krónikus persistáló hepatitis (továbbiakban: c. p. h.) 16 beteg, krónikus agresszív hepatitis (továbbiakban c. a. h.) 39 beteg, egyéb (nem specifikus reaktív hepatitis, toxikus májkárosodás, fibrosis) 18 beteg.

Az 1. táblázatban 68 egészséges egyén enzim-mintájának átlagait és az irodalomban szereplő fiziológiás értékeket mutatjuk be (44). Meghatározásaink eredményei és az irodalmi adatok jól egyeznek.

1. táblázat. **Egészséges egyének (n = 68) enzim aktivitása**

	Egészséges control csoport $\bar{x} \pm SD$ (E/l)	Norm. érték felső határa Schmidt és Schmidt (44)
GOT	11,5±2,4	18
GPT	11,2±4,5	20
AP	157,0±38,6	170
LAP	7,8±4,5	35
LDH	97,3±17,7	240
Pseudocholesterase	2329,3±515,6	1900*
gamma-GT	16,3±4,6	25

* A normális érték alsó határa.

Steatosisban (2. táblázat) a gamma-GT értékek átlaga kissé meghaladta az irodalmi normális érték felső határát. A GOT, AP, LAP és LDH aktivitások az esetek többségében fiziológiásak voltak, az GPT, pseudocholesterase és gamma-GT vizsgálata során közel egyforma gyakorisággal észleltünk a szérumban kóros és normális értékeket.

2. táblázat. **A szérumban enzimaktivitások máj steatosisban (n = 14)**

	$\bar{x} \pm SD$ (E/l)	Szélső érték (E/l)	Kóros	Norm.
GOT	13,7±4,6	7,2–23,8	3	11
GPT	17,2±9,0	5,4–27,6	6	8
AP	135,4±37,4	96,0–232,0	2	12
LAP	9,3±2,8	4,0–14,0	0	14
LDH	86,8±23,4	66,0–143,0	0	14
Pseudocholesterase	2278,0±698,1	1530,0–3424,0	6	7*
gamma-GT	37,4±29,5	10,5–113,0	6	8

* pseudocholesterase meghatározás csak 13 esetben történt.

Mesenchymalis reakcióval járó steatosisban a gamma-GT szintek átlaga több mint kétszeres, a GPT szintek átlaga enyhén emelkedett. A gamma-GT aktivitás az esetek 68%-ában, a GOT és GPT szint az esetek csaknem felében kóros volt. Az AP és a pseudocholesterase aktivitások többnyire fiziológiásak voltak, a LAP és az LDH nem emelkedtek (3. táblázat).

3. táblázat. **A szérumban enzimaktivitások mesenchymalis reakcióval járó steatonecrosisban (n = 63)**

	$\bar{x} \pm SD$ (E/l)	Szélső érték (E/l)	Kóros	Norm.
GOT	16,0±9,8	5,4–64,0	29	34
GPT	22,4±16,4	3,6–90,0	30	33
AP	166,9±90,0	74,0–698,0	24	39
LAP	10,5±4,3	6,0–26,0	0	63
LDH	107,0±64,8	41,0–483,0	2	61
Pseudocholesterase	2206,8±765,8	718,4–5384,0	22	34*
gamma-GT	61,1±81,4	8,5–472,0	43	20

* pseudocholesterase meghatározás csak 56 esetben történt.

Steatosishoz társuló cirrhosisban feltűnő, hogy a súlyos májkárosodás ellenére valamennyi vizsgált enzim szérumban aktivitásában észleltünk normális értékeket is. A gamma-GT átlagaktivitása a normális érték ötszörösére emelkedett, a transaminase-ék átlagaktivitása kissé fokozódott, LDH emelkedést egyetlen alkalommal sem észleltünk (4. táblázat).

4. táblázat. **A szérumban enzimaktivitások steatosishoz társuló cirrhosisban (n = 12)**

	$\bar{x} \pm SD$ (E/l)	Szélső érték (E/l)	Kóros	Norm.
GOT	31,1±15,6	9,0–57,0	9	3
GPT	38,1±19,2	9,0–60,0	8	4
AP	186,0±91,1	54,0–378,0	6	6
LAP	10,7±6,1	4,0–26,0	0	12
LDH	92,0±36,4	41,0–125,0	0	12
Pseudocholesterase	1911,4±504,4	1170,0–2830,0	6	4*
gamma-GT	123,8±101,7	15,0–322,5	11	1

* pseudocholesterase meghatározás csak 10 esetben történt.

Krónikus agresszív hepatitisben a GOT, a GPT és az AP az esetek több mint kétharmadában kóros volt. Aktivitásuk emelkedése többnyire nem volt nagyfokú. A pseudocholesterase aktivitások csökkenő tendenciát mutattak. Feltűnő volt, hogy kóros pseudocholesterase aktivitást elsősorban azokban az esetekben találtunk, ahol a morfológiai kép alapján a c. a. h. talaján kialakult cirrhosist is ki lehetett mutatni. A 39 vizsgált esetből a gamma-GT értéke mindössze ötször volt fiziológiás, az átlagaktivitás a normális érték öt és félszeresére emelkedett. Kóros LAP és LDH aktivitást csak néhány esetben észleltünk (5. táblázat).

5. táblázat. **A szérum enzimaktivitások krónikus agresszív hepatitisben (n = 39)**

	$\bar{x} \pm SD$ (E/l)	Szélső érték (E/l)	Kóros	Norm.
GOT	42,5±45,1	7,2–238,0	28	11
GPT	45,9±44,8	10,8–190,0	24	15
AP	224,1±174,8	128,0–1200,0	27	12
LAP	15,1±17,5	6,0–111,0	3	36
LDH	128,1±68,1	49,0–365,0	2	37
Pseudocholesterase	1623,8±667,1	644,0–2830,0	22	15*
gamma-GT	139,2±270,5	8,5–1685,0	34	5

* pseudocholesterase meghatározás csak 37 esetben történt.

Krónikus persistáló hepatitisben a vizsgált enzimek átlagaktivitása a gamma-GT kivételével normális volt. Bár szélsőséges aktivitásfokozódást egyes esetekben ki tudtunk mutatni, a betegek többségében az enzimintá normális volt (6. táblázat).

6. táblázat. **A szérumenzim aktivitások krónikus persistáló hepatitisben (n = 16)**

	$\bar{x} \pm SD$ (E/l)	Szélső érték (E/l)	Kóros	Norm.
GOT	15,4±11,3	9,0–54,0	4	12
GPT	18,7±13,3	7,2–54,0	6	10
AP	160,6±58,2	86,0–308,0	6	10
LAP	8,6±1,9	6,0–12,0	0	16
LDH	100,6±42,7	33,0–208,0	0	16
Pseudocholesterase	2422,6±542,2	1300,0–3510,0	2	10*
gamma-GT	31,0±34,4	6,5–125	5	11

* pseudocholesterase meghatározás csak 12 esetben történt.

Nem specifikus reaktív hepatitis, toxikus májkárosodás, máj-fibrosis eseteiben a gamma-GT szint 15 alkalommal emelkedett. A pseudocholesterase, illetve a transaminase aktivitások a vizsgált esetek csaknem felében, illetve egyharmadában bizonyultak kórosnak. Fokozott AP, LAP és LDH szérum aktivitást csak néhány esetben észleltünk.

A 7. táblázatban azt mutatjuk be, hogy hány kóros enzimaktivitás fordult elő együtt. A 7 elvégzett laboratóriumi vizsgálat egy betegen sem volt együtt kóros, 2 esetben 6, illetve 12 esetben 5 kóros enzimaktivitás együttes előfordulását észleltük, ugyanakkor 17 beteg szérumában a szövettanilag igazolt diffúz májbetegség ellenére sem tudtunk patológiás enzimaktivitást kimutatni.

Polyacrylamid gél elektroforézissel 7–15 butyrlithiocholint bontó pseudocholesterase izoenzim különíthető el. Normális zymogramot valamennyi esetben ki tudtunk mutatni, ahol a pseudocholesterase összaktivitása normális volt. A pseudocholesterase összaktivitásának csökkenése esetén a közepes motilitású frakciók kiestek, a leglassúbb motilitású frakciók intenzitása csökkent.

3*

Megbeszélés

A steatosis, a mesenchymalis reakcióval járó steatonecrosis és a steatosishoz társuló cirrhosis ugyanannak a májbetegségnek különböző formáit jelenti (1, 13, 26). A megbetegedés létrejöhet fokozott zsírfelvétel, zsírszintézis, krónikus alkoholizmus és fehérjeszegény táplálkozás esetén (45).

Steatosis csoportba soroltuk azokat a betegeket, ahol a szöveti képen kis- és nagyseppes elzsírosodást figyeltünk meg, de sejt-necrosis nem észleltünk. „Steatonecrosis mesenchymalis reakcióval” jelöltük azt az elváltozást, ahol a szöveti képen a zsíros dystrophia mellett a zsírosan degenerált, illetve elhalt májsejtek körül mesenchymális sejtekből (Kupffer-, plasma-sejt, lymphocyta) álló beszűrődést észleltünk.

„Steatosis cirrhosisal” csoportba soroltuk azokat a betegeket, ahol a zsíros dystrophia mellett a májparenchyma pusztulása, göbös regeneratio és a szerkezet sajátos átépülése volt megfigyelhető. A májpunctatumok egy részében a Mallory-féle hyalint is ki tudtuk mutatni.

A 89 vizsgált beteg között 60 esetben észleltünk kóros gamma-GT aktivitást. Az enzim aktivitása néhány olyan esetben is fokozott volt, amikor histológiailag csak enyhe májkárosodást tudtunk kimutatni. *Szczeklik és mtsai* (43) szerint — mivel az enzim a fehérjeszintézisben fontos szerepet játszik — a gamma-GT aktivitásának emelkedése a májsejtek adaptív változását jelenti a kóros ingerre. Adataink megegyeznek *Rosalki és Rau* (36), *Boone és mtsai* (3), valamint *Myrhed és Bergström* (29) eredményeivel, akik szerint az enzim szintjének kóros növekedése a szérumban az alkoholos májkárosodás legérzékenyebb jelzője. A transaminase és az LDH aktivitások steatosisban — annak megfelelően, hogy a szöveti képen necrosis nem észlelhető — nem mutattak jellemzően kóros eltérést. Steatonecrosisban és cirrhosisban is csak az esetek mintegy felében észleltünk fokozott transaminase és csak elvétve fokozott LDH aktivi-

7. táblázat. **Kóros enzimértékek együttes előfordulása a betegek savójában**

n	steatosis	st. + m.	st. + c.	c. a. h.	c. p. h.	egyéb	összesen
0	3	6	0	1	5	2	17
1	5	15	1	2	6	7	36
2	0	15	1	6	2	5	29
3	6	18	4	7	1	3	39
4	0	9	4	11	2	1	27
5	0	0	2	10	0	0	12
6	0	0	0	2	0	0	2
7	0	0	0	0	0	0	0

Összesen: 14 63 12 39 16 18 162

Rövidítés magyarázat:

n: kóros enzim aktivitások száma betegenként;
st. + m.: steatonecrosis mesenchymalis reakcióval;
st. + c.: steatosis cirrhosisal;
c. a. h.: krónikus agresszív hepatitis;
c. p. h.: krónikus persistáló hepatitis.

tást. *Wróblewski* és *La Due* (52), *Kallai* és *mtsai* (20), valamint *Wieme* és *Mancke* (50) adatai szerint idült májbetegségekben a transaminase-ék szérumszintje és a szöveti kép súlyossága között nincs szoros correlatio. Hasonló következtetésre jutott *Wieme* és *Mancke* (50) az LDH értékek vizsgálata során. Alacsony pseudocholinesterase szint a májszintetizáló képességének csökkenését jelzi (2, 6, 19, 49), ennek megfelelően elsősorban cirrrosisban észleltünk alacsony pseudocholinesterase aktivitást, mely együtt járt a közepes motilitású izoenzim frakciók kiesésével és a leglassúbb motilitású frakciók csökkenésével. Mivel betegeink többségében a cholestasis nem volt kimutatható, érthető, hogy a szérumszint LAP és AP aktivitásában nem észleltünk jellemző kóros eltérést.

A krónikus hepatitis két formájának elkülönítését az elfogadott irodalmi adatok szerint elsősorban morfológiai kritériumok alapján végeztük (10, 39). A krónikus persistáló hepatitis morfológiailag a portobiliaris mezők kiszélesedését és lobos beszűrődését jelenti. Jellemző továbbá, hogy a lobos kötőszövet-szaporulat nem terjed a májlebernyékébe, melynek eredeti struktúrája megtartott. A krónikus agresszív hepatitis esetében a portobiliaris mezők gyulladása bejut a májlebernyékébe és a lobos kötőszövet-szaporulat határára egyes májsejtek, vagy néhány májsejt-ből álló sejtcsoportok ún. molyrágásszerű (piece meal) necrosis figyelhető meg. A lobos kötőszövet-szaporulat a folyamat előrehaladásával fokozatosan feltagolja az eredeti májlebernyéket és máj-parenchyma szigeteket fog közre. C. p. h.-ben csak egyes esetekben észleltük a szérumban az enzimek fokozott aktivitását. Az esetek többségében a máj-biopsia indikációját posthepatitises syndroma, hepatitis B felületi antigen pozitívitas, illetve a panaszok és a fizikális status alapján állítottuk fel.

Krónikus agresszív hepatitisben a gamma-GT aktivitás 5 eset kivételével kóros volt, az átlagaktivitás többszörösen meghaladta az irodalmi normális érték felső határát. Eredményeink megegyeznek *Szczeklik* és *mtsai* (43), *Kawaguchi* és *mtsai* (21), valamint *Döbrönte* és *mtsai* (11) adataival. *Ideo* (18) krónikus hepatitiszes betegeken a gamma-GT meghatározásnak prognosztikai értékét is ki tudta mutatni. *Tanaka* (44) hisztokémiailag vizsgálta a gamma-GT-t és az enzim aktivitását erősen fokozottnak találta a proliferáló kötőszövetben. Eredményei szerint a gamma-GT aktivitás és a c. a. h. cirrrosisba történő progressiója között összefüggés mutatható ki. Utóbbi eredményeket saját anyagunk vizsgálata alapján is megerősíthetjük.

Eseteinkben fokozott LAP aktivitást csak kifejezett cholestasis eseteiben észleltünk. Hasonló megállapítást tehetünk az AP-val kapcsolatban, bár enyhe AP aktivitásemelkedés az esetek többségében cholestasis nélkül is kimutatható volt. Emelkedett LDH aktivitást a 39 vizsgált beteg közül mindössze 2 esetben észleltünk, így eredményeink alapján csatlakozhatunk *Sherlock* (40) véleményéhez, mely szerint az LDH összaktivitásmeghatározás a májbetegségek diagnosztikájában csekély jelentőséggel bír. C. a. h.-ben bár a transaminase szintek többsége kóros volt, a 39 eset közül 11-ben normális GOT, 15-ben normális GPT aktivitás mutatkozott. Eredményeink szerint te-

hát a transaminase aktivitás és a morfológiai elváltozások súlyossága között nincs szoros összefüggés. Hasonló következtetésre jutottak *Kallai* és *mtsai* (20), *Mistilis* (28), valamint *Levine* és *Ranek* (25) is. Mivel hazánkban a transaminase szintek vizsgálata általánosan elfogadott szűrővizsgálat, eredményeink alapján hangsúlyozni kívánjuk, hogy a normális szérumszint transaminase aktivitással idült májbetegség nem zárható ki. Hasonló következtetést vontak le anyaguk értékeléséből *Hilt* (16), *Popper* és *Rubin* (34), valamint *Gmyrek* és *mtsai* (14) is. *Hilt* (16) 125 c. a. h.-es beteg közül 18,4%-ban nem tudott kóros laboratóriumi értéket kimutatni, sőt a betegek 7%-ának a panaszai sem voltak májbetegségre jellemzőek. Betegeink többségének — *Hilt* anyagához hasonlóan — ún. primaer c. a. h.-e zajlott (17). A c. a. h. megállapítása különös jelentőséggel bír, amióta tudjuk, hogy hatásos terapiával a progressio az esetek többségében megállítható (8, 9, 42). C. a. h.-ben a pseudocholinesterase aktivitás az esetek több mint felében kórosan alacsony volt. A 39 vizsgált beteg közül kórosan alacsony szérumszint pseudocholinesterase aktivitást 20 esetben észleltünk. Eredményeink alátámasztják azokat az irodalmi adatokat, melyek szerint máj-cirrrosisban a pseudocholinesterase szintézis a májkárosodás súlyosságával egyenes arányban csökken (19, 49). Az izoenzim vizsgálat a steatosis talaján kialakult cirrrosisban észlelt eredményekkel megegyezett.

Eredményeink alapján a következő megállapításokat tehetjük:

1. A diffúz májbetegségek felismerésében a vizsgált enzimaktivitások közül a legnagyobb jelentősége a gamma-GT meghatározásnak van, mivel az esetek 60%-ában aktivitásfokozódást észleltünk, míg a többi enzim szérumszintjének változása ennél lényegesen kisebb számban fordult elő.
2. A vizsgált idült, diffúz májbetegségek között differenciáldiagnózist az enzimogram alapján nem lehet felállítani, mivel valamennyi betegcsoportban észlelhető nagyfokú aktivitásfokozódás mellett normális aktivitások is kimutathatók.
3. A pseudocholinesterase enzimogram meghatározása nem segíti a differenciáldiagnózist, mivel valamennyi vizsgált kórképben azonos eltéréseket kaptunk.
4. Normális enzimmintánál is előfordulhat az idült, diffúz májbetegség bármelyik formája.
5. A gamma-GT és a pseudocholinesterase aktivitás súlyos májkárosodásban (steatosis cirrrosis, c. a. h.) az esetek döntő többségében kóros volt, a szövettanilag kimutatható enyhébb elváltozások (steatosis, steatonecrosis mesenchymalis reakcióval, c. p. h.) és a többi vizsgált enzim szérumszintjének változása között nem találtunk összefüggést.

Végezetül felmerül a kérdés, hogy milyen módon ismerhetjük fel nagyobb biztonsággal az idült, diffúz májbetegségeket. Véleményünk sze-

rint a széles körben alkalmazott transaminase meghatározás, illetve a kolloidlabilitási próbák alapján idült májbetegség fennállásának lehetősége biztonságosan zárható ki. Az enzimvizsgálatok kiterjesztése nagyfokban javítja a májbetegségek diagnosztikáját, azonban alnegatív esetek még a komplex enzimológiai diagnosztika alkalmazásával is előfordulnak. Anyagunkban a szövettanilag is bizonyítható májkárosodás ellenére az esetek egytizedében valamennyi vizsgált enzim szérumban aktivitása normális volt. Ez azért is figyelemre méltó, mert az általunk használt enzim meghatározási módszerek figyelembe veszik az enzimek kinetikai sajátosságait és a jelenleg rendelkezésre álló legpontosabb és legspecifikusabb meghatározási eljárások. Ezért hangsúlyozni kívánjuk, hogy a májbiopszia elvégzését minden olyan esetben indokoltan tartjuk, ahol a laboratóriumi eredmények kóros eltérést nem mutatnak, de a klinikai adatok alapján májbetegség gyanúja merül fel. A pontos differenciálás csak a klinikai kép, a laboratóriumi eredmények és a morfológiai vizsgálat együttes elemzése alapján lehetséges.

Összefoglalás. Idült, diffúz májbetegségekben (steatosis, steatonecrosis mesenchymalis reakcióval, steatosis cirrhosisal, krónikus agresszív hepatitis, krónikus persistáló hepatitis) vizsgálták a szérumban aspartát aminotransferase, alanin aminotransferase, lactat-dehydrogenase, alkalikus foszfatase, pseudo-cholinesterase, leucin arylamidase, L-gamma-glutamyltransferase aktivitást, valamint a pseudo-cholinesterase izoenzimeket. Eredményeik alapján megállapítják, hogy a gamma-glutamyltransferase aktivitás meghatározása a legnagyobb jelentőségű az idült, diffúz májbetegségek felismerésében. Az enzimaktivitások, valamint a pseudo-cholinesterase izoenzimek alapján az idült, diffúz májbetegségek között nem lehet különbséget tenni. Felhívják a figyelmet arra, hogy az esetek egytizedében bár a májkárosodás szövettanilag bizonyítható volt, a vizsgált enzimaktivitások nem növekedtek.

IRODALOM: 1. *Alpers, H. D., Isselbacher, K. J.:* Fatty liver: biochemical and clinical aspects. In Diseases of the liver. 4th ed. Ed.: Schiff, L., Lippincott, Philadelphia, Toronto, 1975. — 2. *Antopol, W. és mtsai:* Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1938, 38, 363. — 3. *Boone, J. D. és mtsai:* Am. J. Clin. Path. 1974, 61, 321. — 4. *Bergmeyer, H. U.:* Methods of enzymatic analysis. 2nd ed. Vol. I—II. Verlag Chemie Weinheim. Acad. Press. Inc. New York, London, 1974. — 5. *Boyer, S. H.:* Science. 1961, 134, 1002. — 6. *Bull, H. R. és mtsai:* J. Lab. Clin. Med. 1942, 27, 649. — 7. *Chiandussi, L.*

és mtsai: Clin. Sci. 1962, 22, 425. — 8. *Cook, G. C. és mtsai:* Quart. J. Med. 1971, 40, 159. — 9. *Copenhagen Study Group for Liver Diseases:* Lancet. 1969, 1, 119. — 10. *De Groote, J. és mtsai:* Lancet. 1968, 2, 626. — 11. *Döbrönte Z. és mtsai:* Magy. Belorv. Arch. 1977, 30, 219. — 12. *Ewen, L. M., Griffith, J.:* Am. J. Clin. Path. 1973, 59, 2. — 13. *Galambos, J. T.:* Alcoholic hepatitis: Its therapy and prognosis. In Progress in liver diseases. Eds.: Popper, H., Schaffner, F. Vol. IV. Grune and Stratton, New York, 1972. — 14. *Gmyrek, D. és mtsai:* D. M. W. 1969, 94, 432. — 15. *Grob, O. és mtsai:* Bull. John Hopkins Hosp. 1947, 81, 217. — 16. *Hilt, G.:* D. M. W. 1974, 99, 1313. — 17. *Horbostel, H., Kaufmann, W., Siegenthaler, W.:* Innere Medizin in Praxis und Klinik. Thieme Verlag, Stuttgart, 1973. — 18. *Ideo, G. és mtsai:* Lancet. 1970, 2, 1036. — 19. *Jorge, A. D., Sanchez, D.:* Acta Hepato-Gastroent. 1976, 23, 19. — 20. *Kallai L. és mtsai:* Acta Med. Scand. 1964, 175, 49. — 21. *Kawaguchi, Y. és mtsai:* Jap. J. Clin. Path. 1972, 20, 28. — 22. *Kolaric, K. és mtsai:* Clin. Chem. Acta. 1975, 60, 109. — 23. *Kowlessar, C. D. és mtsai:* Ann. Int. Med. 1964, 61, 50. — 24. *Kraloványky J. és mtsai:* Orv. Hetil. 1976, 117, 901. — 25. *Levine, R. A., Ranek, L.:* Gastroent. 1970, 58, 371. — 26. *Lieber, C. S.:* Gastroent. 1973, 65, 821. — 27. *Lum, G., Gambino, S. R.:* Clin. Chem. 1972, 18, 358. — 28. *Mistilis, S. P.:* Chronic active hepatitis. In Diseases of the liver. 4th ed. Ed.: Schiff, L. Lippincott, Philadelphia, Toronto, 1975. — 29. *Myrhed, M., Bergström, K.:* Acta Med. Scand. 1976, 200, 87. — 30. *Menghini, G.:* Gastroent. 1958, 35, 190. — 31. *Nagy I. és mtsai:* Acta Biochim. Biophys. Acad. Sci. Hung. 1974, 9, 209. — 32. *Nemesánszky E., Magyar I.:* Orvosképzés. 1975, 50, 298. — 33. *Newton, M. A.:* Quart. J. Med. 1967, 36, 17. — 34. *Popper, H. E., Rubin, E.:* Laboratory examinations in the diagnosis of chronic hepatitis. In Sunderman, F. W. (ed.): Laboratory diagnosis of liver diseases. Green, St. Louis, 1968. — 35. *Ravens, K. G. és mtsai:* Circulation. 1969, 39, 693. — 36. *Rosalki, S. B., Rau, D.:* Clin. Chim. Acta. 1973, 39, 41. — 37. *Rutenburg, A. M. és mtsai:* Gastroent. 1963, 45, 43. — 38. *Rutenburg, A. M. és mtsai:* Ann. Int. Med. 1964, 61, 50. — 39. *Sáfrány L., Schaff Zs.:* Orv. Hetil. 1971, 112, 2406. — 40. *Sherlock, S.:* Diseases of the liver and biliary system. Blackwell Scientific Publ. Oxford, Edinburgh. 4th ed. 1971. — 41. *Schmidt, E., Schmidt, F.:* Kleine Enzym Fibel. 2. Aufl. Boehringer, Mannheim GmbH, Mannheim, 1976. — 42. *Soloway, R. D. és mtsai:* Gastroenterology. 1973, 63, 820. — 43. *Szczeklik, E. és mtsai:* Gastroenterology. 1961, 41, 353. — 44. *Tanaka, M.:* Acta Path. Jap. 1974, 24, 651. — 45. *Thaler, H.:* Acta Hepato-Gastroent. 1975, 22, 271. — 46. *Varga L. és mtsai:* Orv. Hetil. 1976, 117, 201. — 47. *Vorhaus, C. J., Kark, R. M.:* Am. J. Med. 1953, 14, 707. — 48. *Warner, T. W.:* Gut. 1972, 13, 926. — 49. *West, W. C. és mtsai:* Amer. J. Physiol. 1947, 149, 549. — 50. *Wieme, R. J. és mtsai:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1961, 94, 898. — 51. *Wróblewski, F., Gregory, K. F.:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1961, 94, 912. — 52. *Wróblewski, F., La, Due, J. S.:* Ann. Int. Med. 1955, 43, 345. — 53. *Wróblewski, F., La Due, J. S.:* Ann. Int. Med. 1956, 45, 801. — 54. *Wróblewski, F., La Due, J. S.:* JAMA. 1956, 160, 1130. — 55. *Wróblewski, F. és mtsai:* Ann. Int. Med. 1956, 45, 782. — 56. *Zimmerman, H. J., West, M.:* Am. J. Gastroent. 1963, 40, 387.

VENORUTON

kapszula, injekció

H 600 Antivaricosica

ÖSSZETÉTEL: 1 kapszula 300 mg O-(β -hydroxyaethyl)-rutosidea-t tartalmaz. 1 ampulla (5 ml) 500 mg O-(β -hydroxyaethyl)-rutosidea-t tartalmaz.

JAVALLATOK:

Kapszula: Thrombosis (mély thrombophlebitis) kezelésben adjuvánsként az oedema-készség, vagy meglevő oedema csökkentésére, majd folytatólagosan a thrombosis klinikai gyógyulása után az akadályozott vagy nehezített vénás visszafolyás miatt.

Krónikus vénás insufficienciában (postthrombotikus állapot, varicositas), a végtag dekompenzált vénás keringésének (oedema, induratio, recidiváló thrombophlebitis, dermatosis, ulcus cruris) kompenzálására, a kompenzáció elérése után annak fenntartására, a mozgásterápia támogatása céljából.

Primer és szekunder varicositas oedemával, induratióval, dermatosiszal, ulcus crurisszal járó állapotokban műtéti előkészítés és utókezelés céljából.

Felületes thrombophlebitisben, elsősorban a végtag postthrombotikus vénás keringési zavara esetén.

Nodus haemorrhoidalis kezelésére, főleg gyulladt csomók esetén.

Különböző eredetű lágyrészvizenyővel járó állapotokban (contusio, distorsio után, posttraumás oedema, agyvizenyő stb.).

Különböző eredetű mikrocirkulációs zavarok esetén (pl. fagyás után).

Az arteriás rendszer sikeres rekonstrukciós műtéteit követő ún. revascularisatio oedema befolyásolására.

Primer és szekunder lymphoedema esetén.

Injekció: Általában akut phlebologiai elváltozások:

Thrombosis (mély és felületes thrombophlebitisek) adjuváns kezelésére, az oedema-készség, ill. meglevő oedema csökkentésére.

Nodus haemorrhoidalis kezelésére gyulladt csomók esetén.

ELLENJAVALLATOK: Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS:

Kapszula: Lökésterápia: 2×1 kapszula naponta (6–8 napig).

Fenntartó kezelés: 1 kapszula naponta (4–6 héten át, esetleg tovább is).

A kapszulát étkezés közben, rágás nélkül kell lenyelni.

A terápiás eredményessége jelentősen függ a kielégítő dozírozástól (kórállapottól fügően megállapított idejű, rendszeres adagolás).

Indokolt esetben a napi 600 mg-ot is túl lehet lépni (maximálisan $3 \times 1-2$ kapszula/die, 6–8 napig).

Injekció:

Másodnapként 1 ampulla im. vagy iv., súlyosabb elváltozások esetén naponta is lehet alkalmazni.

A klinikai kép javulása esetén orális (kapszula) fenntartó kezelésre térhetünk át.

MEGJEGYZÉS: Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. Az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetve szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

CSOMAGOLÁS:

50 kapszula,

térítési díja: 31,80 Ft.

20 ampulla,

térítési díja: 35,40 Ft.

ELŐÁLLÍTÓ:

BIOGAL GYÓGYSZERGYÁR, DEBRECEN



ZYMA AG (Svájc) licencia alapján.

Robébi A

gyógytápszer

Jellemzője a fiatal csecsemő jelentős fehérjeszükségletének megfelelő fehérjetartalom.

JAVALLAT

A tejből, növényi olaj, cukor és bizonyos vitaminok hozzáadásával előállított tejporkészítmény csecsemők mesterséges táplálására alkalmas. Az anyatej teljes hiánya esetén annak pótlására, illetve csökkent tejválasztás esetén az anyatej kiegészítésére adható az első három életnapban, illetve a 4,5 kg (max. 5 kg) testsúly eléréséig.

ADAGOLÁS

A napi adag testsúlykilogrammonként 150 ml (másfél deciliter) tápszeroldatnak felel meg. Ha az orvos másféleképpen nem rendelkezik, ezt a mennyiséget elosztva, napi 5—6 alkalommal kell a csecsemőnek adagolni. Az esetben, ha más — nem tejes — ételt (pl. főzeléket) is kap, akkor a tejadagok számát megfelelően csökkenteni kell.

Az egyszeri tápláláshoz szükséges mennyiségek kb. a következők:

3 kilogrammos csecsemőnek 2 adagolókanál tápszerpor + 75 ml víz, napi hat alkalommal;

4 kilogrammos csecsemőnek 4 adagolókanál tápszerpor + 125 ml víz, napi öt alkalommal.

A TÁPSZEROLDAT ELKÉSZÍTÉSE

A dobozban levő adagolókanálkával (1 kanál tápszerpor = 5 g) annyi lesimított kanálnyit tápszerport (kb. 15 g-ot) veszünk ki, ahány deciliter (100 ml) tápszeroldatot akarunk készíteni. A tápszerport előbb kevés

vízzel csomómentessé keverjük, majd a többi vízhez öntjük, egyszer felforraljuk és a megfelelő hőmérsékletre hűtve adjuk a csecsemőnek. A gyógytápszerhez további adalékanyagok — pl. cukor — hozzáadása szükségtelen.

Mindenkor frissen készített tápszeroldatot használjunk!

Téritésmentesen rendelhető anyatej pótlására, továbbá gyógyítás céljára: csecsemők táplálkozási zavarainak megszüntetéséhez az első 3 hónapban, illetőleg 4,5 (maximum 5) kilogramm testsúly eléréséig minden esetben. Rendelésére jogosultak

mindazok az orvosok, akiknek a gyógyító-megelőző ellátás keretében a csecsemőellátás a feladatkörükbe tartozik.

LEJÁRATI IDŐ

1 év

ELTARTÁS

A doboz jól lezárva, száraz, hűvös helyen tartandó és tartalma felbontás után 14 napon belül felhasználandó.

CSOMAGOLÁS

500 g 30,90 Ft



Egyt

GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST X.

Robébi B

gyógytápszer

Zsírtartalma az idősebb csecsemő zsírigényének felel meg.

JAVALLAT

A tejből — növényi olaj, cukor és bizonyos vitaminok hozzáadásával — előállított tejporkészítmény mestersegesen táplált 4,5—5 kg-nál nagyobb testsúlyú csecsemők tartós táplálására alkalmas.

ADAGOLÁS

Ha az orvos másként nem rendel, az egyszeri adag 150—200 ml, azaz $1\frac{1}{2}$ —2 dl tápszeroldat, amely $4\frac{1}{2}$ —6 adagolókanál tápszerport tartalmaz. Ezt a mennyiséget a szokásos napi 5 etetés közül 3, legfeljebb 4 alkalommal kapja a csecsemő.

Bármilyen észrevétel esetén orvos vagy védőnő tanácsát kell kérni.

A TÁPSZEROLDAT ELKÉSZÍTÉSE

A dobozban levő adagolókanálkával (1 kanál tápszerpor = 5 g) annyiszor 3 lesimított kanálnyi tápszerport veszünk ki (kb. 15 g-ot), ahány deciliter (100 ml) tápszeroldatot akarunk készíteni. A tápszerport előbb kevés vízzel csomómentessé keverjük, majd a többi vízhez öntjük, egyszer felforraljuk és a megfelelő hőmérsékletre hűtve adjuk a csecsemőnek. A gyógytápszerhez további adalékanyagok (pl. cukor) hozzáadása szükségtelen.

Mindenkor frissen készített tápszeroldatot használjunk!

Térítésmentesen rendelhető 1 éven aluli csecsemők részére, gyógyítás céljára: táplálkozási zavaraik megszüntetéséhez minden esetben.

Rendelésére jogosultak mindazok az orvosok, akiknek a gyógyító-megelőző ellátás keretében a csecsemő-ellátás a feladatkörükbe tartozik.

LEJÁRATI IDŐ

1 év

ELTARTÁS

A doboz jól lezárva, száraz, hűvös helyen tartandó és tartalma felbontás után 14 napon belül felhasználandó.

CSOMAGOLÁS

500 g 33,— Ft



Égyt

GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST X.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
Érsebészeti Intézet
(igazgató: Soltész Lajos dr.)

Hazánkban leggyakrabban használt pacemaker típusokról

Rényi-Vámos Ferenc dr., Szabó Zoltán dr.,
Solti Ferenc dr., Bodor Elek dr.,
Gyöngy Tibor dr., Moravcsik Endre dr.
és Czákó Elemér dr.

Az 1960-as évek elején kezdték el a szervezetbe beültethető higanycellás, tranzistoros pacemakerek (továbbiakban PM) és a különböző típusú elektródák sorozatgyártását. Az elektronika, a miniatürizálás fejlődésével, valamint a szív ingerképzéséről és ingervezetéséről szerzett tapasztalatok gyarapodásával egyre tökéletesebb PM készülékek gyártása vált lehetővé.

1963-ban hazánkban (13) és intézetünkben (7) is megtörtént az első pacemakerimplantatio (továbbiakban PMI). Az elmúlt 14 év alatt intézetünk szívsebészeti munkacsoportja 1300 új PMI-t végzett és a készülékcserékkel együtt közel 2500 PM-t használt fel (16, 17).

Ismertetjük a PM terapia területén az elmúlt másfél évtized alatt bekövetkezett fejlődést, valamint az általunk alkalmazott PM típusok jellemző tulajdonságait.

A beültethető PM készülékek energiaforrással és megfelelő elektromos állandókat mutató, impulzust kibocsátó elektronikai egységgel rendelkeznek. Ezen utóbbi egység fő alkotórészei az oscillator, az erősítő és az ütemszabályozó. A korábban gyártott készülékekben az egyes funkciókat külön diódák, tranzistorok, ellenállások és kondenzátorok látták el. Ezek gyakori meghibásodása, viszonylag nagy energia- és térfogatigénye komoly problémát jelentett. Az alacsony energiaigényű, miniatürizált, flexibilis elektromos állandókkal rendelkező vastag-film Hybrid (CMOS) áramköröknek a PM készülékek gyártásában történő felhasználása jelentősen növelte a készülék megbízhatóságát, és lehetővé tette kisebb súlyú és térfogatú készülékek előállítását (9, 12).

A higany-zink teleppel működő készülékek élettartama a telepek számától, azok elektromos

kapcsolásától függően 2—4 év. Az élettartam további növelése az alacsony energia/térfogat hányados miatt sem lehetséges (1, 2, 18). A higanycellás PM készülékek száma (a már kimerült, ill. a jelenleg is működő) milliós nagyságrendben fejezhető ki (4).

A külsőleg ismételtelen feltölthető teleppel, ill. biogalvanikus energiával működő készülékek felhasználása nem terjedt el. Az elsőből kb. 1000—1500, a másodikból kb. 50—100 db PM készüléket ültettek be a világon (4).

A hosszú élettartamú alfa-sugárzó plutónium és beta-sugárzó prometheum hőelektromos generátorok széles körű alkalmazását elsősorban környezetvédelmi megfontolások akadályozzák. Ezekből a típusokból kb. 1500—2000-t ültettek be (4), hazánkban mindössze két izotóp PM-t.

Lithium jodid telepeket energiaforrásként *Greatbach*, ill. a *Catalist Research Corporation* alkalmazott első ízben 1970-ben. Azóta több mint 100 000 ilyen típusú, ún. szilárd cellás telepet gyártottak (4). A telepek működési élettartama 6—10 év. Működésük közben gáz nem szabadul fel, így megoldhatóvá vált a készülékek hermetikus izolálása is.

A folyékony cellás lithium ezüst-chromát (SAFT) stabil és alacsonyabb belső ellenállása hosszabb élettartamot biztosít, ugyanakkor a működése közben felszabaduló gáz nehezíti a készülék izolálását (15).

Mindezek alapján a mai technikai követelményeknek a hybrid áramkörös, lithium cellás, hermetikusan izolált PM készülék felel meg, melynek előnyei a következők: hosszú élettartam (6—10 év), elektronikus megbízhatóság, alacsony súly és térfogat (8, 10, 11).

A PM készülékeket működésük elvük alapján a következő csoportokra oszthatjuk:

1. Fix frekvenciával működő típus
2. Készenléti (demand) PM típusok
3. Pitvar vezérelt készülék
4. Bifocalis demand készülék
5. Speciális típusok.

1. *Fix típusú PM.* A készülék a szívet a gyártó cég által beállított frekvenciával vezérli. A készülék előnye technikai egyszerűsége és megbízhatósága. Elsősorban az alacsony kamrai frekvenciájú fix blockok eseteiben alkalmazható. Az intézetünkben beültetésre kerülő fix frekvenciájú PM készülékek típusait és jellemzőit az 1. táblázat szemlélteti.

2. *A készenléti (demand) PM készülékek két típusát különböztetjük meg: a QRS blockolt és QRS synchronizált (stand by) típusokat.*

a) *QRS blockolt típus.* A myocardiummal érintkező elektróda az R potenciált a készülékhez vezeti és blockolja annak működését. Amennyiben a szív saját frekvenciája alacsonyabb mint a készülék beállított frekvenciája, a PM folyamatosan elektromos impulzusokat ad le. Ha a szív frekvenciája magasabb, a készülék kikapcsol.

E készüléktípus előnye az, hogy átmeneti, változó frekvenciájú ingerképzési és vezetési zavarokban is jól használható, elkerülhetők a parasycto-

1. táblázat. **Az intézetünkben felhasználásra kerülő PM készülékek főbb paraméterei**
Fix frekvenciájú típusok

PM típus	Súly (g)	Telep	Elektromos jellemzők	Élettartam (hónap)	Készülék kimerülésjelei
Medtronic 5912-13	135	Mallory Higany-Cink	5 V 10 mA	42-45	Frequentia csökkenés 7 ütés/perccel
Biotronic IP 44-45	100	Mallory Higany-Cink	5,2 V	36-48	Frequentia csökkenés 15 %-kal

A táblázat a gyártó cégek által megadott adatokat tartalmazza.

liából adódó esetleges veszélyek. Hátránya, hogy egyéb, nem a szívből származó elektromos jelek is blockolhatják működését. Megfelelő elektromos filterek beépítésével, külső fémburkolat használatával a külső elektromágneses tér hatásai csökkenthetők.

b) *QRS synchronizált típus.* A fentebb említett típus hátrányát küszöböli ki azáltal, hogy minden 150/min alatti frekvenciájú elektromos jelre impulzussal válaszol. Ha az elektromos jel az R hullám volt, a PM spike a szívet refrakter stádiumban éri, tehát hatástalan. A készülék cardialis vagy extracardialis elektromos jel hiányában fix típusként működik. Elterjedését rövidebb élettartama és elektromos egységének labilitása korlátozza.

Mindkét készenléti (demand) PM típus külső mágnes hatására fixként működtethető. Ennek jelentősége az, hogy olyan esetekben is meggyőződhetünk a készülék helyes működéséről, ha a PM egyébként nem ad le impulzusokat. Használatának indiciós területe az átmeneti, ill. változó frekvenciájú ingerképzési és -vezetési zavarok.

A klinikai gyakorlatban a QRS blockolt PM terjedt el. Magunk is ezt a típust tartjuk megfelelőbbnek. Az általunk beültetésre kerülő demand PM-ek jellemzőit a 2. táblázat szemlélteti.

3. *A pitvarvezérelt típusú PM* a fiziológias szív működést leginkább megközelítő állapotot biztosít. Összehangolja a kamrák és pitvarok tevékenységét, azáltal, hogy a pitvari érzékelő elektródán keresztül észlelt P potenciál után 20 ms-mal elektromos impulzust juttat a kamrai ingerlő

elektródán keresztül a kamrába. 150/min-nál szaporabb pitvari frequentia esetén a bejövő jelek számának felezését, harmadolását végzi, ill. 70/min-nál alacsonyabb pitvari tevékenységnél a kamrákat fix típusként vezérli.

4. *A bifokális demand készülék* tulajdonképpen az előző típus továbbfejlesztett változata. Haemodynamikailag külön előnyt jelent az, hogy a kamrai ingerlést megelőzően a pitvarokat ingerli, így a kamrai kontrakció előtt hatásos pitvari kontrakció lehetséges.

Ez utóbbi ismertett két típus elterjedését az említett haemodynamikai előnyök ellenére a következő technikai problémák nehezítik:

— A pitvari érzékelő, ill. ingerlő elektróda tartós rögzítése még nem megoldott. Az endo-, ill. epicardialis elektróda körüli pitvarfal-hegesedés és gyakori elektróda mozgás az elektromos impulzusok kétirányú vezetését nehezíti, ill. lehetetlenné teheti (19).

— A gyakran alacsony P potenciál észlelésére a készülék érzékenységét magas szintre kell állítani, ezáltal az elektromágneses interferencia veszélye megnő.

5. Speciális PM készülék típusok

a) E készülékek egyes típusain a beültetés után a PM impulzusok paraméterei meghatározott elektromágneses tér hatására megváltoztathatók. Ennek kettős jelentősége van:

— A készülék, frekvenciájának változtatásával, alkalmassá válik a különböző aetiológiájú tachyarrhythmiai komplex kezelésére.

2. táblázat. **Az intézetünkben felhasználásra kerülő PM készülékek főbb paraméterei**
Demand - QRS blokkolt - típusok

PM típus	Súly (g)	Telep	Elektromos jellemzők	Élettartam	Készülékek kimerülésjelei
Medtronic 5950-51	135	Mallory Higany-Cink	5 V 10 mA	42-45 hónap	Frequentia csökkenés 7 ütés/perccel
Biotronic IDP 44	140	Mallory Higany-Cink	5,3 V	36-48 hónap	Frequentia csökkenés 15 %-kal
Medtronic 5973	95	Lithiumjodid	5,1 V 10,2 mA	9 év	Frequentia csökkenés 10 %-kal (9 ütés/min)
Cordis K	90	Mallory Higany-Cink	5 V	42 hónap	Frequentia csökkenés 10 %-kal

A táblázat a gyártó cégek által megadott adatokat tartalmazza.

— Az impulzusok amplitúdójának csökkentése a telepek élettartamának meghosszabbítását szolgálja, egyben lehetőség nyílik a beültetést követő időszakban is a myocardialis ingerkúszób megközelítő meghatározására (Cordis OMNI Systema, Medtronic, programozható PM; Elema vario PM). Az intézetünkben felhasználásra kerülő speciális PM típusok jellemzőit a 3. táblázat szemlélteti.

3. táblázat. **Az intézetünkben felhasználásra kerülő PM készülékek főbb paramétereit**
Speciális típusok

PM típus	Súly (g)	Telep	Elektromos jellemzők	Állítható frekvencia határok	Élettartam	Készülék kimerülés jelei
Cordis OMNI Stanicor (Demand)	130	Mallory Higany-Cink	2-9 mA	60-100 min ⁻¹	48 hónap	Frekvencia csökkenés 10 %-kal
Cordis OMNI Ventricor (fix frequenc)	130	Mallory Higany-Cink	2-9 mA	60-100 min ⁻¹	48 hónap	Frekvencia csökkenés 10%-kal
Cordis (Demand)	80	Cordis Lithium	2-9 mA	60-100 min ⁻¹	9 év	Frekvencia csökkenés 5%-kal

A táblázat a gyártó cégek által megadott adatokat tartalmazza

b) Intractabilis tachyarrhythmiai kezelésére szerkesztették azt a PM típust, mely csak bizonyos szív-frekvenciánál és csak meghatározott ideig ad impulzusokat. Ezen típusok gyártása még a 0 széria stádiumában van.

A készülékek technikai fejlődésén túlmenően változik a PM-beültetések indikációja is. Egyre nagyobb számban fordulnak elő olyan átmeneti jellegű ingerképzési és vezetési zavarok (sick sinus syndrome, carotis sinus hyperaesthesia), melyekben a készenléti PM típus beültetése a választandó therapiás eljárás (3, 5, 6, 14). A felhasznált fix és demand PM típusok megoszlásának változásában tükröződő indikációs terület kiszélesedését szemlélteti a 4. táblázat.

4. táblázat. **A fix frekvenciájú és a demand PM készüléktípusok felhasználási arányának évenkénti változása Intézetünkben**

év	fix	demand
1975	46%	54%
1976	40%	60%
1977	23%	77%

Az intractabilis tachyarrhythmiai, valamint a bradycardia-tachycardia syndroma komplex kezelésére alkalmas speciális típusok beültetésének száma egy év alatt 70%-kal növekedett intézetünkben.

Hasonlóan jelentős százalékos növekedést mutatnak intézetünkben a lithium teleppel működő készüléktípusok is. A fiatalon PM-implantációban részesülő betegek számának szaporodásával, valamint a lithium cellás PM készülékek beszerzési árának csökkenésével a lithium telepes készülékek

felhasználásának további növekedése várható hazánkban is.

A készülékek gyártástechnológiai fejlődésének dinamikáját és az elektrofiziológiai ismeretek növekedésének ütemét tekintve joggal tételezhetjük fel, hogy a pacemaker therapia, belátható időn belül, még szélesebb körben és még biztonságosabban lesz alkalmazható a gyógyító munkában.

Összefoglalás. A szerzők ismertetik a pacemaker therapia területén az elmúlt másfél évtized alatt bekövetkezett fejlődést, valamint a hazánkban leggyakrabban használt pacemaker típusok jellemző tulajdonságait.

IRODALOM: 1. Angelovich, S. J., O'Nan, T. C.: Past experience and future possibilities of Zn/HgO cells for pacemakers. Proceedings of the pacemaker colloquium. Vitatron Med. Arnhem. 1975. — 2. Bowers, D. L.: General engineering considerations for pacemakers. Proceedings of the pacemaker colloquium. Vitatron Med. Arnhem. 1975. — 3. Büchner, Ch., Dräger, W.: Schrittmacher-Therapie des Herzens. Boehringer Verlag, Mannheim, 1973. — 4. Cywinski, J.: Currently available energy sources for cardiac pacemakers. Vitatron Med. Arnhem. 1975. — 5. Diewitz, M.: Grundlage der Schrittmacher-Therapie. Sztasko Verlag, Solingen, 1975. — 6. Hager, W., Seeling, A.: Praxis der Schrittmacher-Therapie. Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 1974. — 7. Kudász J. és mtsai: Orv. Hetil. 1963, 104, 2415. — 8. Pacemaker colloquium. Brüsszel, 1977. Elhangzott előadások. Közlés alatt. — 9. Parker, B., Furman, S.: Pacemaker electronic circuits. Advances in pacemaker technology. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1975. — 10. Parsonnet, V. és mtsai: Long-life pacemakers. Advances in pacemaker technology. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1975. — 11. Renirie, A. C. M.: New pacemaker systems for long term pacing. Proceedings of the pacemaker colloquium. Vitatron Med. Arnhem. 1975. — 12. Russel, R. F.: High reliability hybrid microelectronic circuits for pacemakers. Vitatron Med. Arnhem. 1975. — 13. Sárközi K., Lónyai T.: Orv. Hetil. 1963, 104, 2412. — 14. Solti F., Szabó Z.: Pacemaker therapia. Medicina, Bp., 1975. — 15. Solti F. és mtsai: Orvos és technika. 1976, 14, 33. — 16. Solti F. és mtsai: Orv. Hetil. 1977, 118, 2503. — 17. Szabó Z. és mtsai: Orv. Hetil. 1977, 118, 1883. — 18. Stopczyk, M. J.: Pacemaker design, function, efficiency and shape. Proceedings of the pacemaker colloquium. Vitatron Med. Arnhem. 1975. — 19. Thalen, H. J. Th.: Pacemaker electrodes. Proceedings of the pacemaker colloquium. Vitatron Med. Arnhem. 1975.

Városi Kórház, Siófok,
Csecsemő- és Gyermekosztály
(osztályvezető főorvos: Kaszás Tibor dr.),
Országos Mentőszolgálat siófoki mentőállomása
(vezető főorvos: Szerémy György dr.)

Villanyáram okozta szokatlan baleset egy család három gyermekénél

Kaszás Tibor dr. és Szerémy György dr.

A balesetek okozta sérülések és halálesetek száma az utóbbi években világszerte megszorodott (8, 10, 17, 18, 24). Az elektromos energia mind szélesebb körű felhasználása folytán az elektromos balesetek száma is nőtt (1, 9, 11, 20, 21). *Somogyi* (27) szerint az elektrotrauma a balesetek közt gyakorisági sorrendben ugyan az utolsó, a halált okozó balesetek közt azonban a második helyen szerepel. A Központi Statisztikai Hivatal adatai szerint (3) hazánkban 60–100 elektromos baleset fordul elő évente.

Az elektromos balesetek gyermekkori gyakoriságáról kevés adat található az irodalomban: *Kruse* (18) szerint az összes gyermekkori égések számához viszonyítva az elektromos égés 1–1,5%-ban fordul elő. Ez a szám felnőtt vonatkozásban sem sokkal nagyobb: *Davies* (2) a birminghami baleseti kórház anyagában 4%-os előfordulásról számol be. *Geley* (9) a linzi gyermekkórház sebészeti részlegén az elektrotraumás esetek gyakoriságát 2%-nak találta. A grázi gyermekklinika 1965-től 1974-ig terjedő 10 évben 14 elektromos áram okozta gyermekbalesetet észleltek (24). Hazánkban az Apáthy Gyermekkórház I. sebészeti osztályának 12 évi égési sérüléssel beteganyagában 1,1%-ában fordult elő elektromos áram hatására bekövetkező sérülés (19). *Orovecz és mtsai* (23) pedig — azon 162 lakás — elektrotrauma adatait vizsgálva, melyekhez a fővárosi mentőállomások az 1949–1958-ig terjedő évtizedben vonultak ki — úgy találták, hogy az áldozatok 23%-a volt 15 év-nél fiatalabb.

A lakásban bekövetkező elektromos balesetek közül igazságügyi orvosi szempontból különösen figyelmet érdemelnek a legutóbbi években halmozottabban előforduló fürdőszobában, fürdőkádban létrejövő balesetek, mert ezek egyaránt lehetnek

balesetek, gyilkosságok vagy öngyilkosságok (4, 5, 11, 26).

A továbbiakban egy család három gyermekénél a fürdőkádban bekövetkezett elektrotrauma esetét ismertetjük.

Esetismertetés

1977. október 6-án 19 óra után a kórház közelében lakó I. család három gyermekét szállították egy negyedórán belül osztályunkra. Az anamnesis felvételek az anya a következőket mondta el: a három gyermekét — mint máskor is — együtt fürdette a fürdőkádban. Fürdetés után a kádban hagyta pancsolni őket, amíg ő bement a hálószobába ágyazni. Arra lett figyelmes, hogy az egyik gyermek felvisít, ezt követően pedig valami tompa, zuhanásszerű hangot hallott. A fürdőszobába berohanva A. nevű 7 éves fiú-gyermekét a hátán fekve, eszméletlenül találta a becslése szerint 15–20 cm magas fürdővízben. A másik két gyermek a kádban sírt. Anya az eszméletlen gyermeket a fürdőkádból kirántotta, vele a lépcsőházba jutva segítségért kiabált, majd az előjövő egyik szomszédasszonynak az eszméletlen gyermeket azzal átadva, hogy rohanjon vele a kórházba, visszasietett a fürdőszobába. Visszaérkezésekor már a másik két gyermek: a 2,5 éves O. leány és a 1½ éves G. fiú is eszméletlen volt. Ekkor vette észre, hogy a fürdőkád feletti polcra a kikapcsolt állapotban levő, de a csatlakozó aljzatba dugaszolt hajszárító a fürdőkád vizébe lóg. A gyermekek az észlelés után néhány perccel osztályunkra kerültek a ház lakói segítségével.

A későbbiekben az anamnesis két adattal bővült: a 7 éves — eszméletét először elvesztő — fiúcska rákérdezésre elmondta, hogy a vízben erős reszkető érzés fogta el, úgy érezte, mintha fázna; későbbi — a kórházi felvételt megelőző — időszak eseményeire nem emlékszik. A másik adat az áramütéses baleset körülményeinek vizsgálata kapcsán készült jegyzőkönyvből származik: „A baleset szerencsés körülményeként kell említeni, hogy a kézitusolók nem volt a helyére téve, ennek fém gégecsöve beleért a vízbe, ami bizonyos értékű földelést jelenthetett”.

A gyermekek 4 napig feküdtek osztályunkon, ezt követően három alkalommal jelentek meg ellenőrző vizsgálaton. Tíz nap után mindhárman panasz- és tünetmentessé váltak, gyógyultak.

A gyermekek főbb klinikai tüneteit és vizsgálati leleteit táblázaton és ábrákon mutatjuk be (1. táblázat; 1., 2., 3. ábra).

Megbeszélés

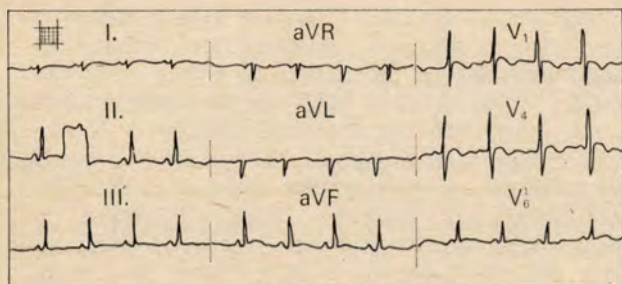
Az elektromos áramnak a hatása az emberi szervezetre általánosságban véve kétféleképpen érvényesül. Egyrészt a helyi elváltozás különböző súlyosságú és kiterjedésű égési sérüléseket okoz, másrészt általános szervezeti hatást fejt ki.

Az áramütéses baleset körülményeit befolyásolja: az áram erőssége, az árambehatás időtartama, az áram útja, az áramnem és frequentia, a feszültség, az ellenállás és az áramsűrűség (27). A háztartási gyermek-elektrotraumákat túlnyomórészt — mint észlelt esetünkben is — 220 V feszültségű váltakozó áram okozza. A baleset kimenetele nagymértékben az ellenállástól függ. A fürdőkádban ülők balesete során — mikor is az érintkezési felület nagy, a bőrellenállás pedig a minimálisra csökkent — a baleset rendszerint halálos kimenetelű (11).

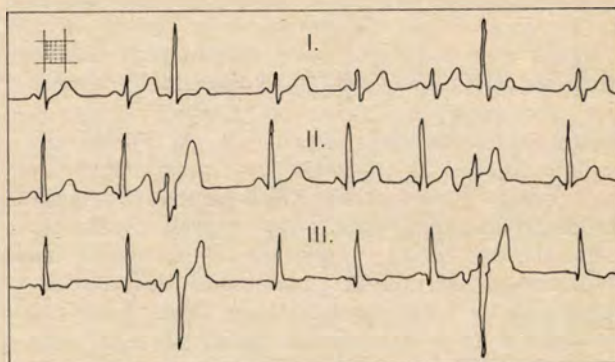
Észlelt betegek esetében — az anamnesis és a baleset körülményeinek vizsgálatáról készült jegyzőkönyv adatait figyelembe véve — az elektromos áram okozta baleset történései a következők lehetnek: ami-

Táblázat. **Gyermekek főbb klinikai tünetei és vizsgálati leletei**

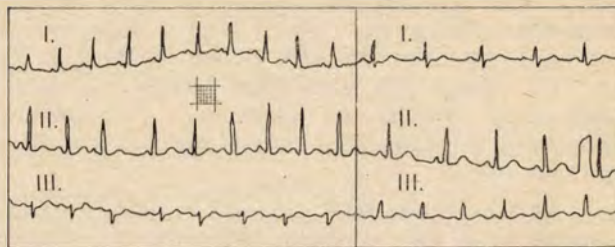
	I. A. ♂ 7 év	I. O. ♀ 2.5 év	I. G. ♂ 1.5 év
Tudatállapot – idegrendszeri tünetek	Felvételkor bágyadt aluszékony, kóros neurológiai jel nem észlelhető	Eszméletét felvétel után 20 perccel nyerte vissza, ezalatt izomzata petyhüdt, tónustalan	Kornak megfelelő norm. idegrendszeri status.
Szív-keringés	Felvételkor száj körül enyhe cyanosis; 1–1 supraventricularis Es. Két napon át kamrai repol zavar, 3. naptól kornak megfelelő szabályos görbe	Két napon át EKG-n kamrai Es, 3. naptól kornak megfelelő szabályos görbe.	Három napon át elektromos alternans + k.o. kamrai repol. zavar, azt követően kornak megfelelő szabályos görbe
Kóros labor-értékek	Öt napon át vizeletben ubg. enyhén fokozódott, májfunctiós próbák értékei normálisak	2. nap: SGOT: 28.0 U/1 6. nap: SGOT: 17.3 U/1 felvételnél ketonuria	2. nap: SGOT: 13.5 U/1 Se. aldolase: 8mE/ml 6. nap SGOT: 32.5U/1 Se. aldolase: 5mE/ml 9. naptól: SGOT: 15.0 U/1 alatt
Egyéb	Felvételkor bal fül alatt 2×0.5 cm nagyságú fehér folt, ennek helyén ill. kiterjedtebben mintegy csecsemőtenyényi területen petechiák 4 napon át. Vértés-alvadási factorok n normálisak		5–7 napon rhinopharyngitishez társuló enyhe orrvérzés. Vértés-alvadási factorok normálisak



1. ábra: I. A., 7 éves fiú EKG-ja a felvételt követő nap: 115/min frekvenciájú sinus rhythmus, norm. vezetési idők, jobbra dev. R tengely, kétoldali kamrai repol. zavar (lapos T hullámok)



2. ábra: I. O., 2 1/2 éves leány EKG-ja a felvételt követő nap: kornak megfelelő szabályos görbe mellett kamrai extrasystolék



3. ábra: I. G., 1 1/2 éves fiú EKG felvételei.
a) Felvételnél: légzési arrhythmia, norm. vezetési idők, balra dev. R tengely, bal kamrai repol. zavar. Elektromos alternans.
b) Öt nappal később: szabályos görbe

kor a hajszáritó a fürdőkád vizébe esett, a kapcsolóhoz menő kéteres vezeték egyike — 220 V-os feszültség alatt lévén — a kád vizével egy adott helyen mintegy elektroda érintkezésbe került. Másik pólusként, földelt elektrodaaként, egyrészt a kád vizébe lógó kézitusoló fém gégecsőve, másrészt a fürdőkád lefolyója szerepelt. Az elektrodaák közt a jól vezető szappanos vízben feszültségesés alakult ki. A gyermekek testének az a része, mely a vízben volt — attól függően, hogy milyen helyzetben volt az említett „elektrodaák”-hoz viszonyítva — a feszültségesés egy részébe került. Feltehető, hogy a kádban a gyermekek helyzete a történés idején többször változott. A gyermekek testére eső feszültségrész azonban a 220 V-nak csak olyan tört része volt mindvégig, mely nem eredményezett életet veszélyeztető elváltozást.

A helyi elváltozás az ún. áramjegy az áram be- és kilépési helyén jön létre. Az áram belépési helyén mindig súlyosabb a szövetkárosodás mint a kilépés helyén (19). Különösen mély sérülések akkor következnek be, ha az áram be- és kilépése azonos végtagon történt (22). Fürdőkádban ülők balesete során — mint esetünkben is — áramjegyet rendszerint nem találunk (11), de ha felismerhető, úgy annak bizonyító jelentősége lehet: *Schwerd-Lautenbach* (26) közölt esetében a fém

fürdőkádban ülő nőt férje ölte meg áram felhasználásával. A bűncselekmény leleplezését a hullán látott áramjegyek tették lehetővé, tehát az a ritka jelenség, hogy az áramjegy a víz alatt is létrejön, ha az áramsűrűség nagy.

Az általános szervezeti hatások között elsőként az idegrendszeri reakciókat említjük. A három

gyermek közül a legidősebb vesztette el — felvitést után — eszméletét. A kórházi felvételtkor bágyadt, aluszékony, de kérdésekre válaszol, vizsgálat során kóros idegrendszeri eltérést nem észleltünk nála. A két fiatalabb gyermeket anyja vizsziatértékor találta eszméletlen állapotban. Kórházi felvételtkor a 1½ éves fiú tudatánál van, vizsgálatkor kornak megfelelő idegrendszeri statust találtunk nála. A 2½ éves leány eszméletét a kórházi felvételt után 20 perccel nyerte vissza; vizsgálatkor izomzat petyhüdt, tonustalan. A későbbiekben nála sem találtunk idegrendszeri eltérést. Az elektromos baleset során létrejövő azonnali idegrendszeri reakciókat *Irányi és mtsai* (11) több száz eset során tanulmányozták. 212 baleset túlélő sérültje közül 96 esetben lépett fel eszméletvesztés. A sérültek legnagyobb része azonnal hangtalanul összeesett, ritkábban segítségért kiáltott vagy articulálatlan hangot adott. Az eszméletvesztés létrejöhet mint specifikus elektromos hatás, de fel léphet attól függetlenül, mint baleseti pszichés reactio. Az idegrendszer azonnali reakciói az esetek többségében reversibilisek és rövid időn belül minden következmény nélkül lezajlanak.

A szív és a keringés különböző átmeneti zavara mindhárom betegünk esetében észlelhető volt. A 7½ éves fiúnál felvételtkor száj körül enyhe cyanosis volt megfigyelhető. Mindhárom esetben átmeneti EKG eltéréseket: extrasystolét, elektromos alternanstan, kamrai repolarizációs zavart — regisztráltunk az első három nap. Áramütés után az ingerképzés és -vezetés különböző típusú és fokú zavara fejlődhet ki. EKG elemzések alapján *Gábor* (7) megállapította, hogy az áram a szív bármely elektrofiziológiai egységét és az elektromos tevékenység bármelyik jellemzőjét érintheti. A változások — ha kamrafibrilláció miatt halál nem következik be — átmenetiek, késői szív- és keringési károsodás nem várható (11).

Laboratóriumi vizsgálatok során a legidősebb gyermek vizeletében az urobilinogen enyhe fokozódását, a másik két gyermek esetében a serum GOT érték kismértékű emelkedését észleltük az első napokban. Elektromos baleset után a májműködés átmeneti specifikus zavarát többen leírták (15, 16, 27, 28). *Jenny* (13) véleménye szerint ha súlyos égés után rendszeresen végeznének máj-funciós próbákat, a máj-functio zavara biztosan megállapítható volna.

Az ismertett főbb jellemző tüneteken és leleteken kívül két gyermeknél figyeltünk meg vérzést: a nagyobb gyermek esetében körülírt területen petechiális vérzés, a legkisebb kisednél rhinopharyngitishez társulóan enyhe orrvérzés formájában. Az erek sérüléseire vonatkozó irodalmi vita ma sem tekinthető lezártnak. Az elektromos áram hatása kétirányú: közvetlenül hat az érfalra, másrészt az erek functionalis zavarát váltja ki a vasomotor idegekre gyakorolt hatása útján. Elektrothermikus hatásra az erek merevvé, törékennyé válnak, vérzésre hajlamosak (25). A baleset után az erek még heteken át sérülékenyek, a végtag mozgatása vagy más okból fellépő vérnyomás-emelkedés késői vérzést válthat ki (12, 14).

Befejezésül a lakásban bekövetkező elektromos balesetek megelőzési lehetőségeiről kell szólni. A különböző államok statisztikáit tanulmányozva az derül ki, hogy az elektromos áram okozta balesetek száma nem növekedett olyan mértékben, mint az elektromos üzemek száma, vagy a munkafolyamatok villamosítása. Ez az örvendetes esemény a műszaki megelőzés, a műszaki és orvosi felvilágosító munka javára írható. A balesetvédelmi törvények minden országban szigorúak és betartásuk vagy betartásuk elegendő lenne a legtöbb elektromos baleset kivédésére (9). A súlyos károsodással járó balesetek oka többnyire az előírások megkerülése, a figyelmetlenség és a sokszor érthetetlen hanyagság: hibás szigetelésű vezetéken végzett helytelen manipuláció, személyi vagy anyagi hiba miatt veszélyes védőcsatlakozó, laikusok által javított biztosító. Kisedkorban typosonak vett elektrotrauma az ajkak és a nyelv, olykor az ujjak megégése, mely úgy jön létre, hogy a felügyelet nélkül hagyott gyermek az áramelosztót a szájába veszi (6, 9, 19). Jóllehet a fali csatlakozó aljzatok vezető része ma már kézzel nem érinthető, de éppen a kiseddek és gyermekek nemegyszer csavarhúzóval, hajtúvel vagy drótdarabbal nyúlnak bele és ezzel balesetet provokálnak. A megelőzést szolgálná a *Harnack* (10) közleményében leírt és ábrázolt „kindersichere Steckdosen” hazai gyártása és használata is. Sokan nem tartják be azt az előírást, hogy kikapcsoláskor először a fali csatlakozó aljzattól kell kihúzni a dugót, s csak ezután a készülékből; bekapcsoláskor ugyanezt fordított sorrendben kell végezni. Előfordul — esetünkben is ez történt — hogy a különböző helyeken (polcokon) tartott elektromos készülék dugója állandó jelleggel csatlakoztatva van a fali csatlakozó aljzatba. Fürdőszobában egyébként előírás szerint tilos csatlakozó aljzatot felszerelni, a kapcsoló is a szobán kívül kell hogy elhelyezést nyerjen. Amennyiben a fürdőszobában is felszerelnek — pl. villanyborotva részére — csatlakozó aljzattal, úgy kívánatos, hogy az olyan kis áramkörre legyen biztosítva, mely nagyobb teljesítményű fogyasztáskor kiolvad. Ha fürdőszobában nem tisztázott körülmények között haláleset fordul elő, a vizsgálatot minden esetben áramütésre is ki kell terjeszteni (11).

Összefoglalás. Szerzők egy család három gyermekénél a fürdőkádban bekövetkezett szokatlan, szerencsés kimenetelű elektrotrauma esetét ismeretik. A baleset körülményeinek leírása után az észlelt klinikai tünetek és irodalmi adatok alapján foglalkoznak az elektrotraumák klinikumával. Felhívják a figyelmet az elektromos balesetek megelőzési lehetőségeire, a felvilágosító munka fontosságára.

IRODALOM: 1. *Bissig, H.*: Elektromedizin. 1960, 5, 154. — 2. *Davies, M. R.*: Brit. J. Plast. Surg. 1959, 11, 288. — 3. Demográfiai Évkönyv. 1970—1975. Központi Statisztikai Hivatal kiadványa, Budapest. — 4. *Dérobot, L., Grézes, Ch., Rueff*: Ann. Méd. lég. 1958, 38, 182. — 5. *Dürwald, W. G., Holzhausen-Hunger, H.*: Arch. Kriminol. 1964, 134, 164. — 6. *Fogh-An-*

dersen, P., Sørensen, B.: Acta chir. scand. 1966, 131, 214. — 7. Gábor A.: Nemz. Mentőkongr. Budapest, 1958. — 8. Gädeke, R.: Pädiat. prax. 1975/76, 16, 1. — 9. Geley, L.: Tägl. prax. 1977, 18, 243. — 10. Harnack, G. A.: Wien. Klin. Wschr. 1977, 127, 587. — 11. Irányi J., Irányi J.-né, Somogyi E.: Az elektromos baleset és a villámcsapás klinikuma és patológiája. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1967. — 12. Jellinek, S.: Wien. Klin. Wschr. 1953, 65, 137. — 13. Jenny, F.: Der elektrische Unfall. H. Huber, Bern. 1945. — 14. Jenny, F.: Z. Unfallmed. 1949, 42, 22. — 15. Kaplan, A. D.: cit. 11. — 16. Károly E.: Orsz. Mentőorv. Ért. Miskolc. 1965. — 17. Kerpel-Fronius Ö.: Gyermekgyógyászat. Medicina, Budapest, 1977. — 18. Kruse, R.: Fortschr. Med. 1966, 84, 160. — 19. Léb J.: Magy.

Traumat. 1968, 11, 217. — 20. Lick, R. F., Schläfer, H., Balser, D.: Pädiat. prax. 1971, 10, 255. — 21. Lob, A.: in Bürkle, H., de la Camp-Schwaiger, M.: Hdb. d. ges. Unfallheilkunde. F. Enke, Stuttgart, 1963. — 22. Müller, R.: Referátum a 18. Német Therapiás Héten, Karlsruhe, 1966. VIII. 28—IX. 3. Ref.: Med. Welt. 1966. 42. — 23. Orovecz B., Irányi J., Somogyi E.: Mentőorvos-továbbképzés. 1959, 2, 77. — 24. Rock, I., Stögmann, W.: Wien. Klin. Wschr. 1975, 87, 796. — 25. Robinson, D. W., Masters, F., Forrest, W. J.: Surgery. 1965, 57, 385. — 26. Schwerd, W., Lautenbach, L.: Arch. Kriminol. 1960, 126, 33. — 27. Somogyi E.: Az igazságügyi orvostan alapjai. Medicina, Budapest, 1977. — 28. Szirenszkij, N. N.: Szov. Med. 1937, 6. cit. 11.

CLINIUM tabletta

ÖSSZETÉTEL

Tablettánként 60 mg lidoflazinumot tartalmaz.

HATÁS

A Clinium tartós orális adagolása — a coronariarésistentia csökkentésével — a collateralis keringést javítja és a myocardium revascularizációját is előidézheti.

JAVALLATOK

Coronariarésistentia következtében fellépő angina pectoris. Myocardialis infarctus, ill. recidiva profilaxisa.

ELLENJAVALLAT

A szív ingerképzesi és ingerületvezetési zavarai. Myocardialis infarctus acut szakasza. Terhesség.

ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS

A Clinium optimális therapiás hatásának kialakulásához általában 6 hónapos kezelési időtartam szükséges. Átlagos napi adagja 3×1 tablettá, azonban célszerű ehhez az adaghoz fokozatosan eljutni. A kezelés első hetében naponta 1 tablettá, a második héten naponta

2×1 tablettá, a harmadik héttől kezdve naponta 3×1 tablettá, a kúra befejezéséig.

MELLÉKHATÁS

Az ellenjavallatok kizárása és megfelelő adagolás mellett mellékhatások alig alakultak ki. Ritkán előfordulhat fejfájás, szédülés, fülzúgás, esetleg átmeneti emésztési zavar. Rendelhetőségéről a „Tájékoztató” pótlap nyújt felvilágosítást. A Clinium és szív-glycosidok, diureticumok, ill. mellékhatásként ritmuszavart okozó készítmények együttes rendelése csak különösen körültekintő ellenőrzés mellett ajánlatos. Ha az EKG-görbén a Q-T szakasz megnyúlása látható, vagy ha kamrai extrasystolék lépnek fel, akkor az adagot csökkenteni kell.

MEGJEGYZÉS

✱ Rendelését a 87.183/1974. sz. közlemény (Eü. K. 20.) szabályozza. Továbbá: „Az orvos csak akkor rendelheti a gyógyszert, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja. Csak vényre kiadható és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtető”.

CSOMAGOLÁS

50 tablettá, térítési díj 17,10 Ft.



Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

A női genitális actinomycosis

Pechtel Gyula dr., Haraszi Antal dr.,
Bukovinszky László dr. és Maka Ferenc dr.

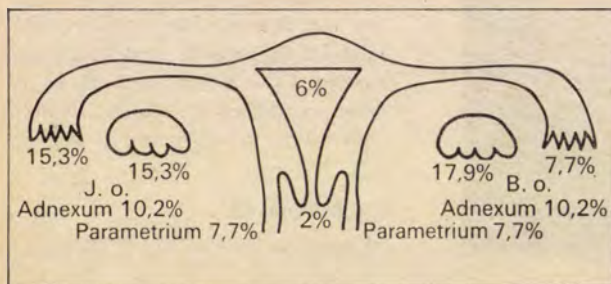
A humán actinomycosis Gram pozitív kórokozó, az Actinomyces israeli által okozott, chronikus, suppuratív, progressziót mutató, granulomatous gyulladás képében jelentkező betegség. A fonal alakú anaerob bacteriumot Wolff és Israel tenyésztették ki emberből 1891-ben és állatkísérletben igazolták pathogenitását. A mikroorganizmus normál körülmények között is megtalálható az oropharynxban és az intestinalis tractusban, azonban szöveti laesio hatására pathogenné válhat (4). A primaer infectio helyét tekintve klinikailag a betegség cervicofaciális, thoracalis és abdominalis formában nyilvánulhat meg.

A női genitális actinomycosis rendkívül ritka megbetegedés. 1972-ig a világirodalomban megközelítőleg 300 eset vált ismeretessé. Napjainkig a hozzáférhető irodalomban további 20 esetet közöltek (5, 8, 9, 14, 18, 19, 22, 26, 29, 30, 37).

A magyar irodalomban az első genitális actinomycosistról Fátyol (11) számolt be, majd további 8 közlemény jelent meg (1, 7, 16, 20, 33, 34, 35, 36). Legutóbb Haskó és Pintér (16) közölt intrauterin eszközzel kapcsolatos genitális actinomycosist.

A női genitáliák actinomycotikus megbetegedésének szervi localisatióját az Ingalls és Meredino (17) szerinti megoszlásban mutatjuk be (1. ábra).

Miután a betegség sebészi ellátással és hosszú időn át tartó antibiotikus kezeléssel gyógyítható, fatális formák alig akadnak. Esetünk ritkasága és a nagy dózisú penicillin therapia kedvező hatása miatt tarthat érdeklődésre számot.



1. ábra.

Esetismertetés

K. A., 23 éves leányt első ízben 1976. november 2-án vettük fel osztályunkra, 3 hónapja fennálló, bizonytalan alhasi fájdalom, 2 hetes hőemelkedéses-lázias állapot miatt. Felvételi gynaecologiai statusa: az uterusszal szorosan összefüggő, attól el nem különíthető, köldök alá 2 h.u. terjedő, b. o.-on a medencefalat is elérő, mérsékeltén érzékeny, egyenetlen felszínű, helyenként fluctuáló terime. B. o.-i pyoadnex miatt Douglas-punctiót, illetve kolpotomiát végeztünk, melynek során 40 ml sűrű gennyet bocsátottunk le. Az actinomycosisra jellemző „sárga granulákat” nem észleltünk. A punctum aerob és anaerob tenyésztése egyaránt negatív eredményt adott. Laboratóriumi leletei közül hgb.: 9,4 g%, htk.: 30%, We.: 112 mm/h, fvs.: 16 600, se. Fe: 25 γ%, TVK: 312 γ% érdemel említést. Therapia: 6 óránként 1 g Keflin, transfusio (800 ml „B” Rh pos.). A beteg a kolpotomia és antibiotikus th. után lázталanná vált, 2 héttel későbbi localis tapintási lelete a b. o.-i kétujjnyi kötegezettégen kívül semmi kórosat nem igazolt. Panaszmentesen bocsátottuk haza.

1977. január 11-én jelentkezett betegünk újból felvételre, 1 napja fennálló alhasi görcsös fájdalom, időnkénti hányinger miatt. Láza nem volt. B. o.-on női ökölnyi semifixált adnexumot, j. o.-on 2 ujjnyi, nem érzékeny kötegezettéget tapintottunk, a conservatív kezelést folytattuk. 1977. január 25-én hirtelen lázas lett (temp. 39,3 °C), fokozódó alhasi fájdalom jelentkezett. Recidiváló tuboovarialis abscessus miatt exploratív laparotomiát végeztünk.

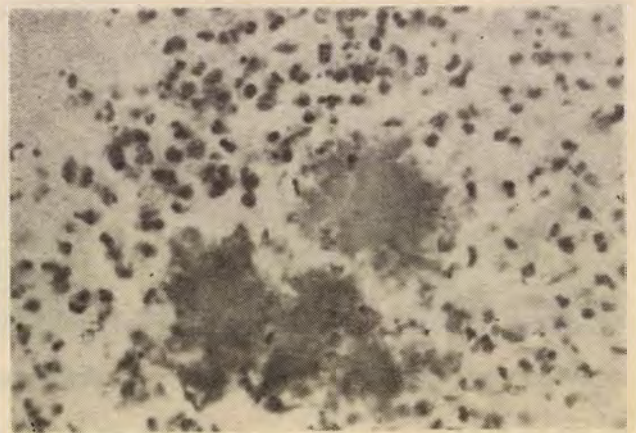
Műtéti lelet: a cseplesz a kismedencei gyulladásos conglomeratumra letapadt. Felpreparálás után b. o.-on fixált, almányi ovarialis abscessust találtunk, a tuba vizenyős, duzzadt. A Douglas a kiterjedt vaszkos öszszenövések miatt — melyek a j. o.-i adnexumot is magukba foglalták — bélsérülés nélkül nem tárható fel. B. o.-i adnexectomiát végeztünk, hasüregi szívó drainage-zsal. További th.: 2 × 3 g Ampicillin infusio, 2 × 1/2 g Streptomycin im. A beteg műtét után lázталanná vált.

A műtéti preparatum bacteriologiai lelete: Bacteroides fragilis és Propionibacterium acnes — anaerob tenyésztéssel.

Histologiai lelet: a b. o.-i petefészekből készült metszetben sárgatest részlet mellett kis üreget látunk, amelynek falát leukocytákkal infiltrált sok plasmasejtet és pseudoxanthoma sejteket tartalmazó sarijszövet képezi. A leukocyta-gyülem belsejében szöveti beolvadás jött létre. A tályogüregben actinomyces tökékek (2. ábra).

A bal tuba nyálkahártyája leukocytákkal beszűrűt és a környezetben leukocytákkal infiltrált sarijszövet. Dg.: actinomycosis ovarii l. s. Salpingitis suppurativa l. s.

A histologiai lelet birtokában antibioticumot választottunk, a postoperatív 10. napon 2 × 5 millió E pe-



2. ábra.



ENZAPROST F

injekció

1 mg és 5 mg

(Prosztaglandin $F_{2\alpha}$)

A prosztaglandin családnak egymástól szerkezetileg alig különböző tagjai széleskörű és figyelemre méltó farmakológiai hatásokat mutatnak a szervezet különböző szerveiben és szervrendszereiben. A prosztaglandin $F_{2\alpha}$ elsősorban a myometrium működésére kifejtett hatása alapján nyert alkalmazást a szülészetben és a nőgyógyászatban.

A prosztaglandin $F_{2\alpha}$ alkalmazási területe és módja nem tekinthető véglegesen lezártnak. A használati utasításban közöltek ideiglenes jellegűek és az eddigi tapasztalatokra épülnek. Az alkalmazás során begyűjtött vélemények a későbbiekben esetleg még módosíthatják az indikációkat, az alkalmazás módját és az ajánlott adagokat.



CHINOIN BUDAPEST

ÖSSZETÉTEL:

1 ml-es ampullánként 1 mg, ill. 5 mg prosztaglandin $F_{2\alpha}$ hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK:

A prosztaglandin $F_{2\alpha}$ a szervezetben természetesen előforduló aktív biológiai anyagok egyik képviselője, amely elsősorban a női reproduktív szervekre hat, azok működését befolyásolja. Figyelembe véve a méhizomzat működésére kifejtett hatását, alkalmazása javasolható:

1. A terhesség megszakítására a terhesség I. és II. harmadában
2. a méhszáj gyógyszeres tágítására (a terhesség megszakítása előtt)
3. a fájástevékenység kiváltására, ill. fokozására pathológiás terhesség esetén, a terhesség bármely szakában (pl. méhen belüli magzatelhalás, (missed abortion), anencephalia stb.)

ELLENJAVALLATOK:

Az Enzaprost F alkalmazása abszolút ellenjavallt a következő kórképekben: asthma bronchiale, colitis ulcerosa aktív szakasza, sarlósejtes anaemia, hypertonia, glaukoma, a méhen előzetesen végzett műtétek után (császármetszés, myoma enucleatio, conisatio).

Relatív ellenjavallatnak tekintendők:

a cardialis decompensatio, a krónikus bronchitis, az aktív pulmonalis tuberculosis, a nyugalmi szakban levő colitis ulcerosa, a májműködés zavarai, a vérzékenység, a méh fejlődési rendellenességei és myoma uteri bizonyos formái.

ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS:

1. és 2. *terhességmegszakítás, a méhszáj gyógyszeres tágítása (extraamniális bevitel).*

A vizsgálatok azt mutatják, hogy az Enzaprost F klinikai felhasználása során elért eredmények és az esetleg jelentkező mellékhatások súlyossága az alkalmazott eljárás milyenségétől függ.

Hazai tapasztalatok alapján az alábbi eljárás javasolható.

Praemedicatio:

Az Enzaprost F hatására fellépő méhcontractioakat kísérő fájdalmak és az esetleges hányinger, valamint a hányás kivédése céljából — a várható eredmény befolyásolása nélkül — a következő előkezelések bizonyultak eredményesnek:





A praemedicatio céljára használt gyógyszerek kombinációi és adagjai (mg-ban)

Dolargan	100	100	100	50
Pipolphen	—	50	50	—
Atropin	0,05	—	0,5	0,25
Seduxen	10,0	—	—	—

A fentiekben ajánlott kombinációk egyikét az Enzaprost F alkalmazása előtt közvetlenül intravénásan célszerű bejuttatni.

Medicatio: az Enzaprost F hatóanyagot a méhfal és a burok közé fecskendezzük (extraamniális bevitel) az alábbi katéterek valamelyikének segítségével:

- Folley-katéter, 12-es méret,
- műanyag katéter, 2 mm-es lumen-átmérővel,
- gumikatéter, 2 mm-es lumen-átmérővel,
- ureter-katéter.

A hüvely dezinficiálása után hüvelytükör segítségével látótérbe kell hozni a méhnyakat és a szem ellenőrzése mellett kell felvezetni a katétert a méhfal és a petezsák, ill. a burok közé, a méh fundusáig. A ballonos katétert fiziológiás konyhasó oldattal kell feltölteni (kb. 6 ml), hogy az a belső méhszájból ki ne csússzon. A katéter ballonjának feltöltése után visszaszívással ismerhető fel a ritkán előforduló, a méhnyálkahártya sérüléséből eredő vérzés. — Az Enzaprost F-t lassan, kb. 10 perc alatt kell injiciálni.

Adagolás: hazai tapasztalatok alapján a gyógyszer egyszeri adagban történő (impakt) bevitele javasolható az alábbiak szerint:

— a terhesség	0—6. hetében	5—10 mg
— a terhesség	7—16. hetében	10—15 mg
— a terhesség	17—25. hetében	20—30 mg

Az adag ismétlésére a terhesség 0—6. hetében általában nincs szükség. A terhesség későbbi szakában kivételes esetben szükséges lehet az előző adag bevitelének megismétlése, a kezelés megkezdésétől számított 12—24 óra múlva.

3. Pathológiás terhesség megszakítása (extraamniális bevitel).

Jó eredmények várhatók a terhesség bármely időszakában a méh fájástevékenységének kiváltásában olyan szövődményes terhesség megszakítása esetén, mint a magzat méhen belüli elhalása (missed abortion), és a fejlődési rendellenességek bizonyos formái (pl. anencephalia stb.). Ilyenkor az Enzaprost F alkalmazása a terhességmegszakításra javasolt eljárás szerint történik (extraamniális bevitel).

A méhen belüli magzatelhalás során végzett prosztaglandin kezelést szükség esetén Oxytocin infúzióval célszerű kiegészíteni, amikor is a prosztaglandin adagját egyidejűleg csökkenteni lehet.

MELLÉKHATÁSOK:

Ha az Enzaprost F megfelelő adagban és módon kerül alkalmazásra, mellékhatások ritkán jelentkeznek. A megjelenési gyakoriságot figyelembe véve főleg a következő mellékhatásokkal kell számolni:

- a méh összehúzódásával összefüggő alhasi görcsös fájdalmak (ezek a mellékhatások elháríthatók, ha a prosztaglandin beadása előtt közvetlenül az előzőekben leírt praemedicatiót alkalmazzák, vagy egyéb analgeticumot adnak).
- enyhe fejfájás (néhány perc alatt magától megszűnik).
- hányinger, hányás (általában a gyógyszer bevétele után 1—2 perccel jelentkezik és csak néhány percig tart).
- elvétve tachycardia, a vérnyomás kismértékű emelkedése, hasmenés, verejtékezés, ájulás-érzés figyelhető meg.

FIGYELMEZTETÉS:

Latens asthma esetén a kezdő adag hatására heveny légúti szűkület állhat elő, ezért ezen szövődmény elhárítására fel kell készülni.

Amennyiben a relatív ellenjavallatot képező — cardialis decompensatio — esetében prosztaglandin kerül alkalmazásra, gondoskodni kell a szív működés megfelelő gyógyszeres támogatásáról.

CSOMAGOLÁS:

Enzaprost F 1 mg inj. 5 × 1 ml.

térítési díj: 28,80 Ft

Enzaprost F 5 mg inj. 5 × 1 ml.

térítési díj: 108,— Ft.

MEGJEGYZÉS: ✘ ✘

Orvosi vényen nem rendelhető. Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézetek számára kerül forgalomba.

Eltartás:

15 °C hőmérséklet alatt. Lejáratási idő: 1 év.

Chinoin Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára, Budapest



nicillin G-t adtunk infúzióban 50 napon át, majd per os Maripen adására tértünk. A postoperatív 10. napon hirtelen, egyre fokozódó mellkasi fájdalom, bal kar zsibbadás, szédüléserzés, cyanosis, tachycardia alakult ki, amely Rheomacrodex infúzió, Heparin, Strophantin adására oldódott. A klinikai és EKG kép bakteriális microembolisatióknak felelt meg. A későbbi postoperatív szak lényegében eseménytelen, a beteg 5 kg-ot hízott. Tapintási lelete a mérsékelt j. o.-i kötegezetségen kívül semmi kórosat nem igazolt. További terápiás utasítással (per os Maripen), rendszeres control mellett 1977. április 9-én hazabocsátottuk.

Ismételten 1977. június 16-án vettük fel a beteget acut has klinikai tüneteivel. Azonnal laparotómiát végeztünk. A hasüregben szabad gennygyülemet találtunk, mely nagy valószínűséggel a belek között letapadt abscessusból eredt. A j. o.-i ovarium ökölnyi, cystosus tapintatú volt, környezetével alig szétválaszthatóan összetapadt, kismedencei gyulladáshoz conglomeratumot képezve. Pyovarium l. d., peritonitis diffusa miatt j. o.-i adnexectomiát és supravaginalis hysterectomiát végeztünk, a Douglast draináltuk. Nagy dózisu penicillin adása mellett a postoperatív szak eseménytelen, a műtétet követő 3. héten a beteg tünet- és panaszmentesen távozott. Jelenleg is tünet- és panaszmentes.

A hasüregi váladék tenyésztésének eredménye: *Bacteroides fragilis*, *Fusobacterium nucleatum* — anaerob tenyésztéssel.

Histológiai lelet: mikroszkóposan a j. o.-i petefészkekben, annak széli részén leukocytákkal, plasmasejtekkel beszűrt sarjszövet helyezkedik el. Az ovarium belsejében hengerhámú bélelt tömlő, hámbélelése alatt siderophag sejtekkel. A leukocytákkal infiltrált ovarium stromában cystosusan tárgult sárgatest és granulosa-hámmal bélelt üreg is látható. Actinomycosisra utaló jel nem észlelhető. Az endometriumban subnuclearis vacuolisatiót mutató mirigyek, a myometrium megtartott.

Dg.: oophoritis suppurativa d. Endometriosis et corpus luteum cysticum et cysta follicularis ovarii d. Stadium secretionis incipientis endometrii.

Megbeszélés

Pathomechanizmus szempontjából a női genitáliák primaer vagy külső és secundaer vagy belső actinomycosisban betegednek meg. A legtöbb szerző a kismedencei actinomycosist endogen forrásból származtatja, a primaer góc helye az intestinum (2, 17, 23, 31). A kórokozó rendszerint bélsérülésen át (pl. appendicitis, perforált duodenalis ulcus vagy diverticulitis) hatol a környező szövetekbe, bár a bél-laesiót nem minden esetben lehet kimutatni (15, 27). Actinomycosisra praedisponáló tényezőként tartják számon a megelőző hasi sebészeti beavatkozást is (31, 32). *Sweeney* és *Blackwelder* (32) a kismedencei actinomycosis primaer okaként 90 százalékban az appendicitist tartja. A vizsgálatok során gyakran nem találják meg a bél-laesiót. Ezt *Paalman* és *mtsai* (27) a következőképpen magyarázzák:

1. a kórokozó képes áthatolni a bélfalon anélkül, hogy súlyos károsodást okozna,
2. a primaer bél-laesio meggyógyulhat, mielőtt az adnextumor kifejlődik,
3. az infectio extraabdominalis gócból másodlagos eredetű is lehet.

Csak bal oldali megbetegedés esetén vagy a sigma-béltől történő vagy ascendáló fertőzés lehetséges (bél—anus—gát—hüvely—belső genitáliák).

Esetünk anamnesisében sem megelőző abdominális műtét, sem a gastrointestinalis tractus megbetegedésére utaló tünetek nem voltak, így a fertőzés elsősorban ascendáló úton vagy — amennyiben elfogadjuk *Paalman* és *mtsai* (27) teóriáját — intact intestinalis tractuson át képzelhető el.

Az ascendáló fertőzések lehetőségét több szerző is felveti (2, 3, 14, 23, 26, 29, 30, 34). *Giordano* (13) női genitális actinomycosis esetét írja le, amikor a beteg prolabált uterusának cervicalis csatornájából tudta kimutatni a „sárga granulákat”. *O'Brien* (26) eltávolított intrauterin eszközön (továbbiakban IUE) megtapadt méhnyálkahártyadarab szövettani vizsgálata során találta meg az actinomyces tökéket. Mivel az intact területek resistensek az actinomycosissal szemben, valószínűnek tartja, hogy a felhelyezett IUE teremtette meg az organizmus növekedésének a feltételét. IUE felhelyezést követő actinomycosisról számol be *Schiff* és *mtsai* (29), *Dische* és *mtsai* (8), *Saligman* és *mtsai* (30) is, megállapítva, hogy azokban az esetekben, amikor az endometrium is megbetegszik — amely egyébként feltűnően ritkán fordul elő — a primaer ascendáló fertőzés bizonyosra vehető. Az ascendáló fertőzés létrejöttében szerepet játszhat az IUE-n kívül a krimonialis ab., szülés, fertőzött pessarium, visszahagyott cat-gut (32, 34). Esetünkben ilyen praedisponáló tényezőket nem találtunk.

A női genitális actinomycosis diagnosztizálása rendkívül nehéz. A betegség évekig progrediálhat, különösen helytelen medicatio esetén. A klinikai kép chr. gyulladásnak felel meg, melyet több más betegség — különösen tbc — is okozhat, minthogy a láz, súlyvesztés, az anaemia és a leukocytosis ezekben is megtalálható.

A betegség ritkasága és más kismedencei gyulladáshoz való hasonlatossága a praeeoperatív dg.-t csaknem lehetetlenné teszi. A betegség valódi természete még műtét alatt is rendszerint ismeretlen marad, az operatív gyulladáshoz conglomeratumot talál, melyet carcinomával is összetéveszthet (32). A végső diagnózist a műteti preparatum histológiai és bakteriológiai vizsgálata biztosítja. Esetünkben a szövettani dg. vezetett a helyes útra. A betegség terjedése a primaer gócból rendszerint contact úton történik, a haematogen terjedés ritka, lymphogen terjedést pedig még nem figyeltek meg (15). Érdekes megfigyelés esetünkben a postoperatív 10. napon kialakult bakteriális microembolisatióknak megfelelő klinikai kép (hirtelen kezdet, cyanosis, erős mellkasi fájdalom, collapsus). Ezt a jelenséget a kórokozó haematogen szórása is okozhatta. A további secundaer progressiót minden bizonnyal a masszív penicillin terapia gátolta. A terápiát illetően az optimális megoldásnak a sebészeti ellátást és a nagy dózisu penicillin infúziót tartják (15, 17, 34, 35), bár a terápiás dózist és az időt illetően a vélemények eltérőek.

Farrior és *Rathbun* (10) 6 héti napi 10 millió E penicillint javasol, majd napi 2—5 millió egységgel folytatja, 3—6 hónapig. *Seligman* és *mtsai* (30) napi 20 millió E penicillint adtak, majd per os napi 4 × 150 mg Clindamycinnel (Cleocin) foly-

tatták 9 hónapig. O'Brien (26) iv. Cephalotin, míg Moir (24) napi 4×500 mg Lincomycin sikeres adásáról számol be. Gerencsér (12) és Kővári (21) penicillin és Klion kombinációjától látott jó eredményt. Mi napi 10 millió E penicillint adtunk, összesen 500 millió egységet. Ezt a dózist elégségesnek tartjuk.

A primaer műtétet 6 hónap múlva követő relaparotomia után a genitáliákon sem bakteriológiai, sem histológiai módszerrel actinomycosist kimutatni nem tudtunk.

Lényegesnek tartjuk a folyamatos antibiotikus th.-t, mivel huzamosabb megszakítás recidivához vezethet. Szükségesnek látszik a korai diagnózis, mely az esetek döntő többségében csak a konvencionális terapiára nem reagáló kismencedencei gyulladás explorációjával biztosítható. A recidiva gyakori, ezért elengedhetetlen a rendszeres control a teljes gyógyulásig.

Összefoglalás. A szerzők 23 éves betegükön tuboovariális abscessus miatt adnexectomiát végeztek. A histológiai vizsgálat actinomycest igazolt. Az esettel kapcsolatos pathogenetikai, diagnosztikai és therapiás kérdéseket elemzik.

IRODALOM: 1. Batizfalvy J.: Orv. Hetil. 1955, 96, 137. — 2. Brenner, R. W., Gehring, S. W.: Obstet. Gynecol. 1967, 29, 71. — 3. Braby, H. H. és mtsai: Obstet. Gynecol. 1964, 23, 580. — 4. Butas, C. A. és mtsai: Can. Med. Assoc. J. 1970, 103, 1069. — 5. Co-

hen, A., Silberberg, B.: Int. J. Gynecol. Obstet. 1976, 14, 241. — 6. Coodley, E. L.: Postgrad. Med. 1969, 46, 73. — 7. Deák L.: Orv. Hetil. 1941, 89, 202. — 8. Dische, F. E. és mtsai: J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 1974, 81, 724. — 9. Fass, R. S. és mtsai: Ann. Intern. Med. 1973, 78, 853. — 10. Farrior, H. L. L., Rathbun, L. S.: Am. J. Obstet. Gynecol. 1969, 103, 908. — 11. Fátyol Cs.: Orv. Hetil. 1930, 78, 839. — 12. Gerencsér K.: Fül-orr-gégegyógy. 1975, 21, 172. — 13. Giordano, D.: Clin. chir. 1895, 3, 237. — 14. Gupta, P. K. és mtsai: Acta Cytol. (Baltimore) 1976, 20, 295. — 15. Harvey, I. C. és mtsai: Ann. Intern. Med. 1957, 46, 868. — 16. Haskó L., Pintér A.: Orv. Hetil. 1977, 118, 1415. — 17. Ingalls, E. G., Meredino, K. A.: West. J. Surg. Obstet. Gynecol. 1952, 64, 76. — 18. Jauer, P. C. és mtsai: Zbl. Gynäk. 1975, 97, 228. — 19. Kornbaum, S. és mtsai: Sem. Hôp. Paris. 1974, 50, 363. — 20. Koronka G.: XIV. ker. Tanács Uzsoki u. Kórházának Évkönyve. 1964. — 21. Kővári F.: Orv. Hetil. 1975, 116, 2124. — 22. Kurir, M. F. és mtsai: Vrach. Delo. 1975, 4, 44. — 23. McCarthy, J.: J. Pathol. 1955, 69, 175. — 24. Moir, J. A.: J. Am. Med. Wom. Assoc. 1970, 212, 2260. — 25. Neiman, B. H., Fahner, A. H.: Am. J. Obstet. Gynecol. 1943, 45, 534. — 26. O'Brien, P. K.: Can. Med. Assoc. J. 1975, 112, 596. — 27. Paalman, R. J. és mtsai: Am. J. Obstet. Gynecol. 1949, 58, 419. — 28. Richter, G. O. és mtsai: Minn. Med. 1972, 55, 1003. — 29. Schiffer, M. A. és mtsai: Obstet. Gynecol. 1975, 45, 67. — 30. Seligman, P. A. és mtsai: N. Y. State J. Med. 1976, 76, 278. — 31. Stevenson, A. E. M.: J. Obstet. Gynaecol. Brit. Emp. 1957, 44, 365. — 32. Sweeney, D. F., Blackwelder, T. F.: Obstet. Gynecol. 1949, 58, 419. — 33. Szabó L.: Magy. Nőorv. L. 1948, 4, 59. — 34. Szendi B.: Orv. Hetil. 1953, 94, 637. — 35. Torzsai-Kiss J.: Magy. Nőorv. L. 1952, 15, 346. — 36. Traub A., Kovács I.: Magy. Nőorv. L. 1961, 14, 308. — 37. Wagman, H.: Proc. roy. Soc. Med. 1975, 68, 228. — 38. Wright, L. T., Lowen, H. J.: J. Am. Med. Wom. Assoc. 1950, 192, 21.

MIRA

Glaubersós gyógyvíz

Magyarországon több évtizedes tapasztalat alapján eredményesen alkalmazzuk a máj- és epehólyag-megbetegedések kezelésében a MIRA glaubersós gyógyvizet.

Gyakori betegség az epehólyag és az epeutak gyulladása; a köképződésre való hajlam. A MIRA glaubersós gyógyvízzel végzett ivókúra elősegíti a gyulladás csökkenését, a baktériumok kiürülését, a túl sűrű epét felhígítja.

Megakadályozza a köképződés folyamatának megindulását. Előmozdítja az epehomok és a kisebb kövek távozását. Röntgenellenőrzéssel kimutatható, hogy a MIRA glaubersós gyógyvíz hatására az epehólyag megkisebbedik, az epe kiürül.

A MIRA glaubersós gyógyvízzel végzett ivókúra időtartama 4 hét.

Naponta háromszor, étkezés előtt 1 órával 2 deciliter $38-40$ °C hőmérsékletű, a beteg állapotának megfelelő hígításban lassan, kortyonként (4-5 perc alatt) kell fogyasztani. Ajánlatos utána fél óra fekvés, májtájékra helyezett termoforral.

Az ivókúrát évente kétszer ismételjük meg. Ezen idő alatt is kerüljük a zsíros, fűszeres ételek és a szeszes italok fogyasztását.



Paul Gerson Unna

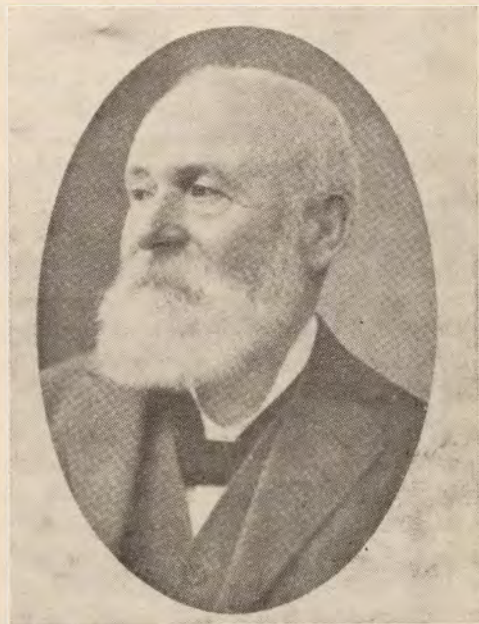
(1850–1929)

1929. január 29-én, 79 éves korában hunyt el gripében a hamburgi bőrklinika világhírű igazgatója, P. G. Unna, aki vitathatatlanul korának egyik legnagyobb bőrgyógyásza és dermatohistopathologusa volt. Ennek az eredeti, szenvedélyes és fáradhatatlan kutatónak tudományos munkásságát szinte lehetetlen egy rövid megemlékezésben kellően méltatni. A bőrbetegségek kórszövettanában, a histochemiában elért eredményei, valamint a dermatosisok klinikumában és kezelésében tett megfigyelései hála a tudósokat, orvosokat és betegeket egyaránt.

Ha P. G. Unna munkásságát helyesen akarjuk értékelni, arra kell emlékeznünk, hogy tanulólévei kezdetén a bőrgyógyászat elsősorban klinikai megfigyelésekből és leírásokból állott. Unna halhatatlan érdeme, hogy eredeti tudományos kutatásaival megvetette a dermatopathohistologia alapjait. A speciális bőrgyógyászati kórszövettan alig ismer olyan kórképet, amelyet Unna eredeti megfigyeléseivel ne gazdagított volna. Kutatásait két vezérgondolat irányította: *egyrészt* szilárd meggyőződése volt, hogy a dermatosisok klinikai megjelenése és szöveti képe között *szoros összefüggés* áll fenn — *másrészt* azt állította, hogy minden klinikai és szövettani megfigyelésnek megvan a maga jelentősége; minden ilyen vagy olyan reagenssel végzett electiv festési eljárás olyan vegyi folyamatokat vagy módosulásokat eredményez, amelyek a szöveti elváltozások physiologiájára, nosologiájára, egyszóval a szövetek biológiájára betekintést nyújtanak. A therapiát is a normális és kóros szövet ismerete irányítja, hiszen a bőrön megnyilvánuló elváltozások a legkönnyebben hozzáférhetőek és a legbővebb instructiót szolgáltatják.

Unna, P. G. 1850. IX. 8-án Hamburgban született orvos- és művészesaládból. Orvosi tanulmányait Heidelbergben kezdte és a háború után 1875-ben Strassburgban fejezte be; kiváló mesterei voltak, mint v. Recklinghausen, Hoppe-Seyler, Kussmaul, Schmiedeberg, Waldeyer stb. 1876-ban rövid ideig Bécsben tartózkodott, ahol megismerkedett Hebrával, a modern dermatológia megalapítójával. 1873-ban tért vissza Hamburgba, ahol akkor még nem volt egyetem; eleinte a St. Georg-Krankenhaus orvosa: majd 1888-ban magánklini-

kát és laboratóriumot alapít, amely csakhamar odavonzza a betegeket és az egész világról a tanulni és kutatni vágyókat. 1907-ben a hamburgi városi tanács professzori címet adományoz számára. Beutazza csaknem az egész világot és mindennütt tudományos hírnevet szerez magának. 1882-ben Oscar Lassarral és Hans Hebrával együtt megalapítják a „*Monatshefte für praktische Dermatologie*” (később *Dermatologische Wochenschrift*) folyóiratot. 1927-ben a bonni egyetem bölcsész kara *honoris causa bölcsész doctorrá* avatja. Számos külföldi tudományos társulat tiszteletbeli tagjává választják. Mindvégig hű maradt szülővárosához. Sokoldalúságát jellemzi, hogy mint monista philosophus jó barátságban volt korának szellemi nagyságaival, mint W. Ostwald, Haeckel, Arrhenius, Jacques Loeb stb.; a cselló kiváló mestere volt és zenei adottságával magasra fejlesztette vá-



rosa opera és zenei életét. Ezek életének fontosabb jellemzői, amelyek mind kifelé, mind befelé teljes harmóniába olvadtak.

Már Waldeyer strassburgi anatómiai intézetében a bőr anatómiájáról és fejlődéséről írt doctori értekezésében előre jelzi egész életének kutatási területét; ezt a morphologiai irányt tovább erősítették benne a bécsi Hebra sen., továbbá Auspitz és a hamburgi Engel-Reimers. Az 1894-ben megjelent „*Histopathologie der Haut*” c. munkája minden túlzás nélkül az egész medicina számára klasszikus munkának tekinthető. Ez a könyv saját önálló kutatásait tartalmazza és valóságos „csatakönyvvé” vált a szó legjobb értelmében, hiszen nézeteivel többször összeütközésbe került a régi és új értelmezésekkel. Unna saját emlékirataiban jó áttekintést ad arról, hogy mit akart és mit ért el; saját megítélése szerint az 1906. év volt tudományos tevékenységének „*biochemiai alkotó szakasza*”; ezen időszak kutatási címszavai: az elszarusodás és bőrlipoidok kémiaja; a bőr oxydatiós és reductiós folyamata; chromolysis; plasma-

sejtek eredete és tulajdonságai; különböző festési eljárások (orcein-polychrom-methylenkék, safranin, Wasserblau, picronigrosin stb.); oxypolaris affinitások törvénye; stb. Ezen kutatásai *Orth*, *Oppenheim*, *Abderhalden*, *Eulenburg* és *Mraček* kézikönyveiben jelentek meg. 1918 utáni munkái inkább didacticus és reproductiv jellegűek („Az emberi és állati bőr életfolyamatai”, 1925; „A bőr histochemiája”, 1928). A dermatologia minden területén alkotott és publicatióinak száma meghaladja az ötszázat.

Nagyszámú klinikai munkásságából ki kell emelni a következő kórképeket: ekzema seborrhoicum; ekzema parasitaer eredete; impetigo; lichen kórtana és kezelése; a zona és varicella kórképében a „ballonisatio” leírása; cutis verticis gyrata; parakeratosis variegata; lepra; purpura senilis; körömbetegségek; ulerythemák; a lágy fekély kórokozójának, a streptobacillus ulceris mollis leírása; stb. Számottevő pharmacotechnikai munkássága is (pl. az ichthyol és eucerin bevezetése stb.); kutatásait itt is a pathohistológiai szemlélete jellemezte; a gyógyszerkutatásaiban puritán és megközelíthetetlen volt, nem üzleti hasznokért vagy elismerésért kutatott.

Meg kell emlékeznünk *Unna* magyar vonatkozásairól is; sok neves magyar kutató: *Török Lajos*, *Nékám Lajos* stb. kereste fel histochemiai laboratóriumát. *Kaposival* viszont éles ellentétben állott. Az egész világ legkiválóbb dermatológusai látogatták (*Tommasoli*, *Mibelli*, *Pollitzer*, *Phillipson*, *Noyer* stb.).

Unna fiatal korában sokat küzdött ellenfeivel — hiszen csodálatos elképzeléseiben néha a kritika szigorúsága hiányzott, és neki is voltak tévedései (Quis non errat?) —, de gyűlölte a kicsinyes prioritási vitákat és a terméketlen polemizálásokat. Idősebb korában a viták elcsöndesedtek és hazájában „*unser Altmeister*”-ként tisztelték. Példaadó „*mester*” volt, aki kora reggeltől késő éjjelig dolgozott a betegágyánál, laboratóriumában és olvasott a könyvtárban. Iskolájában bátorította a félénkeket s visszatartotta a tolakodókat; mint ember mély együttérzést tanúsított az üldözöttek és elnyomottak iránt. A szabad Hansaváros szabadságszerető fia volt, aki számára elvivelhetetlen volt a lelkiismereti szabadság megtiprása.

Unna egyaránt járatos volt a fizikában és a kémiában és ezek synthesisével tökéletesítette a kórszövettani technikát, a bőrgyógyászati klinikumot és terapiát; nyugodtan mondhatjuk róla, hogy a morfológiai dermatologia legtökéletesebb képviselője volt; hatása talán nagyobb volt külföldön mint saját hazájában. A német és a külföldi dermatológusok együttműködését szorgalmazta és ezzel már korábban a népek közötti megértés és összefogás szükségességét hirdette.

Pastinszky István dr.

Guillaume Dupuytren

(1778–1835)

G. Dupuytren a 19. század kezdete egyik legjelentősebb sebészének múlt évben ünnepeltük 200. születésnapját. Kétségtelen, hogy az orvosok nevét főképp a róla elnevezett kontraktúráról, a Dupuytren-kontraktúráról ismerik, amelyet ha nem is elsőként ismert fel, de elsőként tanulmányozott és írt le korrekt módon. E megbetegedésről nevét az orvosok számos generációja fogja még ismerni akkor is, ha sok más jelentős eredménye feledésbe merül, épp úgy, mint életútja, amelynek felkutatását és közlését a közelmúltból *Lindskog G. E.*-től ismerhettük meg.

Pierre-Bouffière-ben, a Toulouse-ba vezető régi tengerparti út mentén fekvő kis városban született 1778. október 5-én. A francia forradalmat megelőző időszak zavaros körülményei között nagyszüleinek házába, *Condat*-ba kellett költözniük. Itt a helybeli paptól tanult latint, és hagyományos tárgyakat. Apja ügyvéd volt, és már 12 éves korában Párizsba küldte, hogy a Jezsuita Collège-ben tanuljon. 16 éves korában be akart lépni a hadseregbe, de apja ezt határozottan elnevezte, hivatkozva arra, hogy őseik között több elismert orvos volt. *Alexis Boyer*, a Charité kórház fősebésze mellé adták, hogy anatómiai és sebészi előtanulmányokat végezzen. A fiatal *Dupuytren* — bár az első boncolásnál rosszul lett — hamarosan a legjobb tanítványnak bizonyult. *Napoleon* háziorvosa, *Jean Nicholes Corvisart* felismerte tehetségét, és egy idő múlva asszisztensévé nevezte ki. 1802-ben az *Hôtel-Dieu* egyik részlegének vezetője lett. E munkahelyen az oktatómunka mellett megszervezte, hogy a rutinszerű boncolások során minden kongenitális vagy szerzett elváltozást teljes részletességgel jegyezzenek fel. Évi ezer boncolás során számos kiváló praeparátumot készített, mely a végrendeletében is szerepelt gyűjtemény magvát képezte. *Dupuytren* fiatalon kitűnő szakmai nevet szerzett magának, ezért már 1801-ben *Bichat* 4 kötetes munkájának, az *Anatomie Générale*-nak lektorálására kérték fel. A bonckést forgatta megfelelő módon, a tollat kevésbé és így bírálata bántó hangvételű volt. A halálosan beteg *Bichat* és közte a vita úgy elfajult, hogy ez *Laënnec*-et is ellenfelévé tette. Ezért amikor *Laënnec* közleménysorozatát indított kórbonctani témakörben, kihagyta a szerzők sorából, noha korábban közösen dolgoztak. Egyébként a két neves vitázó egyike sem maradt kórboncnok. 1808-ban hagyott fel a kórboncnoksággal, midőn kinevezték *Pelletan* első segédévé.

Pelletan mellett a nagy betegforgalmú kórházban hamarosan nagy felelősség hárult rá. Ezért kinos pontossággal elemezett minden esetet és a betegeket személyesen vizsgálta meg. Ilyen alapos munkamódszer mellett előfordult, hogy *Dupuytren* rámutatott főnöke, a nagyvilági életmódú *Pelletan* utasításainak ellentmondásaira. Valószínű ez az ellentét *Pelletan* és közte nem személyes jellegű volt, hanem a forradalom szel-

lemében felnőtt nemzedék harcát tükrözte az „Ancien regime”-ből örökölt konzervatív orvosi mód-szerekkel szemben. Az 1809-es években úgy tűnt, hogy szakmai pályafutása veszélybe kerül. Tervezett házasságát visszamondta a Charité fősebészének, Alexis Boyer-nak leányával és 1810 márciusában Madeleine de St. Olive-t vette el Lyonból. Ellenfelei azt híresztelték róla, korábban tervezett frigyet azért mondta vissza, mert a Charité fősebésztől kevesebb hozományra számíthatott volna. Házasságából egy kislány született, Adeleine. Napoleon waterloo-i csatavesztése után három hónappal, 1815 szeptemberében nevezték ki az Hôtel Dieu fősebészének, Pelletan helyére. Miután az Hôtel-Dieu élére került, törekedett, hogy azt a világ egyik leghíresebb klinikájává tegye. Kötelességtudása, munkabírása, kiváló képességei és saját akaratereje fejlesztése segítette eredményei elérésében. Mindennap 6–9 óráig tartotta első vizitét, délután 6–7 között a másodikat. Minden betegágnál megállt, egy-egy rövid kérdés vagy megbeszélés erejéig. Személyiségéből fakadó távolságtartás ellenére mindig képes volt közvetlen hangvételre, sőt élcelődésre is. A kötözéseket maga végezte. Reggeli vizit után következtek előadásai, majd műtéteket végzett, azután az ambuláns betegeket vette sorra. Legnagyobb tehetsége előadásai során nyilvánult meg. Igazán nagy formátumú előadó volt. Lassan és halkán kezdte mondánivalóját, majd fokozatosan átcsapott teltebb hangerőre. Érthetően beszélt és minden hallgatója mindig megértette. Operatív készsége csak másodrangú volt. Nehezen határozta el magát a műtétre, de ha az elkerülhetetlen volt, akkor biztonsággal és hidegvérűséggel végezte. Az akkor anaesthesia nélkül végzett műtéteknél nagy szerepe volt a gyors technikának, minden mozzanat előre megtervezésének és annak, hogy a betegre kellő szuggesztív hatást gyakoroljon. Ez utóbbi tehetsége folytán betegei csaknem vallásos áhitattal néztek rá, ami ellen tiltakozott, mondván: *Az embernek csak az isten előtt kell térdelnie.* Minden este bement a kórházba megnézni a frissen operált betegeket. Ezt a szigorú munkarendet 20 éven keresztül folytatta változatlanul. Napirendjéhez hozzátartozott, hogy aránylag szerény házában fogadta magánbetegeit, akik között Európa számos nagysága is szerepelt. Kezdetben igen szűkös anyagi viszonyok között élt. Később jövedelme felszökött, miután tehetősebb betegeinek honoráriumot szabott, de a szegényekkel szemben igen humánus volt.

Tanulóévei egybeestek a francia forradalom legzavarosabb időszakával. Gyakorlati sebészeti tapasztalatainak növelésére is a forradalmi események adtak alkalmat. Az 1814-es és 1830-as forradalom során szerzett elegendő tapasztalatot a lövészi sérülések kezelésében. Járványos betegeket is nagy számmal kellett kezelnie, különösen midőn az 1832-es kolerajárvány elérte Párizst. Az Hôtel-Dieu-ban a járvány alatt összesen 12 824 halálestet jegyeztek fel.

Dupuytren sikerei ellenére sem örvendett különösebb népszerűségnek Napoleon császári udvarában. XVIII. Lajos alatt politikai helyzete azonban

lényegesen megváltozott, különösen 1820. február 13-a után, mikor a király unokaöccsét egy mérnyelő késsel mellkasba szúrta, és az udvari orvosi kar véleményével szemben a mellkasfelben levő folyadék műtéti lebecsátását vitte keresztül. Bár Berry herceg röviddel a műtét után meghalt, a király halás volt sebészi ténykedéséért, és nemesi címet adományozott neki. Ettől kezdve a bárói rangot használta mindenkor. Deschamps halálával 1824 decemberében megüresedett a Tudományos Akadémia egyik széke, de ekkor Boyer-val szemben alulmaradt. 1825-ben végül is megválasztották, és így eljuthatott — 47 éves korában — szakmai karrierjének csúcsára.

Dupuytren helyettesének, Marjolinnak beiktatásakor közölte: *Őn azért van itt, hogy engem helyettesítsen, ha távol vagyok, vagy ha beteg lennék. Előrebocsátom, hogy én sosem leszek távol és nem fogok megbetegedni sem.* Sajnos kijelentése nem vált be, mert 1833 őszén, munkába menet, a Szajna-hidon agyvérzés érte. Még teljesítette napirendjét, de szabadságra kellett szánnia magát és Olaszországba indult. Útja mindenütt diadalút volt, s Rómában a pápa is fogadta. Következő tavasszal, amikor újra megjelent az Hôtel-Dieu-ben, nagy ünneplés fogadta. Nem sokáig dolgozhatott, mert mellkasi fájdalmak és folyadékgyülem munkaképtelenné tették. Kollégái thoracocentesist javasoltak, de ő a konzervatív kezelést választotta. Következő év februárjában halt meg. Végrendeletében úgy rendelkezett, hogy holttestét Broussais és Cruveilhier boncolják fel. A jobb pleura-úrben chylosus folyadékgyülemet találtak, zsugorveséseket kövekkel és kiterjedt agyvérzést.

Szerepét a modern orvostudományban azzal világíthatjuk meg leginkább, ha felsoroljuk publikációit, amelyeket saját maga, vagy mások, főleg tanítványai közöltek munkásságáról. Már 1803-ban megvédte doktori disszertációját *Propositions sur quelques points d'anatomie, de physiologie, et d'anatomie pathologique* címmel. A disszertációban szerepel a Diploë-vénák leírása és többek között a nyirokképződés élettana is. Jelentős közléseket tett az anatómia, fiziológia és a patológia területéről, továbbá a nagy cholera-járvány után a „cholera morbus”-ról (*Lettre et leçons sur le siège, la nature et le traitement du cholera...* rec. et publ. par A. Paillard et Marx, 1832). Számos megfigyelését és módszerét Marandel, Cruveilhier, Sanson, Bègin, Guérin, Breschet és mások közölték. Doktrínáit leginkább a *Leçons orales de clinique chirurgicale faites à l'Hôtel-Dieu de Paris*; rec. et publ. par une société de médecins (4 kötet, Paris 1830–34) és a *Traité théorique et pratique des blessures par armes de guerre*. Rédigé... et publié sous sa direction par A. Paillard et Marx (Paris 1834) tartalmazza. Mindkét mű hamarosan számos idegennyelvű kiadásban is megjelent. Saját sebészeti tárgyú közleményeit, nagy számuk miatt, csak részben sorolhatjuk fel: gyermekkori törések (1811), állkapocs amputációk (1814), ütőerek sérülései (1815), fibula fracturák (1819), Berry herceg halála (1820), a kőmetszés (1824), a művi végbélynyílás és új enterotom (1825), veleszületett csipőficam (1827), arteriák lövészi sé-

rülése (1828), varicosus aneurysmák (1829). Ő volt az első, aki Franciaországban a nagyerek ligatúráját keresztülvitte, felfigyelt a légemboliákra, állkapocs-resectiót végzett (1812), felfigyelt a csontechinococcus cystákra, az inüvelly riztestekre, a callus-képződés körülményeire stb.

Dupuytren nagyszámú kiváló tanítványa és saját irodalmi munkássága révén kétségtelenül nemcsak a sebészet, hanem a 19. század orvostudományának fejlődésére is maradandó hatást gyakorolt, ezért méltó arra, hogy születésének 200. évfordulójáról megemlékezzünk.

Kós Rudolf dr.

IRODALOM: 1. *Delkoume, L.*: Dupuytren, Paris, Baillié, 1835. — 2. *Ganière, P.*: La Formation d'un Grand Chirurgien. Paris, Librairie la Française, 1933. — 3. *Gosset, J.*: Maladie de Dupuytren. Paris, L'Expansion Scientifique Française, 1966. — 4. *Lindskog, G. E.*: Surgery, Gynecology, Obst. 1977, 145, 746. — 5. *Pariset, E.*: Eloge du Baron G. Dupuytren. Paris, 1836. — 6. *Pariset, E.*: Notice historique sur Dupuytren, Leçons orales etc. 2. édit. 1839. T. I. pag. V. — 7. *Vidal, A. T.*: Essai historique sur Dupuytren. Paris, 1835. Gazette des hôpitaux VIII. 1835, 77—79.

Franz Joseph Gall

(1758 – 1828)

Az elmúlt évben emlékeztünk meg a sok tudományos vitát kiváltó elmélet — a frenológia — megfogalmazója, *Franz Joseph Gall* halálának 150. évfordulójáról. Bár a frenológia egészét tekintve nem volt tudományosnak mondható, mégis őt kell az agyvelői lokalizációs tan előhírnökének tekinteni. Sokan sarlatánnak tartották, pedig egzakt és materialista agyanatómus, anthropológus, intuitív pszichológus, az orvosi lélektan és a pszichofiziológias szemlélet egyik megteremtője volt, a frenológia pedig a különféle konstitúciós lélektanok elődje. Annak ellenére, hogy sok téves momentumot tartalmazott a kranioszkópia, pozitívumokat is eredményezett: lehetővé tette, hogy a szervezet többi részéhez hasonlóan vizsgálat alá vessék az agy különböző részeit, a koncepció igen jól alkalmazható volt a részleges beszámíthatóság, monómánia stb. megállapításánál, hatással volt a törvényzéki orvostan és elmekörtan fejlődésére.

Élete

Gall 1758-ban született a németországi Tiefenbronnban. Orvosi tanulmányait Strassburgban kezdte el. 1781-ben Bécsbe utazott, ahol a továbbiakban *Van Swieten* irányításával folytatta stúdióit, míg 1785-ben elérte a doktori fokozatot. Orvosi tevékenységét is itt kezdte el, miközben további anatómiai vizsgálatokat végzett. Az így szerzett tapasztalatai alapján dolgozta ki koponyatanát. Munkája során a jellegzetes koponyatípusok illusztrálására nagy kollektiót gyűjtött össze gipszöntvényekből és viaszlenyomatokból. Előadásai rövid idő alatt hallatlanul népszerűek lettek, mivel

a frenológia alapelvei — a koponya formájából és a rajta található dudorokból következtetni lehet az egyén jellemére és sorsára, az agyvelő egyes részeinek a fejlettségére — nagy hasonlóságot mutattak az ún. arcismével (physiognomia), amely *Lavater* terjesztésében ekkor élte virágkorát. *Gall* első törekvése is az volt, hogy biztos kulcsot adjon a karakterdiagnózishoz. A korabeli felfogással szemben (amely a lélek székhelyét az agyvelő egyetlen pontjára vagy részletére lokalizálta) a képességeknek megfelelően 27 szervet írt le az agyban, melyek az ösztönök, tehetségek, hajlamok megfelelői.

Előadásait az osztrák fiatalság színe-java látogatta, értelmiségiek, művészek, hivatalnokok egyaránt. Így az ifjú *Metternich* is rajongó hallgatója volt. Az akkori rendőrminisztert — *Saurau* grófot — is sikerült befolyása alá vonnia, olyannyira, hogy megnyitotta a börtönöket *Gall* vizsgálatai előtt. Tehát *Gall* — mintegy fél évszázaddal *Lombroso* előtt — már foglalkozott az ún. bűnözőtípussal, csak nem fogalmazta meg olyan egyértelműen. *Baer* egyenesen azt állítja, hogy a kriminál-anthropologia megalapítója *Gall* és nem *Lombroso*.

Sikerét nem nézték jó szemmel és a császár 1801. december 1-i személyes rendeletével betiltotta előadásait „mert materializmushoz vezet és az erkölcsi és vallási alapokat felforgatja”. Egy idő után, bizonyos korlátok megszállásával, ismét engedélyt kapott a működésre. *Gall* azonban úgy döntött, hogy távozik Bécsből. Tanítványával és munkatársával, *Spurzheimmel* 1805 márciusában elhagyta Ausztriát. Bejárták Németországot, Dániát, Hollandiát és Svájcot, mindenütt előadásokat tartva, melyekkel egyaránt szereztek elismerést és ellenséget maguknak és a frenológiának. 1807-ben érkeztek Párizsba, *Gall* itt telepedett le. 1813-ban az eddig szorososan együttműködő munkatársak szeszekülönböztek, mivel *Spurzheim* kétségbe vonta, hogy a költői hajlam külön képesség és önálló székhelye van az agyvelőben. *Gall* — álláspontja védelmében — azt hangoztatta, hogy „a hülyeségnek és a tébolyodottságnak is megvan az agyvelőben a maga kellő orgánuma, miért pont a költői hajlamnak ne lenne”. *Spurzheim* ezután áttelepedett Londonba és ott folytatta frenológiai munkásságát.

Gallt 1823-ban a frenológia lelkes követői, élükön *Crookkal* meghívták Londonba, ez az utazása azonban meglehetősen sikertelen maradt. 1826-tól már nem dolgozott olyan aktivitással, mert sokat betegeskedett. 1828. augusztus 22-én hunyt el a Párizs melletti Montrouge-ban.

Az „Organologia”-ról

Főműve az első ízben 1810—18 között, négy kötetben megjelent — *Organologia* összefoglaló cím alatt ismertté vált — *Anatomie et physiologie du système nerveux en général et du cerveau en particulier avec des observations sur la possibilité de reconnaître plusieurs dispositions intellectuelles et morales de l'homme et des animaux par la configuration de leur tête*. Az első kötetet és a másó-

dik kötet első részét *Johann Christoph Caspar Spurzheim*mel együtt írta, az első kötet kettőjük neve alatt jelent meg, a továbbiak egyedül *Gall* nevével. A frenológia elnevezés is tulajdonképpen *Spurzheim*től származik, *Gall* organológiának nevezte az általuk terjesztett nézeteket.

Egy írásában elmondja, hogy mi indította el a kranioszkópiái kutatások felé. Leírja, hogy már gyermekkorában feltűnt neki, hogy egyesek jóformán tanulás, minden különösebb megerőltetés nélkül milyen szép eredményeket képesek felmutatni, míg mások a legszigorúbb, kitartó munka mellett sem jutnak ilyen színvonalra. Úgy tűnt neki, hogy mindannyi különösen tehetséges társának van valami közös az arcberendezésében. Csakhamar arra a következtetésre jutott, hogy az összefüggés bizonyos külső jegyek és egy meghatározott belső tulajdonság között nem lehet a véletlen műve. „S most már minden ember koponyáját, kinek valami tehetsége különösen ki volt fejlődve, szinte elnyeltem szememmel, élénken emlékezetembe véve körvonalait. Elgondoltam, hogy testvéreimmel teljesen ugyanazon nevelésben részesültem, a külvilág minden benyomása közös volt mindnyájunkra, s hogy mégis az egyik egészen másképp fogta fel ugyanazt a benyomást mint a másik.” Ezek után az állatokra vonatkozó hasonló irányú megfigyeléseiről számol be, majd így folytatja: „Eközben az orvostanba mélyedtem, s e tudomány új világot nyitott meg előttem... Ha veleszületett tehetségek vannak, kell, hogy a tehetségek valami organikus feltételekhez legyenek kötve”.

Úgy gondolta, hogy a képességek az agyvelő különböző pontjain lokalizálódnak. Arra, hogy az emlékezőt, értelmet stb. az agykamrákhoz kapcsolják, addig is több kísérlet történt. *Gall* azonban a nagyagyféltekék tekervényeibe próbálta elhelyezni a szellemi erőket és képességeket, az agykérget és nem az agykamrákat tekintette a pszichikai tevékenység helyének. Felvázolta az agy „térképét” és kijelölte minden képesség helyét. Ezt kiegészítette azzal, hogy az egyes kéregrészek és az agy egészének fejlődése kivetítődik a koponya formájának alakulására. Így lehetségesnek tartotta — csupán a koponyafelület manuális vizsgálatával — a személy egyéni tulajdonságainak megállapítását. A különféle hajlamok, érzelmek, értelem és jellembeli tulajdonságok külső megnyilvánulásának tekintette a koponyán található dudorokat, melyeknek nagyságát összefüggésbe hozta a képességek fejlődésével.

A halántékcsont alatti agyrészt a rombolási hajlam székhelyének tartotta, akinél tehát a halántékcsont erősen fejlett, az komoly hajlamokkal bír a romboláshoz. Hivatkozott az összehasonlító bonctan azon adataira, hogy a ragadozó állatoknak milyen fejlett ez a koponyarésze. Ez megfelel a valóságnak, magyarázata azonban egészen másutt keresendő. A ragadozók ugyanis erős rágóizmokkal rendelkeznek, ezek halántéktájon tapadnak a koponyára, tehát törvényszerű, hogy itt fejlettebb a koponya. Ilyenformán a nagyobb mértékű kidudorodásnak nem lélektani, hanem fiziológiai jelentősége van.



Gall rendszere tehát alapjában véve „megfigyelésre és tapasztalásra” épült, paradox módon figyelmeztetve, hogy mennyire félrevezethetik az embert a megfigyelések és tapasztalatok is, ha azokat csak egy föltevéshez kell bizonyítékul felhasználni.

Elmélete kisiklását az eredményezte, hogy morális és intellektuális tulajdonságokat úgy fogott fel, mint az agy működésének kézzel fogható produktumát, pszichológiai fogalmakat akart materializálni, lokalizálni az agyvelőben. Szem elől tévesztette, hogy amit a nyelvben egy fogalommal, kifejezéssel foglaltunk össze, az a valóságban, az emberi szervezet működésében bonyolult fiziológiai jelenségek sorozatának eredménye és semmiképpen sem hozható törvényszerű összefüggésbe anatómiai jegyekkel.

Ha a természettudományok akkori állását figyelembe vesszük, némiképp érthetővé válik a frenológia hallatlan mértékű terjedése és népszerűsége.

A 18. század természettudományainak (fizika, mechanika, geometria) nagy haladása rányomta bélyegét a pszichológia fejlődésére is. Miután bebizonyosodott, hogy a tárgyak mögött olyan fizikai tulajdonságok is rejtőzhetnek, amelyek természete közelebbről nem határozható meg, de a tapasztalati megismerés útján feltétlenül megragadható (pl. *Newton* dinamikája) ez a szemléletmód más területeken is elterjedt. A fiziológiában ösz-

tönzően hatott a szervezet olyan tulajdonságainak tüzetesebb tanulmányozására, amelyek az élő testnek tulajdoníthatók, anélkül, hogy a vitalizmushoz kellene fordulni.

A pszichológiai irányzatok is arra törekedtek, hogy fogalmaikat az időszerű ideológiai, etikai szempontok figyelembevételével alkalmazzák. A két fő irányzat az asszociációs elmélet és a képességek pszichológiája volt. A képességek fogalmának meghatározásával a tudománytörténetben addig is sokan foglalkoztak. *Arisztotelész* potenciális lehetőségeknek tartotta a megismerés általános alapelveinek elsajátítására. A skolasztikusok értelmezésében a képesség a test potenciális állapotából tisztán szellemi, intencionális folyamattá válik. A képességek tana fejlődésének harmadik szakasza *Christian Wolff* elméletével következett be. A képességeket önálló erőknek gondolja, amelyek az agy és oszthatatlan szubsztanciában, a lélekben találhatók. Ezáltal a fizikai világot megszabadította a szellemi erőktől, a szellemi erőket pedig mint az egyéni lélek képességeit, rejtett minőségeit tanulmányozta. Később, a pszichikumról, mint az agy produktumáról szóló elmélet egyre inkább meggyökeresedett. Olyan körülmények között, amikor a pozitív ismeretek hiányosak voltak, a tudományos kritériumokat még nem ismerték eléggé, de az agyra vonatkozó ismeretek gyakorlati alkalmazása iránt élénk érdeklődés mutatkozott, létrejöhett az új és sajátos tudomány — a frenológia.

A sikerekkel egy időben idealista és materialista részről is támadások érték a koponyatant. Az idealisták felháborodását az váltotta ki, hogy aláasta a lélek egységéről és anyagtalanságáról alkotott képet. A materialista *Pier-Jean-Marie Flourens* (1794—1867) fiziológus abból az elvből indult ki cáfolatával, hogy az agy — mint egység — a gondolkodás, észlelés, akarat, értelem központja. Kísérleteiben megfosztotta a frenológiát mítoszaitól és pozitív módon igazolta a filozófiai materializmus reális fiziológiai tartalmát. *Gall* komoly ellenfelei közé tartozott *J. F. Ackermann* (1765—1815) és *C. A. Rudolphi* (1771—1832) is.

Egyértelműen elítélni nem lehet a frenológiát, mert felvetette a funkciók lokalizálásának a kérdését és kísérleti vizsgálatokra ösztönzött. Ezen a nyomon haladva fedezte fel *Gustav Theodor Fritsch* (1838—1927) és *Eduard Hitzig* (1838—1907) az agykéreg elektromos ingerlékenységét. A fali lebeny bizonyos részeinek ingerlésével a megfelelő izomrostok klonikus rángását váltották ki, ezzel meghatározták a motoros centrumokat. A kísérlet ellenpróbáját is elvégezték úgy, hogy bizonyos agyterületeket működéson kívül helyeztek, kioperáltak. Ennek következtében az életjelenségek egészéből kiesett az a mozdulat, amelyet előzőleg a nevezett terület ingerlésével ki tudtak váltani.

Gall munkássága — tévedései ellenére is — jelentős az ideggyógyászat további fejlődését tekintve. Megkülönböztette az agyvelő fehér- és szürkeállományát és tanulmányozta a központi idegrendszerben játszott élettani szerepüket, vizsgálat alá vetette a gerinvelőt és az idegdúcokat

is. Rájött, hogy a legtöbb agyideg magja nem magában az agyban, hanem a nyúltvelőben található, pontosan leírta az 1—8 agyideg eredetét. Elsőként különítette el a kisagyban a projectiós magvakat az asszociációs sejtektől és végérvényesen igazolta a pyramispályák kereszteződését.

Johann Christian Reil (1752—1840) a következőképpen nyilatkozott előadásairól: „*Gall* agyanatómiai demonstrációin többet láttam, mint elképzeltem, amennyit egy hosszú életben képes felfedezni az ember”.

Kapronczay Katalin

Csiky József

(1881 – 1929)

Debrecen első belgyógyász professzora

Nagy múltú civisvárosunkban az egyetemi oktatás kezdete terhes emlékű dátumhoz kötődik. A legelső „gólyáknak” az I. világháború első esztendejében biztosított helyet, noha a hadügy akkor már sokkal fontosabb volt az oktatásinál. Az egyetemalapítás hazai „menetrendje” szerint az orvosi fakultás itt is sereghajtó volt, s közvetlen az összeomlás előtt, 1918-ban avatta fel IV. Károly király, ez volt utolsó Habsburg uralkodónk legutolsó nyilvános szereplése hazánkban. *Kenézy Gyula dr.-t*, a bábaképző igazgatóját már 1916-ban kinevezték ny. r. egyetemi tanárrá, őt követően 1918 őszén még három professzor jött Debrecenbe (köztük a ma is élő *Verzár Frigyes*), az elméleti intézetek elhelyezésére átmenetileg megkapták a DMTKE épületét, klinikáknak a városi kórházat és az Augusztina Szanatóriumot. 1921-ben igen rangos gárdát nyert az orvosi egyetem. Az anatómiára *Huzella Tivadar*, a gyógyszertanra *Belák Sándor*, az ideg-elve tanszékre *Benedek László*, a gyermekgyógyászatra *Szontágh Félix*, a Röntgen-intézet élére *Elischer Gyula*, a szemészetre *Blaskovich László*, a sebészetre *Hüttl Tivadar* került. A névsor önmagáért beszél. Ha figyelembe vesszük, hogy Szeged helyel-közzel készen kapta a kolozsvári garnitúrát, Pécs pedig a pozsonyit, Debrecen a rajtból eredő hátrányát hamar behozta. Ebbe az oktatói karba került a belgyógyász *Csiky József*, akinek nagyon kevés ideje volt a bizonyításra, mire a klinikáját jól megszervezte, szervi szívbaja 48 éves korában a sírba vitte. Vitathatatlan érdemeket szerzett a szervezés és a szakirodalom területén egyaránt, s noha nem tartathatjuk számon a nagy belgyógyászaink között, halálának félszázadik évfordulóján megérdemel egy szerény megemlékezést.

A székelyföld fővárosában, Marosvásárhelyen született 1881. november 13-án. Az örmény származású apa keresett orvos volt, de ő is nagyon korán meghalt. Özvegy édesanyjával ezután Bécsbe költözött, ott végezte az alsóbb iskoláit, a császárváros híres muzsikája valósággal megbabonázta, ott pengette meg az első húros hangszert, s a zene szeretete egyik meghatározója lett rövid

Linolac[®]

humanizált gyógytápszer

Az anyatej kémiai összetételével lényegileg megegyező tejporkészítmény, a csecsemők fehérjeszükségletének kielégítésére alkalmas.

JAVALLAT

A tejből — növényi zsírok, tejcukor, bizonyos vitaminok, demineralizált tejsavó, vas és egyéb ásványi anyagok hozzáadásával — előállított készítmény az anyatej teljes hiánya esetén annak pótlására, illetve csökkent tejelválasztás esetén az anyatej kiegészítésére adható.

ADAGOLÁS

A napi adag általában testsúlykilogrammonként 150 ml (másfél deciliter) tápszeroldat. Ha az orvos másként nem rendelkezik, ezt a mennyiséget elosztva napi 5—6 alkalommal kell a csecsemőnek adagolni. Az esetben, ha más, nem tejes ételt (pl. főzeléket) is kap, akkor a tejadagok számát megfelelően csökkenteni kell.

Az egyszerű tápláláshoz szükséges mennyiségek kb. a következők:

3 kg-os csecsemőnek 2 adagolókanál tápszerpor + 75 ml víz napi 6 alkalommal.

4 kg-os csecsemőnek 4 adagolókanál tápszerpor + 150 ml víz napi 5 alkalommal.

5 kg-os csecsemőnek 5 adagolókanál tápszerpor + 175 ml víz napi 5 alkalommal.

A táplálási ajánlat csak általános irányelvként szolgál. Bármilyen észrevétel esetén orvos vagy védőnő tanácsát kell kérni.

A TÁPSZEROLDAT ELKÉSZÍTÉSE

A dobozban levő adagolókanálkával (1 kanál tápszerpor = 5 gramm) anyiszor 2,5 lesimított kanálnyi tápszerport (kb. 12,5 g-ot) veszünk ki, ahány deciliter (100 ml) tápszeroldatot akarunk készíteni. A tápszerport előbb kevés vízzel csomómentessé keverjük, majd a maradék vízhez öntjük, pillanatig felforraljuk és a megfelelő hőmérsékletre hűtve adjuk a csecsemőnek. A gyógytápszerhez további adalékanyagok — pl. cukor — hozzáadása szükségtelen.

FIGYELMEZTETÉS

A tápszer fogyasztása alatt a külön D-vitamin-adagolást a tápszer D₂-vitamintartalmának (100 g tápszeroldatban 52 NE) figyelembevételével az orvos határozza meg.

Térítésmentesen rendelhető anyatej pótlására, továbbá gyógyítás céljára:

csecsemők táplálkozási zavarainak megszüntetésére az első 3 hónapban, illetőleg 4,5 (maximum 5) kg testsúly eléréséig; 3 hónapos kortól 6 hónapos korig gyógyítás céljára, táplálkozási zavarainak megszüntetésére.

Rendelésre jogosultak mindazok az orvosok, akiknek a gyógyító-megelőző ellátás keretében a csecsemő-ellátás feladatkörébe tartozik.

LEJÁRATI IDŐ

1 év.

CSOMAGOLÁS

500 g 38,60 Ft



Egyt

GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST X.

Robolact

Jelentős fehérje- és csekély zsírtartalma a koraszülöttek sajátos tápanyag-szükségletének felel meg.

JAVALLAT: A tejből – cukor és bizonyos vitaminok hozzáadásával – előállított tejporkelesztmény koraszülöttek, illetve 3 kg-nál kisebb testsúlyú, 1–2 hónapos csecsemők átmeneti mesterséges, illetve kevert táplálására alkalmas. (Használható átmeneti táplálékként dyspepsia, ill. enteritis diétás kezelésére is.)

ADAGOLÁS: A napi adag általában a testsúly $\frac{1}{5}$ – $\frac{1}{6}$ -ának felel meg. Ezt annyi részre kell osztani, ahányszor etetjük a csecsemőt.

A TAPSZEROLDAT ELKÉSZÍTÉSE: A dobozban levő adagolókanálkával (1 kanál tápszerpor = 5 g) annyiszor 3 lesimitott kanálnyi tápszerport (kb. 15 g-ot) veszünk ki, ahány deciliter (100 ml) tápszeroldatot akarunk készíteni. A tápszerport előbb kevés vízzel csomómentessé keverjük, majd a többi vízhez öntjük, egyszer felforraltjuk, és a megfelelő hőmérsékletre hűtve adjuk a csecsemőnek.

A gyógytápszerhez további adalékanyagok (pl. cukor) hozzáadása szükséges. Mindenkor frissen készített tápszeroldatot használjunk!

Téritésmentesen rendelhető koraszülöttek, 3 kilogrammnál kisebb testsúlyú csecsemők részére anyatej pótlására, valamint átmenetileg dyspepsia, enteritis diétás kezelésére 1 éven aluliaknak minden esetben. Rendelésre jogosultak mindazok az orvosok, akiknek a gyógyító-megelőző ellátás keretében a csecsemőellátás feladatkörükbe tartozik.

LEJÁRATI IDŐ: 1 év.

ELTARTÁS: A doboz jól lezárva, száraz, hűvös helyen tartandó és tartalma felbontás után 14 napon belül felhasználandó.

CSOMAGOLÁS: 500 g 30,50 Ft.

gyógytápszer



Oriza

A rizs tápanyagainak, tengerikeményítőt tartalmazó, vitaminokkal dúsított, kellemes ízű, szárított és porított nyák.

JAVALLAT: Egészséges csecsemők tejhigítő rizsnyákos oldatának elkészítéséhez, illetőleg hasmenéssel járó táplálkozási zavarok esetén.

ADAGOLÁS: Egészséges csecsemők mesterséges táplálására 1 tetőzött kávéskanál (5 g) Orizát 1 dl vízben elkeverünk, felforraltjuk és a forrás kezdetétől számított 5 percig főzzük. Feles tejhigítés esetén az elkészített oldathoz 1 dl tejet, kétharmados tejhigítés esetén 2 dl tejet öntünk. Édesítésre dl-enként 1 kockacukrot használunk. Ha a csecsemő bélhurutra hajlamos, kockacukor helyett szaharint, székrekedésre való hajlam esetén pedig 1 kávéskanál tejcukrot használunk. Hasmenéses csecsemők gyógytáplálására (ún. sűrű nyák): 2 tetőzött kávéskanál (10 g) Orizát 1 dl vízzel a fent leírt módon főzzük, majd ezen 10%-os nyákolatot szaharinnal édesítve adjuk a csecsemőknek.

Téritésmentesen rendelhető 1 éven aluli csecsemők részére táplálkozási zavarok megszüntetésére.

Rendelésre jogosultak mindazok az orvosok, akiknek a gyógyító-megelőző ellátás keretében a csecsemőellátás a feladatkörükbe tartozik.

gyógytápszer



Lejárató idő: 1 év

Csomagolás: 220 g 6,50 Ft

Egyt

GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST X.

éltének. Hivatásválasztásában apja példáját követte, orvosi oklevelet itthon szerzett. Medikusi éveiben a pesti egyetem egyik legmarkánsabb egyénisége a bel-, ideggyógyász *Jendrassik Ernő* volt (szintén szenvedélyes muzsikusként), aki munkatársai kiválasztásakor szívesen részesítette előnyben az aktív zenész orvosokat. *Csiky József* szinte „behegedülte” magát a *Jendrassik* által vezetett II. sz. Belklinikára, de rövidesen szakmai vonalon is bizonyított. Közismert, hogy a két kiváló belgyógyásznak (*Korányi Sándor*, *Jendrassik Ernő*) milyen nagy volt a neurológiai érdeklődése. *Korányi*nál kezdetben, *Jendrassik*nál később is. Nem meglepő hát, ha a közben harctéri szolgálatot teljesített *Csiky az ideg-, kór- és gyógytan* tárgyköréből habilitált magántanárrá. A háború kellős közepén, 1916-ban és kikkel egy időben? *Kelen Béla*, *Bókay Zoltán*, *Ádám Lajos*, *Péterfi Tibor*, *Neuber Ede*, továbbá (ne hangozzék profánul a mesebeli mondat) „akik meg nem haltak”. Első önálló dolgozata a *Budapesti Orvosi Újság* 1906. évfolyamában jelent meg a „Szív- és gyomorbéltalmak közti összefüggés” címmel, amelyben ismerteti a korabeli felfogásokat. Szívbetegknél az emésztési panaszokat a gázreorpció csökkenése okozná a vénózus pangás következményeként, s a puffadás részben reflexes, részben mechanikus úton nehezíti a légzést, így előáll egy káros és kóros körfolyamat. Ezért bizonytalan emésztési panaszoknál diagnosztikus és therapiás célpont a szív, a jó kardiális karbantartás megszüntetheti a kezdődő hasi panaszokat, természetesen komoly portális pangás beállta előtt. Az *Orvosi Hetilap* 1908-as évfolyamában „A hypotonia méréséről” értekezett. Ebben szembesíti *Frenkel* és *Jendrassik* álláspontját. Mindketten megfigyelték, hogy a tabes egyik korai tünete, amely alatt nem az alacsony vérnyomást, hanem az izmok hypotoniáját kell értenünk. *Frenkel* szerint a hypotonia és a hozzá társuló ataxia azonos okokból, nevezetesen a mélyérés és az izomérzés csökkenéséből erednek, *Jendrassik* viszont különválasztja a hypotoniát az ataxiától, vagyis tagadja a közöttük levő összefüggést, mert külön-külön is megtalálhatók. A hypotonia diagnosztikai használhatóságát a nagy *Stürmpell* is megerősíti. Mérésére a mai Lasègue-tünetet használták. *Csiky* ad maximum előredőlt betegeknek a trochanter major és a vertebra prominens egymáshoz való viszonyából megállapította, hogy tabeseknél a trochanter major 12–15 cm-rel mindig magasabban helyezkedik el, míg más betegségben szenvedőknél néhány centiméterrel alacsonyabban. Persze, nem világraszóló felfedezés ez, de utal a jó klinikai megfigyelőre. A Budapesten megtartott XV. nemzetközi orvosi kongresszuson a *Myasthenia gravis pseudoparalyticáról* és a vele kapcsolatosan kimutatható izom-elváltozásokról tartott előadást. Ezt az *Orvosi Hetilap* 1910. évfolyama is közölte. Tekintélyes szerzők által terjesztett nézet volt, hogy ez a betegség a megmaradt thymus autointoxikációt okozó termékeinek a következménye. *Csiky* (igaz, hogy csak egy) kazuisztikai esetében thymus persistenst nem talált. *Chvostek* az epitheltestecskék csökkent működéséből származtatta, *Oppenheim* és *Jendrassik*

a kislökő Basedow-kórral hozták összefüggésbe. *Csiky* az idegek és izmok szövettanára koncentrált figyelmét, kikérve mindig *Entz Béla* véleményét. Az idegmetszeteken (*Weigert* szerint vizsgálva) kóros elváltozást nem talált, viszont az izmokban perivascularis lymphocytá-beszűrődést, egyes helyeken a sarcoplasmák magjainak megszorodását, a tönkrement izomrostok helyén pedig kötőszövetet. Nem állított fel új elméletet, mindenesetre az egész szervezetet érintő rendszerbetegségnek tartja. Újabban Erb—Goldflam-betegség néven ismerjük, okáról, szövettanáról alig tudunk többet. Talán a myoneurális junctiókban túl sok a cholinesterase, így az ingerület átvitelében nagy szerepet játszó acetylcholin gyorsan lebomlik (*Orvosi Lexikon*, 1972. III. kötet, 578. old.).

Következő kutatási témája az ischias volt. A *Deutsche Med. Wochenschrift* 1915-ben két dolgozatot is közölt tőle, főleg a hibás szerkesztésű ülőszékek szerepére hívta fel a figyelmet, amelyek a tartós nyomással idegdegenerációt okoznak. Vitába szállt *Kohnstamm*-mal, aki szerint „a megfeszített izomzat tetanususa az akaratlagos beidegzésnél tovább tart”, s ezt az úgynevezett „utómozgást” nem lehet fáradós ingerléssel előidézni. *Csiky* kísérletei az ellenkezőjét bizonyították, amely akkor nagy feltűnést keltett. Megemlíti az akkor hadifogságban levő *Bárany* idevonatkozó eredményeit. Ő diagnosztizálta azt a bizonyos 143 g-os, 8 × 8 cm méretű agydagagatot, amelyet *Winternitz* tanár 1913 októberében távolított el sikeresen, az *Orvosi Hetilapban* ezt is közölte. A traumás neurosisról írt dolgozata a háború patográfiája. A párizsi és a berlini orvosi iskola között ennek megítélésében is elkeseredett hadakozás folyt. *Charcot* tanítványai hysteriás kórképek tartották, *Oppenheim* pedig szubmikroszkópos morfológiai, de legalábbis kémiai elváltozást sejtett a háttérben. Értelhető, hogy *Jendrassik* felfogása megegyezik a *Charcot*-iskoláéval, pláne, hogy a hangadó *Oppenheim* ellenében a német *Nonne* is ezen a véleményen volt. *Csiky* mesterének az álláspontját igyekszik alátámasztani a saját háborús tapasztalataival. Ugyanebben az esztendőben a facialis paresisről igyekszik bebizonyítani, hogy a Fallop-csatornában hüléses alapon csontthártyagyulladás keletkezik, s a duzzadt-gyulladt nyálkahártya komprimálja az ideget, tehát nem elsődleges ideggyulladással van dolgunk. Szövettanilag bizonyította be, hogy sem az endo-, sem a perineuriumon kóros elváltozás nincs. Életének ez volt a legtermékenyebb szakasza, nem csoda hát, ha vitán felüli volt a magántanárrá történő habilitálása, és atyai pártfogója *Jendrassik* tanszékre fogja ajánlani. Habilitációja után újabb témakört talált, amelyet a *Kísérleti adatok az asthmakérdésben* (*Magyar Orvosi Archivum*, 1916) c. dolgozatában foglalt össze. Anaphylaxiás shockban elpusztult tengerimalacok tüdejét vizsgálva a szövettani metszeteken azt tapasztalta, hogy a bronchusok lumene szűk, az alveolusoké pedig tág. Mivel szerinte az atropin-adrenalin hatás nem magyarázza meg az asthmátikus légzés mechanizmusát, az eddig nem eléggé vizsgált rugalmas rostok szerepére hívta fel a fi-

gyelmet. Talán megkockáztatható az az állítás, hogy a debreceni orvoskutatók allergológiai érdeklődése Csiky Józsefnek ezen dolgozatáig nyúlik vissza. Ezt a közleményét németül a *Pirquet* és *Schittenhelm* által szerkesztett *Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin* is megjelentette. A debreceni évek irodalmilag már kevésbé voltak termékenyek. Minden energiáját lefoglalta a klinika szervezése. Pedig ez az energia vészesen fogyóban volt. A Rockefeller-alap támogatásával még futotta erejéből a védőnőképző intézet létrehívása. A Jendrassik-féle belorvostani tankönyvbe ő írta az ideggyógyászati és a mérgezések c. fejezeteket. A Magyar Sebésztársaság 1922. évi nagygyűlésén referátumot tartott *Az agy és gerincvelő daganatairól*, amely az *Orvosképzés* XIII. évfolyamában jelent meg. A Jendrassik-klinika tízéves beteganyagának 315 agyvelődaganatáról számolt be, amelyből 151 esetet sikerült pontosan lokalizálni, de műtétet csak 57 betegen végeztek. Az operáltak közül 29 halt meg, a többiek sorsát sajnos nem állott módjában figyelemmel kísérni. Nem rózsás statisztika, amint azt hangsúlyozta, de operáció-trepanáció nélkül biztos többen haltak volna meg. A végén figyelemre méltó megállapítást tesz, amit azóta az idő igazolt. A műtét utáni mortalitás magas voltát az utókezelés hiányosságának számlájára írta, s igazát ma felesleges bizonygatni. Utolsó előadását 1926 tavaszán a balatonfüredi orvostovábbképző tanfolyamon tartotta a fejfájásról. Az intracranialis, az extracranialis és funkcionális fejfájásokról, az inoperábilis agydaganatok okozta reménytelen esetektől a Jendrassik-féle „vánkoss-fejfájásig”, amely a rossz fekvés következménye. Szeretett mesterét sohasem mulasztotta el idézni. A belgyógyászati klinika az Augusztai Szanatóriumból 1923-ban már a végleges helyére költözött, de a fiatal professzor öröme nem lehetett teljes. Sietett sokat utazni és belefeledkezni a zenébe, mert tudta, hogy nincs sok ideje hátra. A leírásból leginkább *Hollósy Simon* festőművészre emlékeztető keleti armenoid férfi szépség kezdett terebélyesedni, és légszomjjal küszködni. Az életművészből visszavonult, magányos, szorongó ember lett, amit tanítványai szerint néha zsarnoki türelmetlenséggel igyekezett kompenzálni. Nem alapított családot, édesanyja volt a gondviselője. Az 1929-es nagy tél leghidegebb havában, január 26-án távozott el az élők sorából. Negyvennyolc esztendő jutott neki, azt is beárnyékolta a közeli halál tudata.

Ez költőknél csodát tud tenni, egy klinika vezetőjénél aligha. Hacsak nem zsenivel van dolgunk. Ő távolról sem volt az, de életművét érdemei arányában a Debreceni Orvostudományi Egyetem számontartja, eltávozásának félszázados évfordulójától függetlenül is.

Szállási Árpád dr.

Halottaink

- Altorjay Aladár dr.* (szül. 1923) a gyulai kórház szemészfőorvosa 1978. július 25-én;
Balogh Győző dr. (szül. 1904) nyugdíjas makói körzeti orvos 1978. szeptember 3-án;
Bedő Jenő dr. (szül. 1900) fábiansbestyényi nyugdíjas körzeti orvos 1978. augusztus 4-én;
Csók Vilmos dr. (szül. 1901) a budapesti MÁV Kórház nyugdíjas főorvosa 1978. szeptember 24-én;
Dsokebin Lajos dr. (szül. 1916) abasári nyugdíjas körzeti orvos 1978. szeptember 8-án;
Fekete László dr. (szül. 1937) tatabányai körzeti gyermekorvos 1978. szeptember 8-án;
Ferenczy Iván dr. (szül. 1929) a váci kórház főorvosa 1978. augusztus 17-én;
Fülöp József dr. (szül. 1911) látatlanul üzemorvos 1978. július 27-én;
Höffer Ferenc dr. (szül. 1903) a fehérgyarmati Rendelőintézet nyugdíjas főorvosa 1978. május 25-én;
János György dr. (szül. 1914) az Orvostovábbképző Int. Honvédelmi Tanszékén egyetemi tanár 1978. október 30-án;
Kis Ágoston dr. (szül. 1905) lakitelki nyugdíjas körzeti orvos 1978. szeptember 28-án;
Nyúl István dr. (szül. 1901) nyírlugosi nyugdíjas körzeti orvos 1978. július 13-án;
Petrina György dr. (szül. 1941) a miskolci Rendelőintézet rtg.-orvosa 1978. szeptember 23-án;
Péteri István dr. (szül. 1901) a Főv. XIII/2. ker. Rendelőintézet nyugdíjas felülvizsgáló főorvosa 1978. október 30-án;
Sopova Katalin dr. (szül. 1920) a bonyhádi kórház nyugdíjas főorvosa 1978. június 16-án;
Sümegei Ernő dr. (szül. 1893) kisteleki nyugdíjas körzeti orvos 1978. augusztus 9-én;
Szabó Jenő dr. (szül. 1922) dunaújvárosi üzemi sebészorvos 1978. május 14-én;
Takács Sándor dr. (szül. 1902) főv. XXI. ker. nyugdíjas körzeti orvos 1978. szeptember 18-án;
Tóth János dr. (szül. 1925) kőröshegyi körzeti gyermekorvos 1978. július 26-án;
Udvardy József dr. (szül. 1933) főv. XXI. ker. Rendelőintézet főorvosa 1978. november 9-én;
Vokoun Iván dr. (szül. 1928) szigetszentmiklósi körzeti orvos 1978. szeptember 29-én elhunyt.
 Emlékezzünk kegyelettel rájuk, hivatásukat hűségesen és becsülettel teljesítő kollégáinkra!



Ideg- és elmegyógyászat

Thymus izomsejtek acetylcholin receptorainak lehetséges szerepe myasthenia gravisban. Kao, I., Drachman, D. B.: *Science*, 1977, 195, 74—75.

A myasthenia gravis jelenlegi fő zavarának az acetylcholin receptorok számának csökkenése tekinthető a neuromuscularis junctióban, ami egyenesen e receptorok ellen irányuló autoimmun történés következménye lehet. Lindstrom és mtsai, Aharonov és mtsai vizsgálatai arra utalnak, hogy acetylcholin receptorokat a thymus is tartalmaz, az említett reakció tehát intrathymikus is lezajlódhat. Tekintve, hogy az intrathymikus acetylcholin receptorok származása nincs tisztázva, a szerzők emberi és patkány thymus culturákon tanulmányozták a kérdést, vajon az acetylcholin receptorok származhatnak-e a thymus myoid (ósi izom) sejtjeiből. A thymus sejtenyészetben a 3—5. napon orsóalakú myoblastok növekedtek és többmagvú sejtekké fuzionáltak, melyek hasonlítottak a patkányizom cultura sejtjeihez. Ugyanez a jelenség myastheniás beteg eltávolított thymusából származó culturában is megfigyelhető volt. A 10—14. napon harántcsíkolt és spontán contractiók voltak megfigyelhetők és mikrocineamatografiával regisztrálhatók. Contractiók a tenyészetben átvezetett mikroáram hatására is jelentkeztek. Az acetylcholin receptorok jelölésére markerként ^{125}J -dal jelölt alfa-bungarotoxint használtak, ami ismertén specifikusan és irreversibilisen kötődik a receptor réteghez. A mérés autoradiografiával és radiometriás módszerrel történt. A receptor markert a multinuclearis myotubulusokban megtalálták, egyéb sejttypuson azonban nem. A mennyiségi elemzés szerint a jelölt receptorok száma hasonló volt a patkány vázizomzatából származó tenyészetben észlelt mennyiséghez. E sejtek acetylcholin-érzékenységét mikroiontophoretikus módszerrel vizsgálták, és megtalálták mind a nyugalmi membrán potenciált, mind az actió potenciálokat. Az eredmények élettanilag functionáló acetylcholin receptorok jelenlétét bizonyították e thymus-eredetű sejteken. A továbbiakban e sejtek neuro-muscularis contactus-teremtő képességét vizsgálták cholinergias neuronokkal közös culturában. A kapcsolat kifejlődése is megállapítható volt.

Eredményeik igazolják, hogy a patkány és emberi thymus tenyésztett sejtjei ugyanolyan izom-

sejtek lehetnek, mint más izomforrásból származó sejtek; harántcsíkoltak van, multinuclearisak, spontán és elektromos áramra összehúzódhatnak, saját nyugalmi membrán potenciáljuk van és acetylcholinra érzékenyek, sőt contactust alakítanak ki cholinergias idegsejtekkel. Acetylcholin receptorok e sejtekkel kapcsolatban vannak. Mindezek alapján jogosnak tűnik a feltételezés, hogy a thymus ezen sejtjei valódi harántcsíkolt izomsejtek. E sejtek thymuson belüli elhelyezkedése, valamint valódi receptor-hordozó jellege lehetőségét jelent az immun-támadásra thymuson belül. Az immun folyamat megindulhat akár a vázizomzat alteratiója, akár a thymus immuncompetens lymphocytáinak változása (és a tolerantia megszünése) következtében, ami azután az acetylcholin receptorok (és más izomszerkezetek) ellen irányul. E koncepció jól beilleszthető a myasthenia gravis pathogenezisébe, vagyis primeren az acetylcholin receptorok ellen irányuló autoimmun történésbe.

(Ref.: *A thymus myoid sejtjeinek léte régóta ismert, e sejtek funkciója azonban nem. Az ismertetett munka igen logikus vonalvezetéssel végzett kísérlet sorozattal az eddig legjelentősebbnek látszó eredményeket produkálta e vitatott funkciójú sejtekkel kapcsolatban.*)

Szobor Albert dr.

Myastheniás immunoglobulin meggyorsítja az acetylcholin receptorok pusztulását. Kao, I., Drachman, D. B.: *Science*, 1977, 196, 527—529.

Különböző kísérletekből és megfigyelésekből ismeretes, hogy a humoralis immun folyamat jelentős szerepet játszhat az emberi myasthenia gravis pathomechanizmusában. Nem ismeretes azonban, hogy az antitest milyen mechanizmus útján hat a receptorokra. Munkájukban megvizsgálták tehát myastheniás beteg immunoglobulinjainak hatását gerincesből származó izomculturára. Az izomtenyészet patkány harántcsíkolt izmából származott, az acetylcholin receptorok degradációját izotóp alfa-bungarotoxin felszabadulásának módszerével mérték (*Devreotes és Fambrough* módszere) mintegy 40 órán át, megállapítva így a receptor csökkenés mértékét. A myastheniás immunoglobulin óránként 8,5%-kal meggyorsította az acetylcholin receptorok degradációját. A sejtek morfológiai integritása és membrán-potenciál megmaradása

igazolta, hogy az észlelt hatás nem sejtpusztulásból származott. Az észlelt hatás az antitestre vezethető vissza, sem egyéb humoralis, sem cellularis mechanizmus nem látszik szükségesnek, a tenyészet sajátosságai alapján a complement hatása, vagy lymphocyták, makrophagok tevékenysége kizárható volt. Mind a normális acetylcholin receptor csökkenés, mind e csökkenés immunoglobulin által okozott felgyorsulása temperatura-dependensnek bizonyult. In vitro kísérleti eredményeik alapján feltételezik, hogy hasonló mechanizmus zajlik le myastheniában, az autoimmun pathogenezisen belül. Elméletük a myastheniás neuromuscularis zavar több sajátosságával és a kísérleti myasthenia-modellek jellemzőivel összeegyeztethető.

Szobor Albert dr.

Végtelemez acetylcholinesterase hiánnyal, kis idegvégződéssel és csökkent acetylcholin felszabadulással jellemzett új myasthenia syndroma. Engel, A. G., Lambert, E. H., Gomez, M. R.: *Ann. Neurol.* 1977, 1, 315—330.

A szerzők egy hindu származású, 16 éves fiú betegségének részletes elemzése és vizsgálata alapján új myasthenia-syndromaként írják le e betegséget, amit harmadik ilyen syndromaként ismertettek. Az előző két syndroma a myasthenia gravisban és myasthenia-syndromában fordul elő, melyek számos vonatkozásban — mind klinikailag, mind elektrophysiologiailag — különböznek egymástól, sőt morfológiailag is, főként a neuro-muscularis junctio postsynaptikus részének szerkezetében. A szerzők által egy betegen észlelt és leírt új syndromát a következők jellemzik és egyben különítik el mind a myasthenia gravistól, mind a myasthenia syndromától:

A defectus sem anticholinesterase hatású gyógyszerrel, sem guanidinnal nem befolyásolható. A végtelemezpotenciálok kicsik az erősen csökkent acetylcholin felszabadulás miatt. Elektronmikroszkopos vizsgálat az idegvégződés jelentős nagyságbeli csökkenését mutatja, ami felelős lehet a csökkent acetylcholin felszabadulásért. Degeneratív változások láthatók a postsynaptikus régióban, az acetylcholin receptor réteg mennyisége azonban normális. A végtelemezben nincs acetylcholinesterase (ez sem myastheniában, sem myasthenia-syndromában nem fordul elő), sőt az egész izom acetylcholinesterase tartalma jelentősen csökkent.

A eset gondos klinikai, elektrophysiologiai, histologiai és biochemiai feldolgozása alapján jutottak arra a következtetésre, hogy e syndroma különbözik az ismertektől. Jelentőségét az acetylcholin csökkent felszabadulása és az acetylcholinesterase hiány adja meg, ez-

által további megismerése hozzájárulhat az ideg-izom interacción tisztázásához, valamint az acetylcholinesterase különböző molekulájú formáinak felderítéséhez.

Szobor Albert dr.

Plasmapheresis és immunsuppressív gyógyszeres kezelés myasthenia gravisban. Dau, P. C. és mtsai: New Engl. J. Med. 1977, 297, 1134—1140.

A myastheniás betegek kezelésében — különösen a gyógyszerrel nem kielégíthetően kezelhető esetekben — az immun-módszerek (prednison, azathioprin, thymectomia) is helyet kaptak. Az immunkezelést a betegség jobb pathomechanizmusbeli adata indokolja, elsősorban az acetylcholin receptor ellen keletkező ellenanyag, a motoros véglemez morfológiai változása és az állatkísérletek nyomán megismert myasthenia-modellek. A plasmapheresis kezelést egyrészt a ductus thoracicus drainage kezelés átmeneti eredményessége indokolta, másrészt a Goodpasture-szindrómában észlelt kedvező hatás. Öt myastheniás beteget kezeltek e kombinatív módon, mind az öt beteg (4 nő, egy férfi, 9—56 év között) thymectomián esett át (két esetben invasív tumor, két esetben hyperplasia, a betegség-tartam 2,5—15 év.) A betegekben 8—23 plasmapheresis történt 2—8 hó alatt, 60—100 mg prednisonot kaptak naponta vagy másodnaponta, és 2,5—3,5 mg azathioprint is szedtek. Az egyéb gyógyszerek: pyridostigmin, prostigmin, guanidin, ephedrin. Az öt beteg közül négy igen jó és viszonylag gyors javulást mutatott (állapotuk Keynes beosztásában az A, ill. B remissiónak felelt meg), általában a hatodik plasmacseré után következett be a javulás. Egy beteg a kezdeti rosszabbodást, ill. a javulás késését a prednison-terápiával magyarázzák. A prednison kezelést egyébként éveken át fenntartották. A már javult állapotú betegeken a jó állapot egyedül azathioprinnel is fenntartható volt, időszakos, ritka plasmapheresisre azért sor került a serumban rendszeresen meghatározották az acetylcholin receptor elleni ellenanyagot és azt találták, hogy ennek csökkenése párhuzamos volt a betegek javuló izomerejével, ill. a relapsust a titer felemelkedése is jelezte. E módszer helyet kaphat a resistens myasthenia-esetek kezelésében.

Szobor Albert dr

Mediastinoscopiával végzett transcervicalis thymectomia myasthenia gravisban. Nyolc év tapasztalata. Klinge, G. és mtsai: Ann. Thor. Surg. 1977, 23, 341—347.

A myasthenia gravis kezelésében a thymectomia növekvő szerepű. A

szokásos eljárás ma is a sternumfelezési módszer. A szerzők azonban 58 betegen a transcervicalis eljárást választották; a beteganyagon négy thymoma fordult elő. A műtét előtti diagnosztikai eljárás és a betegek állapotának regisztrálása a szokásos volt, a postoperatív kiértékelésben a Keynes-módszert használták. A sebészi behatolás a fossa jugularisban ejtett harántmetszéssel történt, a trachea előtt feltalált két thymuslebensyt a kötőszövetes tok mentén követték lefelé, a dissectio a capsula-közében a legkönnyebb. Az egyetlen jelentős érnek a véna anonymába ömlő thymusvenát találták. A további dissectióhoz mediastinoscopot használtak. Mindössze három tumoros esetben mutatkozott nehézség az alsó adhaesiók oldásában, ezekben az esetekben kis parasternalis metszések egészítették ki a műtétet a harmadik intercostalis spatiumban. Ezt az incisiót a műtét után drainage nélkül zárták. A műtét ideje e módszerrel 50—70 perc volt, átlagosan 42 perc.

A thymus histopathológiáját a beteg és a beteg történetét nem ismerő pathologus dolgozta fel a csiracentrumok, az involutio foka és a tumoros elváltozások szerint. Négy betegen benignus thymomát találtak a kevert lymphatikum és epithelialis sejtpopulációval (lymphoepithelioma). A betegek 31⁰/₀-ában a thymus szerkezete nem mutatott eltérést a normál egyének thymusától. A többi betegen a hyperplasia különböző fokozatát találták meg. A betegek gyógyulási aránya és ideje akkor volt kedvezőbb, ha nem voltak nyirokfoculusok a thymusban, vagy ezek száma alacsony volt (Perlo és mtsai módszere szerint mérve). Különösen jól reagáltak a műtetre a gyermekek, 12 gyermek közül 11; a legfiatalabb gyermek két éves volt a műtétkor, négy gyermek pedig 5 éves korban került műtetre. Három beteg 70 éves kor felett volt a thymectomia idején. Hangsúlyozták e műtét előnyeit, amit a műtét rövid időtartamában, kis beavatkozásban, a csekély postoperatív fájdalommal látnak, valamint abban a tényben, hogy a beteg műtét után azonnal folytathatja az orális gyógyszereszedést.

(Ref.: A transcervicalis thymectomia lehetősége egyre gyakrabban felmerül az irodalomban, s ezen eljárás hívei általában a kisebb beavatkozás előnyeit hangsúlyozzák. Aki azonban sok műtétet, thymectomiát látott, vagy éppen végzett, nem feltétlenül híve e műtét eljárásnak. Esetenként ugyanis még a kitűnő feltárást jelentő és nagyon jól áttekintést biztosító median sternotomia végzésekor is adódnak dissectió nehézségek, az a szerzői állítás pedig, hogy egyetlen jelentős ere van thymusnak, elfogadhatatlan, ennek ellenkezőjét igen sokszor észleltük. Fontosnak tartjuk a jó áttekintésű

feltárást abból a célból is, hogy a thymus környezetében levő zsír- és kötőszövetképletek is eltávolíthatók legyenek, ezekben ugyanis igen gyakran megtalálhatók aberráló vagy ektopiás thymus-szigetek, melyeknek eltávolítása éppoly fontos, mint a főmirigyé. A myasthenia miatt végzett thymectomia alapfeltétele a totalis thymectomia, ami az ismertetett módszerrel biztonsággal nem végezhető el. Másrészt a median sternotomia kockázata sem lényegesen nagyobb az anaesthesia és mellkasbebesztés mai szintjén; a vesélyt és kockázatot általában a myasthenia jelenti, akár egyik, akár másik módszerrel történik a műtét.)

Szobor Albert dr.

Az apomorphin kedvező hatása Huntington choreában. Corsini, G. U. és mtsai (University of Cagliari, Italia): Archives of Neurology, 1978, 35, 27—30.

Huntington choreában a striatalis dopamin (DA) receptorok hypersensitivitása következtében fennálló fokozott dopaminerg aktivitást teszik felelőssé a kóros akaratlan mozgásokért. Váratlan volt más szerzők közlése, hogy a DA receptor stimuláló apomorphin átmeneti javulást eredményez.

A szerzők 4 betegen vizsgálták az apomorphin hatását. 1—4 mg-os (nem hánytató) dózisban adták az apomorphint. A végtagok akaratlan mozgásait műszerrel regisztrálták. A rövid ideig tartó kedvező hatás néhány percen belül jelentkezett — a choreás mozgások gyakorisága és amplitúdója egyaránt csökkent. Álmoságot, sedatív mellékhatást egyik beteg sem tapasztalt, pedig az egészségeseknél gyakran előfordul apomorphin adásakor. Ha az apomorphin kezelést előtt 30 perccel haloperidolt (2 mg), vagy sulphuridot (100 mg) adtak (mindkettő DA receptor blokkoló), a kedvező változás elmaradt. Ez arra mutat, hogy az apomorphin a DA receptorokon keresztül fejti ki hatását. A postsynaptikus DA receptor stimulációja rontja a mozgászavart, valószínű tehát, hogy az úgynevezett praesynaptikus autoreceptorokra gyakorolt hatásról van szó. Ezek stimulációja gátló hatást fejt ki a dopaminerg neuronra. Ezzel összhangban áll az az adat, hogy az apomorphin megfelelő dózisban csökkenti a Parkinson-kór tüneteit, ugyanakkor kis dózisban rontja az állapotot. Ezek alapján érthető az apomorphin kedvező hatása, és közvetett bizonyítékként szolgál ahhoz a feltételezéshez, hogy a Huntington chorea fokozott dopaminerg aktivitással kapcsolatos. Gyakorlati haszna tartósabb hatású DA agonistáknak lenne, mint a biperidil és a bromocriptin, amelyek kis dózisban adva hatnak az „öngátló” DA receptorokra.

Arató Mihály dr.

A striatalis és a limbikus cholinerg rendszer feltételezett eltérései schizopreniában. McGeer, P. L., McGeer, E. G. (University of British Columbia, Kinseman Laboratory of Neurological Research, Vancouver, Canada): Archives of General Psychiatry 1978, 34, 1319—1323.

A schizopreniek agyának ismételt szövettani vizsgálatai nem vezettek konzekvens eredményekhez. Újabbban számos laboratóriumban végeztek biokémiai vizsgálatokat, amelyek elsősorban a transzmitterek szintézisében és metabolizmusában szerepet játszó enzimekre terjedtek ki.

A szerzők 31 esetben — 11 krónikus schizopren, 2 senilis demencia, 1 depressio és 18 kontroll beteg — végeztek postmortem vizsgálatokat. 50 agyterületen határozták meg a neurotranszmitterekkel kapcsolatos következő enzimeket: cholin acetyltransferas (CAT), acetylcholin szintézis, acetylcholinesteras (AChE, acetylcholin lebontás), tyrosin hydroxilas, dopa decarboxilas (TH, ill. DDC, catecholamin szintézis), glutamin sav decarboxilas (GAD, GABA szintézis), valamint a protein tartalmat. Radioaktív módszerekkel mérték a CAT, TH, DDC, és GAD aktivitást, colorimetrián az AChE-t és a proteint.

Azokat az adatokat ismertetik, amelyekben szignifikáns különbség mutatkozott a schizopren és a kontroll csoport között. A legfőbb eltérés a schizopreniek agyában a fokozott CAT aktivitás volt a caudatumban, a nucleus accumbensben és a hippocampusban. A 11 schizopren közül 4 esetben igen magas GAD aktivitást észleltek egyes agyrészekben. A TH és a DDC aktivitás normális volt. A magas CAT aktivitás arra mutat, hogy schizopreniában a cholinerg neuronok működése nem károsodott (szemben a Huntington choreával). Ez az adat eltér a szerzők feltételezésétől, és ellentétben áll néhány irodalmi adattal is. Feltételezhető lenne, hogy a phenothiazinok és egyéb anticholinerg szerek hatására létrejövő kompenzációs folyamat eredménye a fokozott acetylcholin szintézis. A gyógyszerelési adatok elemzése azonban nem támasztja alá ezt a feltevést.

A másik feltételezés szerint, a cholinerg receptorok működési zavara következtében lép fel a kompenzátoros hiperaktivitás. Ez összhangban van azzal az elmélettel, miszerint schizopreniában a dopaminerg-cholinerg egyensúly a dopaminerg túlsúly irányában tolódik el.

(Ref.: A váratlan eredmények értelmezéséhez szükséges terjedelmes kommentár kissé spekulatívnek tűnik.)

Arató Mihály dr.

B₆-dependens görcsrohamok: patológia és kémiai leletek az agyban. Lott, I. T. és mtsai (Massachusetts General Hospital; Departments of Neurology and Pathology, Harvard Medical School, Boston): Neurology, 1978, 28, 47—54.

A B₆-vitamin-dependens görcsrohamokat — mint az epilepsia specialis megjelenési formáját — Hunt és mtsai különítették el 1954-ben. Jelenleg ez az egyetlen jól meghatározott enzimdefectus, melynek fő tünete az epilepsziás roham.

A B₆-dependens epilepsziás mechanizmus legfontosabb biokémiai vonatkozása a következő: a B₆-vitamin [pyridoxal-5-phosphat (PLP)] az aminosavak decarboxylatiós és transaminatiós enzimfolyamatainak koenzymje. Így jelentős szerepet játszik mint koenzym a glutamin-decarboxylasnak, a gammaaminovajsav-(GABA) szintézis fontos enzimjének működésében. A GABA viszont mint gátló transzmitter szerepel az agyi synapsisok egyrésztében és ugyanakkor az alfa-ketoglutarat succinattá alakulása is GABA-szintézisen keresztül megy végbe.

A B₆-vitamin bevitel felfüggesztése (B₆-hiányos étrend, kísérletesen hidrazinokkal gátló B₆-vitamin képzés, vagy B₆-vitamin veleszületett hiánya) olyan generalizált görcsrohamokat eredményez, melyek kizárólagosan B₆-vitamin adagolással, vagy legalábbis csak GABA bevitelével függeszthetők fel.

A görcsrohamok gyakran már a születés után néhány óra múlva jelentkeznek generalizált görcsrohamok alakjában, melyhez később psychomotoros retardatio társul.

Az EEG-n állandó, főleg lassú hullámok formájában jelentkező hysarrhythmias dezorganizáció mutatkozik.

B₆-vitamin iv. adására a rohamok azonnal felfüggeszthetők, illetve az EEG-abnormalitások megszűnnek.

Az azonnal elkezdett B₆-vitamin substitutio (10—14 mg/kg im.) a csecsemőt rohammentessé teszi és a megfelelő somatikus és mentális fejlődés biztosítható.

Ugyanakkor ismert, hogy a GABA-transzaminasat és így a GABA lebomlását gátló Depakinek (diproylecsav) jó antiepileptikus hatása van.

A GABA viszont mint antiepilepticum csak részben vált be, ami-ben feltételezhetően szerepe lehet annak a ténynek, hogy a vér-agy gáton nehezebben jut át.

A szerzők 13 és fél éves korában meghalt betege minden szempontból típusosnak volt mondható.

Születés után néhány órával már jelentkeztek a generalizált görcsrohamok, viszonylag jól reagáltak B₆-vitamin im. és per os adására. Somatomotorosan mérsékelten retardált volt. A beteg súlyos lázas állapottal járó hasmenéssel került

intézetbe, majd a 3. napon generalizált görcsrohamok jelentkeztek, végül status epilepticusban halt meg. A histopathologiai vizsgálat idegsejtesökkenést, abnormális myelin-rostokat, cerebellarisan szabálytalan kéregmintát és microglia-csomókat talált a molekuláris rétegben. Hisztokémiailag a frontalis és occipitalis kéregben a glutaminsav-koncentráció emelkedett, a GABA csökkent volt, a gerincvelőben normális. Az összes egyéb aminosavak koncentrációja normális volt, a cystathion-tartalom az occipitalis kéregben emelkedett. A PLP-tartalom csökkent volt a frontalis kéregben.

Ez az enzimdefectus meglehetősen ritka kórkép, jelentősége igen nagy nemcsak elméleti, hanem terápiás szempontból is, mivel B₆-vitamin adása azonnal felfüggeszti a görcsrohamokat, és rendszeres alkalmazása megelőzi a somatopsichés retardatiót is!

Elméleti jelentősége abban van, hogy a genetikusan determinált neurokémiai bázissal rendelkező epilepsia modelljét nyújtja!

Kovács Miklós dr.

Fokozott agyi dopamin tartalom és csökkent GAD és CAT aktivitás schizopreniában és egyéb psychosisokban. Bird, E. D. és mtsai (Addenbrooke's Hospital, Hills Road, Cambridge, England): Lancet 1977, II, 1157—1159.

A schizopreniában hatásos gyógyszerek antagonistaként hatnak a központi idegrendszeri dopamin transzmissziójú receptorokon. A neuroleptikumok feltehetően a limbikus rendszer dopaminerg területein fejtik ki antipsychotikus hatásukat.

A szerzők postmortem vizsgálatokban mérték psychotikus betegek agyrészeiben (nucleus accumbens, putamen, amigdala és hippocampus) a dopamin tartalmat és a neurotranszmitterekkel kapcsolatos enzimek aktivitását. 41 psychotikus (26 schizopren és 15 schizopreniaszerű psychosis) vizsgálatának eredményei 61 fős kontroll csoporttal hasonlították össze.

A psychotikus betegeken a GAD aktivitás csökkenése mutatkozott a limbikus rendszerben és a putamenben (50, ill. 30%-os). A CAT aktivitás csak a nucleus accumbensben volt alacsony, a kontroll csoporthoz képest. A hippocampusban a dopamin nem volt mérhető, és az amigdalában a koncentráció olyan alacsony volt, hogy nem lehetett megbízhatóan mérni. A nucleus accumbens dopamin tartalma szignifikánsan magasabb volt, mint a kontroll csoportban. A putamenben normál értékeket mértek.

A schizopren és a schizopreniaszerű psychosisok csoportjában az eredmények hasonlóak voltak. A n.

accumbens és a hippocampus CAT aktivitása azonban szignifikánsan alacsonyabb volt a schizopren csoportban, mint a schizoprenia-szerű psychosikok csoportjában.

A limbikus rendszerben észlelt magasabb dopamin koncentráció összhangban áll a schizoprenia „dopamin elméletével”. A GAD és a CAT aktivitás hasonló csökkenését Huntington choreában is kimutatták.

Nehéz eldönteni, hogy az észlelt neurokémiai körösságok a betegséggel kapcsolatosak, vagy esetleg a tartós neuroleptikus kezelés következményei?

(Ref.: A rövidítések jelentése megtalálható az előző referátumban. A két közlemény ellentétes eredményei jól tükrözik az ezen a területen megindult kutatás nehézségeit).

Arató Mihály dr.

Az idős kori agyi elégtelenség tartós terapiája. Kugler, J. és mtsai (Psychiatrische Klinik, München): Deutsche Medizinische Wochenschrift 1978, 103, 456—462.

A szerzők azt vizsgálták, hogy idős korban az agy teljesítőképessége befolyásolható-e Hyderginnel. A kísérlet során a vizsgált egyéneknek psychometriás (intelligencia teszt, orientációs, emlékezőképesség), agyi keringési és EEG sorozatvizsgálatokat végeztek. Azonos számú kontroll csoportban — placebo adása mellett — ugyanezen vizsgálatokat végezték.

A Hydergin 4,5 mg/die adagban napi 2 részletben per os adagolták. A vizsgálat ideje 15 hónap volt, a vizsgálati egyének egyforma körülmények között, idős emberek otthonában éltek. A kezdeti 274 személyből minden szempontból kifogástalanul 100 főt értékelték a kísérlet végén. Minden személyt, aki részt vett a kísérletben — a kontroll csoportban is — általános orvosi és psychiatricus-pszichológus vizsgálatnak vetették alá a kísérlet megkezdése előtt.

A keringési idő iv. ^{99m}Tc-Per technattal végezték, az EEG-t komputer elemelte.

Psychometriai eredmények: a teljesítmény az első 6 hónapban mindkét csoportban növekedett, ezt az újdonság iránti fokozott érdeklődéssel, illetőleg a gyakorlással magyarázták. A további megfigyelés szerint a Hydergin csoport megtartotta ezt a szintet, míg a kontroll csoport szignifikánsan visszaesett.

A keringési vizsgálatokat az agyi keringés radiometriájával végezték. Mindkét csoportban az első 3 hónapban, majd a 3. hónaptól a kísérlet végéig a Hydergin csoportban a keringési idő megrövidült, majd stabilizálódott ez a rövidebb idő.

Az EEG analysise szerint az agyi működési aktivitás és variabilitás kifejezetten fokozódott, míg ezt a

kontroll csoportban nem észlelték. Szignifikáns változást azonban csak a lassú alpha hullámokban észlelték.

Végző következtetésként — melyet mindhárom vizsgálati módszer bizonyított — azt vonták le a szerzők, hogy a Hydergin tartós adása mellett az agyi tevékenység bizonyos emelkedését és ezen szinten való stabilizálódását észlelték.

Téglásy László dr.

A migrén és a cephalaea vasomotorica kezelése. Isler, H. (Neurologische Universitätsklinik Zürich): Dtsch. med. Wschr. 1978, 103, 681—682.

A mindennapi orvosi gyakorlatnak még ma is „crux medicorum”-i a különböző, elsősorban migrénés és vasomotor fejfájások. Kezelésükben az utóbbi évtizedben igen jelentős előrelépés történt, azonban még ma is igen gondos előkészítést igényel a megfelelő terápia tervezése, ugyanakkor sok esetben a terápia törekvések kudarcra végződnek, a betegek kínzó fejfájását alig sikerül befolyásolnunk!

A gondos anamnézis, élettörténeti- és fejfájás-profil felvétele után kellő alaposággal kell kizárnunk mindazokat a kórfolyamatokat, melyek organikus háttérrel bírnak és nem térnek halasztást, az életet fenyegetik!

Ezt követően rendkívül fontos a beteg megfelelő kóperációjának biztosítása — gyakran hosszadalmas — kezelés számára. Szükséges, hogy kizárjunk mindenféle károsító noxát, toxikus (alkoholabusus stb.) és szociális behatásokat.

Ezután a következő gyógyszeres lehetőségek állnak rendelkezésünkre a migrén kezelésére:

1. **Rohamok alatt:** ergotamintartarátok, coffeinnel, nyugtatókkal, antiemetikumokkal.

2. **Az intervallumokban:** a) *vasoaktív anyagok*, melyek az értónust stabilizálják (clonidin, dihydroergotamin, propranolol stb.) b) *Serotoninantagonisták:* pizotifen (Sandomigran), Oxetoron, dimetotiazin, methysergid (Deseril), barbiturátok. Ez utóbbiaknak egyébként nem-kívánatos mellékhatásai is lehetnek (oralis dyskinesisek, retroperitonealis fibrosis stb.).

Antidepresszívumok: a depressio, szorongás „leemelése” révén általában kombinált terápiaiban, esetenként minor tranquillansokkal kiegészítve psychoterápia mellett lényeges szerepük lehet a terápia hatásában.

Corticosteroidok: terápia-rezisztens esetekben, vagy akkor, ha féltő, hogy az elnyújtott, gyakran szükségelt ergotamin-terápia szövődményekhez vezet.

Minor tranquillansok, neuroleptikumok, általában kombinált kezelésben alkalmazva. Esetenként elnyújtott kezelés során delirossus-

állapotok, parkinsonoid-tünetek, orofaciális dyskinesisek jelentkezhetnek.

Analgetikumok.

Kovács Miklós dr.

A család szabályozási mechanizmusai multiplex családi csoportokban. D. Reiss, R. Costell (Center for Family Research, George Washington Univ, School of Medicine, 2300 Eye St. N. W. Washington, D. C. 20037): American J. of Psychiatry, 1977, 134, 21—24.

A család a tagjai közötti és valószínűleg a családon kívüliekkel való interakciókat is irratlan törvényekkel, megállapodásokkal szabályozza. A szerzők ennek formális aspektusait tanulmányozták 18 családból álló ún. multiplex családi csoporton, 55, hetente tartott ülésen. A családokat a szerzők osztályán kezelt serdülők és ezek szülei, testvérei alkották. Kétféle adatot regisztráltak: csoportok ülésrendjét és a megbeszélésben való részvétel szabályszerűségeit.

Az ülésrend elemzése igazolta, hogy a csoport a szelebbebb társadalomhoz hasonlóan rétegződik: a serdülők, testvéreik és a szülők különféle alcsoportokat alkotnak. A serdülők székeinek egymástól való távolsága átlagban kisebb volt, mint a szülőkétől való távolságok átlaga: ugyanígy a szülők is átlagosan közelebb ültek a többi szülőhöz, mint a serdülőkhez. Ez az elrendezés az ülések jelentős részében megfigyelhető volt, aminek spontán előfordulási valószínűsége 0,001-nél kisebb. A szülők átlagosan közelebb ültek a terem középpontjához, mint a serdülők. Ez a megbeszélések témájában is kifejeződött: a serdülőkről mint félrevonuló, a család életében nem eléggé résztvevő családtagokról volt szó. A kortársalcsoportok tehát objektíve kimutathatóan szabályozzák egymást. A családon belüli szabályozást a szóbeli részvétel elemzésével mutatták ki: ki kit szólított meg, kivel és hányszor beszélt. Igen kevés volt a serdülőtől saját szülei felé kezdeményezett akció aránya, 10—15% körül mozgott. A legtöbb interakció tehát „családon belül” történt, a serdülők és saját szülei interakció száma, vagyis részvételi aránya mégis magas, 0,6 feletti értékkel korrelált a csoport teljes tartalma alatt.

A családon belül tehát intenzív szabályozási folyamat működik, ami jelenthetné azt is, hogy a családnak egységes kultúrája, „személyisége” van a csoportbeli részvétel intenzitására vonatkozólag. A szülők vagy serdülők aktivitásának változásait azonban szintén gyorsan, percekben belül követte a saját családtagoknál való változás. A szabályozás tehát aktív, aktuálisan jelenlévő folyamat.

Cserne István dr.

Nyaki spinalis syndromának im-
ponáló arteria basilaris vertebralis
aneurysma. J. Peiffer és mtsai:
Dtsch. med. Wschr. 1978, 103,
331—335.

Nyaki panaszok esetén (cervicalis syndroma) — ritkán gondolnak a vertebralis basisarteriák aneurysmáira. A szerzők 5 klinikailag nem diagnosztizált eset kapcsán ismertetik a jellemző tüneteket: recidiváló, hosszú ideig tartó tarkó- és nyakfájdalmak, a nyaki gerinc fájdalmas mozgáskorlátozottsága, agyidegtünetek, különösen szemizomparezisek, anisocoria és nystagmus, rohamszerűen fellépő rosszullét, hányás, verejtékezés. Gyakran észlelhető a tekintés irányában fellépő nystagmus. A ponsra ható nyomás mértékétől függően pyramis laesio és hosszú pálya tünet léphet fel. Figyelemre méltó a néhány esetben észlelt jelentős psychés alteratio (félelmi reakciók, depressio). A több éves anamnesisben schubszerű kórlefordulás szerepel. Végzetes, ha a klinikai képet nyaki spinalis tünetegyüttesként ismerik félre.

1862-ben Griesinger írta le elsőként részletesen az a. basilaris aneurysmát. Az intracranialis aneurysmák kb. 15%-át képezik az agy hátsó beáramlási területeinek aneurysmái, melyek gyakorisága a boncolási adatok szerint 0,2—1%. Amíg a circ. art. Willisii saccularis aneurysmát veleszületett érfalgyengeség okozhatja, addig az a. basilaris és vert. aneurysmái túlnyomórészt orsószzerűek és többnyire atheromatosis eredetűek. Annak oka, hogy diff. diagnosztikailag nem gondolnak aneurysmára, egyrészt bizonyára a cerv. sy. gyakorisága, másrészt a subarachnoidalis vérzés hiánya, amely a basilis érgyűrű zsákszerű aneurysmáinak gyakori figyelmeztető jele.

A fejfájás általában kezdeti tünet, figyelemre méltó, hogy testhelyzet-változtatástól függ. A múltó liquor-nyomásemelkedést a köhögésre és préselésre jelentkező fájdalomfokozódás bizonyítja. A sokszor rohamszerűen fellépő rosszullét és hányás nem mindig jár fejfájással, ezek is függhetnek a testhelyzettől. Az irodalomban leírt betegek csaknem felén volt szemtünet észlelhető. Ehhez mind szemizom-paraézis, mind a trigeminus érintettség miatt keratitis vagy cornealaesio tartozott. Később, mint vestibularis izgalmi tünet leggyakrabban nystagmus észlelhető — ez felveti a gyanúját annak, hogy nem a szokásos cerv. sy. áll előttünk — továbbá anisocoria, nyelészavar, dysarthria és számtalan esetben pseudobulbaris paralysis klinikai képét adja. Az egyértelműen nyomási tünetnek látszó pyramislaesio ismét okot ad arra, hogy ne a hátsó scala primer károsodására gondoljunk, hanem vagy nagygyi vascularis insufficienciára, vagy myelopathiára. A helyes localisatio csak a különböző

tünetek összevetéséből eredhet. Ez vonatkozik a kisgyi tünetekre is, amelyek dysmetriával, dyssynergival mindenekelőtt ataxiával járnak, a kisgyi hemisphaeriumokra és a kisagy-hídszögletre gyakorolt compressio miatt.

Nehezebben értelmezhetők a psychés alteratiók. Amíg csak episodikus tudatzavarokról van szó, úgy ezek a substantia reticularisra gyakorolt nyomással magyarázhatók. Számtalan példa bizonyít ilyen jellegű tudatzavart pontomedullaris tumoroknál. Az agyi teljesítménycsökkenés általános jeleinél bizonyára figyelembe kell venni a generalizált atheromatosis, és a gyakran excessiv hypertoniát.

Diff. diagnosztikai megfontolásból leggyakrabban kisagy-hídszöglet tumor, különösen az acusticus neurinoma, alkalmasszerűen syringobulbia vagy funicularis myelosis jön szóba. Az acust. neurinomára jellegzetes acusticus sensatio (csengő- vagy harangzúgás) aneurysmánál rendszerint hiányzik. A liquor összeférje-emelkedés is aneurysmánál érhetően legtöbbször kevésbé kifejezett, mint tumornál.

Amíg a basilis érgyűrű saccularis aneurysmáit tekintve messze menő összhang uralkodik abban a tekintetben, hogy keletkezésükben a veleszületett érfalkárosodás a legjelentősebb faktor, addig ez a fusiformis aneurysmák esetében nem teljesen ismert. Vitathatatlan az atheromatosis érfalváltozás nagy jelentősége. Jóllehet, az említett esetekben gyulladós infiltratio is látható volt, de olyan mértékű és minőségű, hogy primer gyulladós érfalváltozásról beszélni lehetne. Aneurysmát okozó lueses vagy más aetiologiájú érfalkárosodásról az irodalomban eltérően vélekednek. Ennél fogva a fusiformis aneurysmáknál még inkább, mint a basilis érgyűrű aneurysmáimál többféle pathogenetikai faktort kell számolni, melyek közül a veleszületett érfalgyengeség, a hypertonia és az atheromatosis a legnagyobb jelentőségű.

Gömbös Theodóra dr.

Marchiafava—Bignani betegség. Koeppen, A. H., Barron, K. D. (Veterans Administration Hospital, and the Department of Neurology, Albany Medical College, Albany, New York): Neurology, 1978, 28, 290—294.

Az olasz szerzők által leírt, gyakran nehezen, esetleg csak post-mortem diagnosztizált kórképről sokáig azt hitték, hogy szinte kizárólag csak egy bizonyos olasz vörös bort fogyasztó, chronikus alkoholistákon fordul elő.

A corpus callosum primer demyelinisatiója (vagy degeneratiója) ritka komplikációként jelentkezik chronikus alkoholistákon. Az eddig közölt esetek csaknem teljesen olaszokon vagy legalábbis bevándor-

lőkon fordultak elő, ritkán franciákon és spanyolokon is megfigyelték.

Az USA-ban ez az első esetközlemés, amikor a betegséget nem olasz betegen észlelték. A 39 éves, fehér bort fogyasztó, chronikus alkoholista beteg súlyos tünetekkel került felvételre. Vizsgálata során hepatomegaliát, nystagmust, homonym hemianopsiát, súlyos járászavart, desorientációt, confabulációt, súlyos emlékezőzavarokat észlelték. Finomabb neurológiai vizsgálatokra kellő együttműködés hiányában nem volt lehetőség. Thiamin-terápia (parenterálisan) állapotát nem befolyásolta, meghalt.

A boncolás súlyos májcirrhotisist talált. Az idegrendszer részéről a corpus callosumban, a commissura hypocommissurában, a cerebellumban, a chiasma opticumban, a centrum semiovaleban súlyos elváltozásokat mutatott ki a szövettani vizsgálat.

Emellett Wernicke—Korsakoff-féle encephalopathia és pellagrás jellegű neurális elváltozások is kimutathatók voltak.

Kovács Miklós dr.

Máj- és epeútbetegségek

A fulmináns májelégtelenség heroikus kezelése? Szerkesztéségi közlemény: Brit. med. J. 1977, 2, No. 6098. 1301.

A fulmináns májelégtelenség (f. m.) a májsejtek masszív nekrozisának, vagy a májműködés heveny és nagyfokú leromlásának következménye. Hirtelen zavartság lép fel, amely stuporba, vagy comába torkolthat. Fokozatosan mélyülő sárgaság jelentkezik, gyakori a gastrointestinalis vérzés és veseelégtelenség. Hagyományosan akkor beszélünk f. m.-ről, ha a tünetek a betegség kezdetétől számított 8 héten belül mutatkoznak és az anamnézisben májbetegség nem szerepel. Angliában a leggyakoribb kiváltó ok a vírus hepatitis, de szorosan a nyomában vannak a paracetamol túladagolás, egyéb drogok és toxinok.

Újabb kísérleti és klinikai kutatások megnövelték ismereteinket a f. m. komplex rendellenességeiről és elvezettek a racionális terápiához. A szokványos kezelés: sedatívumok elhagyása, protein bevonás szájon keresztül, bélmosások, neomycin p. o. és/vagy lactose. A gyakori hypoglykaemia megszüntetésére glucose infúziók szükségesek. Nélkülözhetetlen a serum elektrolitek gondos monitorozása, súlyos hypokalaemia állhat fenn, amit szintén korrigálni kell. A sav-bázis egyensúly zavarának (alkalaemia) rendezése általában nem befolyásolja a klinikai képet. Veseelégtelenség kifejlődésekor peritonealis dialysis indokolt. Az endoscopia bevezetése óta tudjuk, hogy a vérzések oka erosiv

oesophagitis, vagy gastritis. Ezt címetidin kedvezően befolyásolja. Szükséges lehet — a légutak védelmére — a korai intubálás. Gyakori probléma a hypotensio (vérzés nélkül is), amely súlyos agyi ischaemiához vezethet. A hypoxaemia oka valószínűleg intrapulmonalis shuntok keletkezése. Minden erőfeszítést meg kell tenni az arteriális PO₂ és a vérnyomás fenntartására.

A sok intézetben alkalmazott corticosteroidok hatását sem elméleti megfontolások, sem gyakorlati tapasztalatok nem támasztják alá. Ugyancsak hatástalannak találták utánvizsgálók a hepatitis B immun-serumot B hepatitis okozta f. m.-ben. Nem váltak be más heroikus beavatkozások sem: kicserélő transzfúzió, plasmapheresis, keresztkeringés, extracorporalis májperfusio. Újabbán figyelmet keltett a polyacrylonitril membrán (mol. súly 15 000 feletti) haemodialysis. Jelenleg nincs meggyőző bizonyíték arra, hogy a májműködés támogatásának bármely formája alkalmas a f. m.-ben szenvedő beteg túlélési esélyének növelésére.

Ezeket az életveszélyes állapotban levő betegeket intenzív osztályon kell kezelni. A terápiát abban a tudatban kell végezni, hogy a máj képes regenerációra, tehát ha az általános állapot fenntartható, teljes gyógyulás következhet be. Túlélőkben ugyanis kimutatták, hogy a máj szöveti szerkezete normalizálódik, cirrhosis a legtrikább esetben fejlődik ki.

A kezelést minél korábban — mielőtt a coma IV. stádiuma kialakul — kell elkezdeni. A prognózis gyermekekben és fiatal felnőttekben lényegesen jobb. A túléléshez legtöbb reményt az intenzív osztályon begyakorlott személyzet által végzett — minden apró részletre gondos figyelmet fordító — kezelés nyújt.

Preisich Péter dr.

Endogen máj-coma kezelése extracorporalis páviánmáj perfusióval.

Lie, T. S. és mtsai (Chirurgische Klinik, Medizinische Klinik, Nerven-klinik und Institut für Anästhesiologie der Universität, Bonn): Dtsch. med. Wschr.: 1977, 102, 1506.

A munkacsoport 11 betegen végzett IV—V. stádiumú máj-comában ismételt extracorporalis páviánmáj perfusiót, a tudatzavar fellépte után 1—4 nappal. 22 páviánmájat és 1 friss, human cadaver májat perfundáltak. 10 betegnek akut hepatitis volt, 1 betegen a máj-necrosist gyógyszermérgezés okozta.

A perfusiót az art. radialis vagy a profunda femoris területén készült Scribner-shunt felhasználásával végezték 10—27 órán át, 0,7—1,0 ml/g májszövet/perc áramlás-

sal. A ki- és a visszaáramló száron is alkalmaztak pumpát. 4 betegen egyidejűleg Gambio típusú művesét is bekapcsoltak. Minden betegen ismételt EEG készült.

A páviánmáj 7—9 órán át termelt kielégítő mennyiségű (2 ml/óra feletti) epét. A mérgezett beteg esetében 27 óra után is működött a máj, a perfusiót a beteg felébredése miatt hagyták abba.

8 beteg tudata 1—4 perfusio után feltisztult. Közülük 2 a második napon ismét comatosus lett. 4 hagyta el a klinikát. Szövetani vizsgálat 6 beteg májában jelzett kielégítő májszövet regenerációt.

2 betegen 6 héten át sorozatos immunológiai vizsgálatokat végeztek. A perfusio végén egyik betegen sem találtak pávián serum fehérjék elleni keringő antitesteket. A pávián lymphocyták elleni performált cytotoxikus ellenanyagok szintje és a haemagglutinin titer 3—4 hetes emelkedést mutatott.

Másokhoz hasonlóan ők is észlelték, hogy a kémiai vizsgálatok eredményének változása nem tükrözi a perfusio hatásosságát. A beteg felébredése ellenére a serum bilirubin és néhány enzim szintje a perfusio végére emelkedett.

Az EEG fontos parameter a perfusio indiciójának és effektusának megállapításában egyaránt. A máj-comának nincs tipikus EEG képe, az elváltozások követik a coma mélyülését és tisztulását az egyéb anyagcsere megbetegedésekhez hasonlóan.

A perfundált páviánmáj alvadási faktorokat is termel. A kezelés végére kialakuló thrombocytopenia az extracorporalis technika következménye, számítani kell rá, pótlásáról gandoskodni kell.

Az endogen máj-coma egyéb kezelési eljárásaival összehasonlítva jelenleg a páviánmáj perfusiót tartják a legjobbnak. Hosszabb ideig lehet végezni, mint a sertes-máj perfusiót, így effektusa is jobb, kevésbé fenyeget az anaphylaxiás szövődmény a kezelés ismétlésekor. Nemcsak passzív, detoxikáló, szűrő eljárás, mint az aktivált szén haemoperfusio.

(Ref.: Az endogen máj-coma prognosisa ma is igen rossz. Kezelésében minden olyan eljárásnak van helye, mely ezt javítja és az adott országon belül hozzáférhető. Hazánkban a technikai lehetőségek adottak, de a páviánmáj hiányzik. A cadaver máj lenne ideális, de ettől jogi és szervezési nehézségei miatt minden perfusio team húzódozik.)

Oszwald Péter dr.

Újabb ismeretek a vírushepatitis epidemiológiájában. Baumgarten, B. és mtsa (Inf. Klinik des Städt. Krankenhauses Prenzlauer Berg.): Zschr. Inn. Med. 1977, 32, 627.

Bár a vírushepatitis (vh.) morbiditása csökkent, a betegség hosszadalmas kórlefordulása, valamint az a körülmény, hogy elsősorban a fiatal és a dolgozó korosztályt érinti, különleges szocioökonomikus kérdéseket vet fel. A betegség kezdete és a munkaképesség helyrallítása közötti átlagos idő 87 nap, a munkanapok kiesése 8850 márka veszteségnek felel meg a nemzeti jövedelemben. A heveny B-vh 10¹⁰/l-ből keletkezik chr. hepatitis és/vagy cirrhosis. Az A-vh prognosisa jobb. A továbbiakban a fertőzőképesség és az átvitel módjáról olvashatunk.

Az A-virus már 2—3 héttel a tünetek kibontakozása előtt kimutatható a beteg székletéből. A-vh-ben a fertőzőképesség az incubatio 25. napjától a betegség manifestációját követő 8. napig tart. A beteg vére az incubatio 25. napjától a betegség kezdetét követő 3. napig, a vizelete a betegség első napjáig okozhat fertőzést. Az A-vh elleni antitestek a klinikai tünetek kezdete után 1—4 héttel mutathatók ki és 5—10 évig persistálnak a szervezetben.

B-vh-ben a lappangási idő a szervezetbe jutott vírusedménységtől függ. Kevés vírus esetén 3—4 hónap, sok vírus esetén 2—3 hét. 0,001 ml-nél kevesebb fertőzőt vér is elegendő ahhoz, hogy B-vh-t okozzon. Minimális vért incubálhatnak az elégtelenül sterilizált sebészeti instrumentumok, a fogászok tüi, a tetoválók. A borotva, a fogkefe is bejuttatja a vírust a sérült bőrön vagy nyálkahártyán át. A laboratóriumi dolgozók bőrmikrosérülésein áthatol a vírus; jóformán minden fertőzőt emberi váladék (menses-vér, ondó, nyál, könny stb.) átviheti a vírust egyik emberről a másikra. A HbsAg tartalmú anyag általában fertőzőnek tekinthető, bár a HBsAg maga nem azonos a vh-t okozó vírussal. A HBsAg 13 hét után rendszerint már nem fordul elő a szervezetben, persistálása a chronicus kórlefordulás jele. Évek óta ismeretes az e-antigen-antitest systema szoros kapcsolata a fertőzőképességgel és az idült kórlefordulással.

A sterilisatio és a desinfectio fejezetben, az általában ismert kérdésekkel foglalkoznak, olvashatjuk, hogy az A- és B-virus tartalmú serumok 98 °C-on 1 perc alatt elvesztik fertőzőképességüket, de megtartják antitestképző tulajdonságukat.

A HBsAg üritők, mint vírusreservoirok komoly epidemiológiai gondot jelentenek. A-vh-ben a vírusürités (valószínűleg az egészséges kontaktok is üritik az A-vírust) ideje rövid. Az antigénhordozók rendszerint vele született vagy szerzett immundefectusban szenvednek: Down-kór, lepra, chr. leukaemia, chr. vesebetegség miatt dialysáltak, immunosuppressív kezelés, HBsAg persistentia. A vírus

a látszólag egészséges egyénekben is kimutatható. A tünetmentes antigén-ürítők aránya Európában 0,1%-nál kevesebb, másutt (Senegal, Dacca) 11%-nál is több. A fertőzést okozó adag kevesebb lehet 10^8 infectív egység/ml-nél. A legkisebb kimutatható fertőzőanyag mennyiség 10^8 E/ml. A potentialis fertőző források határait nehéz reálisan felmérni, mivel a fertőzést okozó vírusrészecskék kimutatható módszerei között nagy az eltérés. Az orvosok fontos feladata az, hogy a HBsAg-ürítőket felismerjék, tájékoztassák őket epidemiológiai helyzetükről és a személyi higiéne fontosságáról stb.

Hepatitis rizikó az eu.-szolgálatban. Különösen a HBsAg pozitívítás jelent speciális feladatokat. Mivel ma még nem vizsgáljuk rendszeresen és nagy érzékenységgű módszerrel a HBsAg-t, a betegek vérért és vándékait potenciálisan fertőzőnek tekinthetjük. A fertőzés veszély fokozatai szerint a betegeket 3 csoportba sorolhatjuk: 1. *Nagyfokú infectio rizikó:* a) *chr. dialysisben* részesülő egyének (a dialyzáló egységekben a fertőzés átvitelét az azonos dialyzáló gép jelenti! A membrán átengedi a dialyzáló folyadékba jutott vírust; a membrán gőzsterilizálása csökkenti az infectio rizikóját.), b) a *narcomániások*, c) a *hepatitis betegek* HBsAg nélkül, és d) a *HBsAg pozitív betegek*. 2. *Közepes infectio rizikó:* *mongoloid* egyének, szellemileg retardáltak, insulinnal kezelt diabetesesek, haemofilások, hepatitis kórelőzménnyel rendelkezők, a hosszú steroid- és cytosztatikus kezelésben részesülők, a tisztázatlan kórokú májbetegség. 3. *Csekély infectio rizikó:* minden más beteg.

A sterilizálás mellett a HBsAg pozitív- és negatív betegek szétválasztása fontos preventív szabály!

A továbbiakban néhány általános higiéniés teendőre hívják fel a figyelmet: többek között a gyakori kézmosásra, az egyszer használatos eszközökre, a dohányzási és az étkezési tilalomra a dialyzáló egységekben. Nem nélkülözhető a betegek és a személyzet folyamatos felvilágosítása a v.h. rizikójáról.

Az egészségügyi dolgozók 6–20-szor gyakrabban betegszenek meg inapparens v.h.-ben, mint mások (pl. Torontóban a sebészek v.h. morbiditása az anamnesis alapján 12,2%, egyéb eu. dolgozóké 5,1%, szájsebészeké — Miami-ban, ill. Los Angelesben — 21%, a laboratóriumi dolgozóké Amerikában 7,4%, Nagy-Britanniában 1,1–1,6% stb.)

Az erősen veszélyeztetett eu. dolgozók között a higiéniés megelőzést mielőbb hatásos immunprofilaxissal kell kiegészíteni.

(Ref.: *figyelemre méltó program az eu. dolgozók érdekében.*)

Barna Kornél dr.

Cholestasis, acut alkoholos májbetegségben. Glover, S. C. és mtsai (Gastroenterology Research Unit, Royal Infirmary, Forrethill, Aberdeen AB9 2ZB): Lancet, 1977, 2, 1305.

Az acut, nem cirrhotikus, alkoholos májbetegségek heterogén betegségecsoportot alkotnak, amelyben az enyhe májfunctio zavarral járó hepatomegaliától, a súlyos (nem ritkán fatális) alkoholos hepatitis-syndromáig sokféle variáció előfordulhat. Ha a cholestasis dominál, nehéz az extrahepatikus obstruktívól való elkülönítése. A jelentős alkoholfogyasztás enyhe icterussal járhat. Az alkoholisták súlyosabb sárgasága, heveny hepatocellularis károsodással (már kialakult májcirrhosisban), olyan nagyfokú és persisztáló lehet, hogy az extrahepatikus icterust utánozva, diagnosztikus gondot okoz, márcsak azért is, mert az alkoholisták icterusát nemcsak alkohol-ártalom, hanem vírushepatitis, extrahepatikus elzáródás, pancreatitis és valamely gyógyszer is okozhatja.

108 alkoholos májbetegből (4 év alatt) 10 beteget ismertettek, akiknél cholestasist észleltek (mészkelt vagy súlyos icterussal, hypocholiás széklettel, jobb bordaív táji fájdalommal és bőrvizsketés-sel).

A májbiopsia során mind a tízen centrobularis cholestasissal járó, non-cirrhotikus alkoholos májbetegséget állapítottak meg. Közülük 3-ban az alkoholos hepatitis klinikai, ill. histológiai kórjeleinek hiánya az alkohol abusus specifikus manifestációjára utalt a cholestasis syndroma histológiai és klinikai jeleivel. A cholestasis előfordulása — alkoholos hepatitis hiányában — az alkoholnak a hepatocytákra kifejtett pathogenetikai lehetőségére utal.

A szerzők ezt az acut cholestasissos syndromát — a nem cirrhotikus alkoholistákban — „acut alkoholos cholestasissal” nevezik.

Kovács Márta dr.

Az acut vírus hepatitis cyanidanol-3 kezelése. Blum, A. L. és mtsai (Department of Medicine, Triemli Hospital, CH 8063 Zürich): Lancet 1977, II, 1153–1155.

A szerzők 100 vírus hepatitises beteg közül 51-nek 2 g/die cyanidanol-3-t adtak, 49 placebót kaptak. Azt találták, hogy a se. bi. szint csökkenését, valamint a HBsAg eltűnését a kezelés meggyorsítja. A kezelt csoportban a szubjektív panaszok közül az étvágytalanság, hányinger, hasi dyscomfort érzés, valamint a viszketés gyorsabban csökkent.

Ez a terápia több szempontból előnyösebb, mint a corticosteroid kezelés, amely megnyújtja a HbsAg eltűnését a vérből. Nincs mellékhatása, elhagyását nem követi relapsus.

A szer immunológiai hatását az interferon, illetve levamisol kezeléshez hasonlítják. A se. bi. szintet az epe elfolyás növelésével, vagy enzym inductióval csökkentik. Talán növeli a májsejtokban az ATP képzést. A gyógyszer kipróbálását javasolják súlyos hepatitisben, valamint chronikus májbetegségekben is.

(Ref.: *A 100 beteg 3 ország 5 intézetéből származik. A kicsi eset-szám miatt az eredmény nem meggyőző.*)

Ibrányi Endre dr.

A HBsAg prognosztikai jelentősége a chronikus persistáló hepatitisben. Pastore, G. és mtsai (Clinica Malattie Infettive Università di Bari, Policlinica, 70124 Bari, Italia): Brit. med. J. 1977, 2, 1521.

Bár a chronikus persistáló hepatitis esetek többsége magától is meggyógyul és prognosisa jó, egyik-másik chronikus aggressiv kórformába megy át. A progressio kritériumai nem ismeretesek. Az e-antigen (HBeAg) kimutatása döntő mind az acut, mind a chronikus HBsAg pozitív hepatitis prognosizálásában. A szerzők vizsgálat tárgyává tették a HBeAg/anti-HBe systema és a chronikus progressiv hepatitis kórjólata közötti összefüggéseket. 35 HBsAg/anti-HBs pozitív chronikus progressiv hepatitises beteg kórlefolását biokémiai vizsgálatokkal és májbiopsiával ellenőrizték, 1–5 évig. 25 betegnek korábban vírushepatitise volt, közülük 21 seruma HBsAg-t, négy anti-HBs-t tartalmazott. Ez utóbbiakban az acut fázis lezajlása után 6–12 hónappal májbiopsia is történt. Bár a többi betegnek korábban nem volt hepatitis, négy seruma HBsAg-t, haté anti-HBs-t tartalmazott. A vizsgálat ideje alatt sem corticosteroid, sem immunosuppressív kezelést nem alkalmaztak.

A 35 betegből 12-ben biokémiai és histológiai gyógyulás következett be 12 hónap alatt. Négy anti-HBe, kettő HBeAg ürtető volt, de az e-antigen ürtetés 6, ill. 7 hónap múlva megszűnt. 15 betegben nem észleltek sem biokémiai, sem histológiai változást az átlag 2 évig tartó megfigyelési idő alatt. A hat közül csak kettőben szűnt meg a kezdeti HBeAg pozitívítás a HBsAg pozitívítás perszisztálása ellenére.

Végül is hat betegben chronikus aggressiv hepatitis, kettőben cirrhosis fejlődött 6 hónap–3 év alatt. Mind a nyolc beteg seruma HBeAg-t tartalmazott, csak egyben történt seroconversio a vizsgálat ideje alatt. A seroconversio a cirrhosis — histológiai vizsgálattal ellenőrzött — inaktív stádiumában következett be.

A fentiek klinikai és terápiás jelentőségét az adja, hogy határozott különbség van az anti-HBe és HBeAg előfordulásában a gyógyult, ill. nem progressiv, valamint a súlyosabb kórlefolású esetek között.

Az akut hepatitisen átesett betegek 56%-ának seruma tartalmazott HBeAg-t. Az anamnesisben megelőző hepatitist nem említők között ez az arány 20%. Ez utóbbiak teljes gyógyulása gyakoribb volt és nem fordult elő közöttük chronikus, aktív májbetegség. Az adatok arra utalnak, hogy a HBeAg hiánya jó prognosztikai jel. Akik maradék nélkül meggyógyultak, HBeAg negatívok voltak.

A HBeAg persistálása feltehetően a hepatitis B-vírussal szembeni elégtelen immunválasszal kapcsolatos. A chronikus hepatitiszes betegek serumában kimutatható HBeAg rossz prognosztikai jel. Ezek a betegek alapos gondozást igényelnek, hogy a corticosteroidokat a chronikus aggresszív hepatitis első tüneteinek megjelenésekor már korán alkalmazzuk. A HBeAg negatívok, a csak rövid ideig HBeAg pozitívok, ill. az anti-HBe pozitívok még nem igényelnek kezelést.

Nemes Zsuzsanna dr.

Perinatalis kérdések

A konnatalis hypothyreosis korai felismerése és kezelése. Helge, H. (Kinderklinik der Freien Univ., West-Berlin, Heubnerweg 6.): Deutsche med. Wschr. 1978, 103, 801—802.

Minden újszülött válogatás nélküli szűrését hypothyreosis irányában három szempont indokolja:

1. Az élet első napjaiban és heteiben jellegzetes klinikai jelek hiányában a tapasztalt neonatológusok, vagy gyermekorvosok sem tudják a hypothyreosist felismerni.

2. A központi idegrendszer fejlődésében éppen az első hetekben okozhat irreverzibilis károsodást a pajzsmirigyhormon hiánya.

3. A későn kezdett kezelés miatt kialakuló agyi károsodás gyakoribb, mint a többi anyagcsere-zavar okozta fogyatékoság.

Méhes Károly dr.

Az újszülöttkori hypothyreosis szűrése? Egy nemzetközi körkérés anyaga. Hesch, R.-D. (Medizinische Hochschule, 3000 Hannover, Karl-Wiechert-Allee 9, NSZK): Deutsche med. Wschr. 1978, 103, 811—815.

23 Nyugat-európai és tengerentúli központ kérdőíven nyilatkozott hypothyreosis-szűrés tapasztalatairól. Az eddigi eredmények egybehangzóan arra utalnak, hogy a szűrés etikai, orvosi, tudományos és gazdasági szempontból egyaránt hasznos, és minél gyorsabb, széles körű bevezetése kívánatos. Az adatok szerint a veleszületett hypothyreosis gyakorisága területenként 1:2000 és 1:8000 között változik. Míg korábban a klinikai tünetek alapján a hypothyreosist mindig a 8. hét után ismerték fel, a szűrés-

sel átlagban a 4. héten jutottak diagnosishoz. Egyes centrumok például szerint megfelelő szervezéssel ez előrehozható a 2. hétre, ami a kezelés megkezdésének optimális időpontja. Módszertanilag a legjobb a szűrőpapírra szárított vérért vizsgálat, ami összekapcsolható a legtöbb országban már megszervezett PKU Guthrie-programmal. A központok egy része T₄-et vizsgál, mások TSH-meghatározást végeznek. Mindkettő mellett sok érv szól, de megbízhatósága miatt a TSH látszik jobbnak, és a korábbi nézetrel szemben költségei sem sokkal magasabbak. A költségek lemerése a helyi tényezők változatossága miatt nehéz. A legrealisabbnak a zürichiek számítása látszik: itt egy újszülött TSH-szűrése, 4,40 svájci frankba kerül. A kezeletlen, károsodott gyermekek későbbi gondozási költségeihez viszonyítva ez igen gazdaságosnak mondható.

Méhes Károly dr.

Szűrőmódszerek az újszülöttkori hypothyreosis felismerése. Az Európai Pajzsmirigy Társaság ajánlásai. Deutsche med. Wschr. 1978, 103, 833—834.

Az újszülött-szűrések eddigi tapasztalatait figyelembe véve, az Európai Pajzsmirigy Társaság (ETA) 1977. szeptember 29-i keltezéssel az alábbi ajánlásokkal fordul minden érdekelt orvoshoz:

1. Az újabb vizsgálatok egyre meggyőzőbben igazolják, hogy a neonatalis (congenitalis) hypothyreosis gyakorisága 1:5000 szülés körül van. A korán fel nem fedezett és kezelésbe nem vett gyermekek irreverzibilis agyi károsodásának nagy a veszélye.

2. A hypothyreosis újszülöttkori felfedezésére a szűrőmódszerek rendelkezésre állnak. Ezek összekapcsolhatók az egyéb szűrésekkel, mint pl. a phenylketonuriát kimutató Guthrie-tesztel.

A hypothyreosis tömeges szűrésének költségei a károsodott gyermekek későbbi kezelésének költségeihez képest csekélyek.

4. A hypothyreosis szűrése feltétlenül ajánlott, de meg kell szervezni az érintett gyermekek korrekát kezelését és hosszútávú gondozását is.

5. Mivel ezen a téren állandóan újabb felismerések születnek, az ETA vállalja az információk gyűjtését és továbbítását.

Méhes Károly dr.

A szoptatás és a mesterséges táplálás hatása a csecsemők gastroenteritis miatti hospitalizálására az Egyesült Államok egyik közép-országi népesorportjában. Larsen, S. A. Jr., Homer, D. R. (Medical Center, 27400 Hesperian Blvd., Hayward, CA 94545, USA.): J. Pediatr. 1978, 92, 417—418.

A Kaiser Permanente Medical Centerben 1973. január 1. és 1975. december 31. között 107, egy évnél fiatalabb csecsemőt vettek fel akut gastroenteritis miatt. Ebből csak egyetlen egyet szoptattak a megbetegedés idején. Ha csak a 6 hónapnál fiatalabb és saját gondozásuk alatt álló, teljesen megbízható anamnesisű csecsemőket értékelték, a 35 betegből csak egyet szoptattak, míg 34 már legalább egy hónapja kizárólag mesterséges táplálás kapott. Mivel felvevő területükön jómódú középosztálybeliek laktak, nyilvánvaló, hogy az anyatej protektív hatása nemcsak primitív körülmények között érvényesül.

Méhes Károly dr.

A szoptatási kedv megnövekedése egy angliai közösségben. Sloper, K. S. és mtsai (Department of Pediatrics, University of Oxford, Department of Midwifery, John Radcliffe Hospital, Headington, Oxford): Archives of Disease in Childhood, 1977, 52, 700—702.

Oxfordban a szülészeti osztályról elbocsátott szoptató anyákat az 1974—75. évben és megelőzően az 1972—73. év november—márciusában kérdőíves módszerrel megkeresték és tájékoztattak a szoptatási körülmények felől. Megkérdezték a kizárólagos szoptatás időszakát, tartamát, azt, hogy mikor vették be a vegyes táplálást, és érdeklődtek a szoptatási nehézségek iránt is.

1974—75 telén, 17 hét alatt, 400 anyát engedtek haza a kórházi osztályról. Közülük 172 (43%) táplált mesterségesen, 20 (5%) folytatott kevert táplálást és 208 (52%) kizárólag szoptatott. Az utóbbi csoportból a később megkérdezettek 81%-a (167 anya) válaszolt az eljuttatott kérdésre. Kitént, hogy 92%-uk a kórházból való távozás második hetében is kizárólag szoptatott még, bár az első hónap végén már csak 78%-uk, míg az ötödik hónapban 43%. A vizsgált két időszakban a szoptatás csökkenésének tendenciája az első 2 hónapban azonos volt. Ettől kezdve az 5. hónapig az 1974—75-ös időszakban lényegesen több maradt meg a kizárólagos szoptatás mellett. A kettő közötti különbség szignifikáns volt. 1974—75-ben tehát a kórházból elbocsátott anyák 52%-a szoptatott kizárólag, szemben az 1972—73-as periódus 37%-ával. Az ötödik hónapban 1974—75-ben — a már említett — 43% szoptatott, szemben 1972—73-mal, amikor csak 23%. 1974—75-ben a kevert táplálást az anyák 3%-a vezette be az első hónapban, 17% a második hónapban és 59% a harmadik hónapban. Ezzel szemben 1972—73-ban jóval korábban került bevezetésre a kevert forma. Ez a különbség a két időszak között szintén szignifikánsnak bizo-

nyult. Érdekes jelenség, de tény, hogy a kevert táplálási formára nem volt hatással az egyes családok szociális-gazdasági helyzete.

A választ adó 167 anya közül 120-nak (71%) voltak szoptatási nehézségei. 175 különböző problémát jelöltek meg. Volt ezek között 61 (35%) érzékeny bimbó, 47 (27%) ideges-elégedetlen csecsemő, 27 (15%) anyai fáradtság, 5 (8%) mastitis és 32 egyéb probléma. A felsorolt 175 közül 117 ok miatt az anya abba is hagyta a szoptatást. Egyetlen anya sem jelölte meg viszont a contraceptív tablettát, mint amelyik oka lett volna a szoptatási nehézségnek. A szerzők tényként fogadják el, hogy a kórházi személynzet magatartása, viszonyulása a kérdéshez, lényegesen befolyásolja az anyai szoptatási kedvet.

Arra gondolnak, hogy a legeredményesebb az, ha a kérdés jelentőségét a szülésznőkkel és házi orvosokkal többször megbeszéljük, hogy azt azután ők tovább vigyék. Ennek lehet következménye a szoptatási idő megnyúlása és a kevert táplálás bevezetésének elhalasztása is. Megemlítsük érdekes az is, hogy 1974–75-ben a szoptatási nehézségekre vonatkozó panaszok (az összes kérdéselt 71%-ának volt panasz) csökkentek az 1958-as felméréshez viszonyítva, amikor is 106 anya közül — kettő kivételével — valamennyi szoptatási problémákról panaszkozott. Megelőzően — 1958. év — az anyai fáradtság is gyakori panasz volt; 18 évvel később — 1974–75. években — ez már lényegesen kevesebb esetben volt oka a szoptatás felfüggesztésének. Az utóbbi időben viszont egyre gyakoribb a szoptatás abbahagyása a *kevéstejűség* és az *ideges-elégedetlen csecsemő* miatt. Ide sorolható az ún. nehezen szoptatható csecsemő is. Ezek gyakran sírdogálnak, annak ellenére, hogy gyarapodásuk kifogástalan, de abbahagyják a nyugtalanságot, ha áttérnek a mesterseges táplálásra. Ide tartoznak azok a csecsemők is, akik ilyen vagy olyan okok miatt nem szoptanak eleget az anyától ahhoz, hogy kielégítő legyen a súlygyarapodásuk.

A bemutatott eredmények azt igazolják, hogy rövid két év alatt is jelentős eredményt lehet elérni a szoptatás gyakoriságának emelésében mind kórházban, mind a gondozási körökben és ezt a haladást kizárólag az *egészségügyi személynzet felvilágosító munkájával* is végig lehet vinni.

Kiss Szabó Antal dr.

A nekrotizáló enterocolitis. Buntton, G. L. és mtsai (Departments of Pediatrics, Radiology, and Morbid Anatomy, University College Hospital and Medical School, London): Archives of Disease in Childhood, 1977, 52, 772–777.

Az utóbbi években egyre nagyobb szerepet játszik a nekrotizáló enterocolitis (NEC) az újszülött intenzív egységben ápolott megbetegedésében és elhalálozásában. *Pathogenesisét mindmáig nem ismerjük* eléggé, noha adatokkal rendelkezünk arra, hogy a gázképző mikroorganizmusok elősegítik kifejlődését.

Három év alatt 17 beteg adatait gyűjtötték össze (1972–73–74). A diagnózist a véresen festenyzett székletre, feszülő hasra, hányásra, a röntgennel kimutatott bélfali gázképződésre, a vékonybélben fellelhető folyadék szintre és a bélperforációra alapozták. A betegség átlag-gyakorisága 1,3%-nak felelt meg.

Megszüntették a szájon át történő táplálást, s intravénásan adtak cukrot és elektrolytokat, amint a betegséget felismerték. Állandóan leszívták a gyomortartalmat, s penicillin valamint gentamicin kezelést alkalmaztak. Négy csecsemőt kellett gépi lélegeztetésben részesíteni, s 5 esetben végezték el a *laparotomiát*; egy kivételével valamennyit több nappal a betegség felfedezése után, átlagban a 8–45. napon a klinikai kép kezdetét követően. Egy beteget azért műtöttek, mert állandóan vérezgetett a székletében, a többit pedig az erősen feszülő has, hányás és bélfali gázgyülemek miatt. Valamennyi zavartalanul gyógyult.

A szövettani metszeteket elemezték mind a boncolás alkalmával, mind a műtételt kivett szövetrészekből. A *következő leleteket találták*: a) bélelhalás volvulussal együtt, amely elzárta az arteria mesenterica superiorit, b) strictura az ileumon több helyen is, kifejezetten elvékonyodott bélfal, a tápláló kis arteriák elzáródásával, c) bélfal nekrosis és ulceráció, perforációval és következményes peritonitissal, d) kifejezett bélfali gázképződés, e) a kis erek kifelélyesedése és thrombosisa.

A vizsgálati eredmények megerősítik azt a tényt, hogy minden, ami a *bélfal hypoxiájához és ischaemiájához vezet*, egyben oka lehet a NEC-nek is. Az asphyxia a keringés redistribúciójához vezet, s ennek mindíg az a következménye, hogy a bélfal kevesebb vért kap. A köldökarterián át az aortába vezetett *plasztik-katheter* elősegíti a thrombus képződést. Az asphyxia és köldök-katheterezés együttesen különösen veszélyes lehet a bélfal ischaemiájának előidézésében. Egyesek igazolták, hogy bizonyos tápláléknak védőszerpe van a folyamat kifejlődésével szemben. Különösen protektív szerepet tulajdonítanak a szoptott nő tejnek. A lefejt és pasztörözött anyatej ezt a tulajdonságát már részben elveszti, mivel a folyamat többé-kevésbé károsítja a macrophagokat és inaktíválja a tej más antibacterialis anyagait.

Ami a megelőzés kérdését illeti: a jövőben majd számos olyan té-

nyező ki lehet küszöbölni, amelyek szerepet játszanak a NEC körképek létrejöttében. Az asphyxia például egyre ritkább lesz a praes és postnatalis monitorizálással; a *szilikonozott gumi* átveszi a plasztik anyag helyét a köldök-katheterezésben, s így a thrombosis egyik legnagyobb veszélye fog elhárulni; feltehetően a *katheterek köldökben tartásának ideje* is lerövidül a respirációs betegek egyre javuló ellátásának következtében, különösen ha szélesebben elterjed a vér O₂ és CO₂ meghatározására a transcutan módszer. Úgy tűnik, a *nativ női tej adásának itt* még fontos szerepe lesz. Mindenképpen egyet lehet érteni azokkal, akik azt tartják, hogy amennyiben a NEC már kifejlődött, a legjobb eredményekhez a konzervatív megközelítés vezet.

Kiss Szabó Antal dr.

Fatális Coxsackie-B₂ vírus fertőzés, valamint a nekrotizáló enterocolitis kapcsolata. Johnson, F. E. és mtsai (Departments of Surgery and Pediatrics, University of Colorado Medical Center, Denver, Colorado): Archives of Disease in Childhood, 1977, 52, 802–804.

A nekrotizáló enterocolitis (NEC) aetiologiája ma sem ismert pontosan, noha széles szakmai körben az érdeklődés előterében áll. Nagyon valószínű, hogy nem egyetlen oki tényezővel állunk itt szemben, sokkal inkább *multifaktoriális háttérrel*. Figyelmet érdemel, hogy a vírus-fertőzést ugyan számos gastrointestinalis megbetegedés kiváltójaként igazolták eddig, a NEC előidézésében nem tulajdonítottak szerepet ennek. Ezért tartják szükségesnek a szerzők, hogy betegüket ismertessék, akiben a vírus fertőzés és a NEC kapcsolata feltelelezhető.

Háromnapos újszülöttről van szó, aki 2760 g súllyal született, és sepsis gyanúja miatt került a pathológiás részlegre. Feszés, fájdalmas hasat, epés hányást, véres hasmenést és lázat talált a vizsgálat. Az intestinalis pneumatosis a röntgenvizsgálat fedte fel. A diagnózis megállapítása után enteralis és parenteralis antibiotikumot adtak, rendezték a folyadék- és elektrolyt-háztartást. A beteg állapotára ennek ellenére gyorsan hanyatlott, ezért *explorativ laparotomiához* folyamodtak. Hasfali és retroperitonealis oedema, kevés szalmasárga ascites, finom összenövés — a gyomor, máj, lép és a harántvastagbél között — volt a műtéti lelet. Az ileum legnagyobb része ischaemiás, itt-ott cyanotikus, subserosus bevérvésekkel, bár kifejezett nekrozist nem találtak, s így csonkolásra nem kényszerültek. A gondos kezelés ellenére 30 órával a műtét után meghalt a beteg, gyorsan kifejlődő kétéltali bronchopneumonia következtében. *Boncolás alkalmával* megtalálták a vérzéses pneumoniát, az oedemás

és haemorrhagiás terminalis ileumot, valamint a retroperitonealis oedemat. Utóbbiakat a mikroszkópos lelet is megerősítette, de perforációt nem bizonyított. A **leglényegesebb lelet** ezután következett: praemortem az orr-garatból, végbélből, vérből, vizeletből és az anya végbeléből **kitenyészett a Coxsackie-B₂ vírus**. Postmortem pedig ugyanezekből és még több a tüdő-máj-lép-nyirokcsomókból is.

A NEC első leírását **Genersich**nek tulajdonítják. Az idők folyamán a klinikai kép és a pathophysiológia is fokozatosan tisztázódott; az **aetiologia azonban homályban maradt**, noha számos okot felvetettek az egyes vizsgálók: így bacterialis infectiót, Schwartzman-reactiót, mesenterialis ischaemiát (búvár-reflex), hypoxiát, a köldök-katheterizációt (infectio, embolia, intestinalis vérredistributio).

Ismeretes lett időközben az is, hogy **néhány vírus gastrointestinalis folyamatot tart fenn**, s így talán szerepe lehet ezek közül egyéneknek a NEC-ben is. Természetesen az enterovírusokról lenne itt szó, nem utolsó sorban a **Coxsackie különféle sero-typusairól**. Meglehet, hogy így igaz, noha csak egyesek leletei erősítik ezt meg, másoké nem.

Kétségtelen, hogy a közölt beteg is vírusfertőzés következtében halt meg; mindenesetre figyelemre méltó aetiologiai háttér. Feltételezhető az egyöntetű virológiai lelet mellett, hogy a NEC oka is ez volt. Zavaró tényező, hogy a kép nem volt egységes; csekélyebb máj és szív szöveti elváltozást, valamint vékonybél ischaemiát és nekrotizist találtak, mint ahogyan az elvárható lett volna. Végeredményben tehát **lehet, hogy a vírusinfectio és NEC kapcsolatban van**, nincs kizárva azonban a véletlenek egybeesése sem. Még az sem vehető el, hogy mindkettő egy harmadik tényezőről, az immundeficiencián alapszik.

További meggyőző vizsgálatok kellenek még tehát tenyésztéssel, serológiai tanulmányokkal, hogy a vírus fertőzés és a NEC oki kapcsolatát egyértelművé tegyék.

Kiss Szabó Antal dr.

Intramuscularis E-vitamin alkalmazása koraszülöttekben. Graeber, J., Williams, L., Oski, F. A. (Dept. of Pediatrics, State University Hospital, Syracuse, N. Y.): J. of Pediatrics 1977, 90, 282—284.

A 34. gestatiós hét előtt született, 1500 g-nál kisebb születési súlyú koraszülöttek alacsony serum E-vitamin szintjének rendeződését több tényező hátráltatja. A szerzők hivatkoznak **Melhorn** és **Gross** vizsgálatára (1971), akik azt tapasztalták ilyen korú és súlyú újszülötteken, hogy nem megfelelő az E-vitamin absorptiójuk. Ugyanakkor ismert tény, hogy a több

telítetlen kötést tartalmazó zsírsavakban gazdag táplálék, különösen ha az oxidáns tulajdonságú vas-sal is ki van egészítve, általában olyan alacsony serum E-vitamin szintet eredményez, melyet már haemolytikus anaemia követhet, ha az E-vitamin hiányt nem korrigálják.

Az ajánlott profilaktikus és terápiás E-vitamin adagok meghatározása nem kielégítő pontosságú. A vérszintet befolyásolja nemcsak a bevitel módja (per os vagy parenteralis), hanem az is, hogy a készítmény vízdékony-e, vagy nem. lalakkal, hogy meghatározzák.

A szerzők célja az volt vizsgálataik során, hogy megvizsgálják, hogy a koraszülöttek, akiknél van szükség az első életükben, hogy az elegendő serum E-vitamin szintet biztosítsa legalább 5—6 héten keresztül kissúlyú koraszülöttekben, még im. vas adását követően is.

35 újszülöttet (súlyuk 940 g és 1470 g között volt) vontak be a vizsgálatba. Kizáró ok volt: AB0 vagy Rh isoimmunizáció, 13 g%-nál kevesebb Hb érték, vagy ha teljes vért, vvs-masszát vagy plasmát kapott a koraszülött. 6 csoportba osztották be őket, 3 csoport csupán különböző mennyiségű E-vitamint (100—125—150 mg/kg) kapott im., egy vízdékony vívőanyaggal készült kísérleti készítményből. Egy csoport 125 mg/kg E-vitamint és 100 mg vasat kapott (Imferon) im. Egy csoport csak vasat kapott, egy pedig nem kapott sem E-vitamint, sem vasat.

Az E-vitamin im. adagját az első életnapon számították ki és 4 részre osztva adták be az 1., 2., valamint a 7—8. életnapon. A vasból 25 mg-os adagokat adtak a 7., 14., 21. és 28. életnapon. Táplálásuk Similac-kal történt.

A 6. héten vagy a kúra végén vénás vérből E-vitamin szintet mértek, a vörösvérsejtek antioxidáns kapacitásának mérésére pedig az első héten, majd helente kb. 6 hétig nézték a peroxidhaemolysistesztet (PHT). Ez utóbbi a mosott vvc.-suspensio haemolysisének mértéke %-ban kifejezve, ha híg H₂O₂ oldattal kezeljük 37 °C-on 1—2 órán át. (Norm. érték: kb. 10%-ig, biztosan kóros: 80% felett).

Vizsgálataik alapján már a 125 mg/kg im. E-vitamin adás is 10%-alatti PHT-et biztosított, és az E-vitamin vérszint is megfelelő volt (1,7 ± 0,8 mg%).

Azokban a koraszülöttekben, akik 125 mg/kg E-vitamint kaptak a vas adása előtt, normális volt a PHT és magas az E-vitamin szint. Abban a csoportban volt a legmagasabb a PHT és legalacsonyabb a serum E-vitamin szint, akik nem kaptak E-vitamin kiegészítést, vagy akik vasat kaptak E-vitamin kiegészítés nélkül.

Enyhe erythemától eltekintve az inj. helyén, nem tapasztaltak az E-vitamin adásának tulajdonítható toxicitást.

A PHT-et tágabb értelemben általában a sejtmembránok oxidánsok okozta károsodás iránti fogékonysága mértékének is tekintik. Irodalmi adatok szerint ha koraszülöttekben az E-vitamin hiány még oxigén adásával is kapcsolódik, ez a körülmény szerepet játszhat a retrolentalis fibroplasia és a bronchopulmonalis dysplasia kialakulásában.

Endreffy Emöke

Intrapartum magzati asphyxia: Előzetes közlemény a későbbi morbiditásról. Low, J. A. és mtsai (General Hospital, Kingston, Ontario, Canada K7L 2V7): Amer. J. Obstet. Gynecol. 1978, 130, 525—533.

Prospektív vizsgálatsorozatban a szülés közben átélt asphyxia késői következményeit igyekeztek tisztázni. 42 csecsemőt tekintettek asphyxiásnak, akiknek a köldökvér buffer base értéke 34 maeq/l alatt volt. Kontrollként 69 újszülöttet választottak 36 maeq/l feletti umbilicális buffer base értékkel. Mindkét csoport tagjai érett újszülöttek voltak, az anyai anamnesis és a családi-szociális status az asphyxiások és a kontrollok esetében hasonló volt. Az újszülöttkorban, 6 és 12 hónapos korban végzett részletes vizsgálatok alapján a testi és idegrendszeri fejlődésben a két csoport párhuzamosan haladt, szignifikáns különbséget egyik módszerrel sem észleltek. Az eredmények szerint az érett magzatban a szülés közben terminálisan létrejött asphyxia nem károsítja a központi idegrendszert.

Méhes Károly dr.

A magzati tüdő érettsége. A koraszülés módja. A korai burokrepedés hatása. Worthington, D., Maloney, A. H. A., Smith, B. T. (Dept. Obstet., Queen's Univ., Kingston Canada): Obstet. Gynec. (N. Y.) 1977, 49, 275.

A szerzők 133 korai burokrepéssel spontán indult koraszülés kapcsán vizsgálták meg a magzati respirációs distress syndroma gyakoriságát. A burokrepedés nélkül megindult koraszülések magzati morbiditási eredményeivel összehasonlítva, a korai burokrepedés után az RDS előfordulása szignifikánsan (P<0,002) ritkább volt. Ezek az adatok a 28 gestatiós hétnél idősebb, 1000 g feletti születési súlyú koraszülöttekre vonatkoznak. Ez az oki összefüggés a morbiditási gyakoriság vonatkozásában a magzat nemének, a szülés alatti magzati asphyxiának és a császármetszésnek a morbiditási adatokat befolyásoló hatásával szemben döntő módon érvényesült.

Figyelmet keltő megállapításuk, hogy a burokrepedéstől a szülésig eltelt latencia idő hossza és a RDS

gyakorisága között nincs jelentős összefüggés, ennek alapján azt feltételezik, hogy a magzati tüdő érési ütemének felgyorsulása már a burokrepedés előtt bekövetkezik.

Berkő Péter dr.

Perinatalis mortalitás és az egy-évesek morbiditása. Jones, C. E. M., Radford, M. (Dept. of Child Health, Southampton General Hospital, Southampton SO9 4XY): Brit. med. J. 1978, 1, 325—327.

Southampton és Délnyugat Hampshire egészségügyi körzet perinatalis mortalitása az 1970. évi 20,8‰-ról 1976-ban 11,3‰-re csökkent. Ez főleg a halvaszülési arány javulásának tulajdonítható, de jelentősen csökkent az egy héten belüli újszülött halálozás is. Ez utóbbi csoportban a respirációs zavarok rovására írható mortalitás 5,4‰-ről 2,1‰-re csökkent.

Az 1975. évben minden perinatalisan megbetegedett csecsemőt egy-éves korban utánvizsgáltak, 12-n találtak súlyos károsodást. Közülük 8-on a károsodást veleszületett fejlődési rendellenesség, kettőn koraszülöttség és további kettőn a modern újszülöttellátás iatrogeniája (retrolentalis fibroplasia, ill. tartós trachealis kanulálás okozta stenosis) okozta. Miután a súlyos károsodások 2/3 részét fejlődési rendellenesség idézte elő, a szerzők arra a megállapításra jutnak, hogy a korábbi megfigyelésekkel ellentétben a károsodások többsége nem perinatalis eredetű.

[Ref.: Az ismertetett közlemény bámulatosan jó eredményekről számol be, főleg az 1976-os kiugróan jó mortalitási adatok alapján. Az ilyen jó eredményekhez többféle feltételnek kell egyidőben megjelennie (szervezettség, megfelelő képzettségű szakemberek — a cikk sorai közül kiolvasható, hogy egyikük bent lakik az intenzív újszülött egységben —, és nem utolsó sorban megfelelő műszerezettség). Hazánkban az ilyen jó eredmények előfeltételei még nem értek meg, noha az intenzív perinatalis centrumok működésének megindulásával jelentős előrelépés történt. További javulást csak a koraszülés gyakoriság csökkentésével érhetünk el.]

Gagyai Dénes dr.

Mai ismereteink a magzati oxigenizációjáról. Szerkesztőségi közlemény: British Medical Journal 1978, 1, 671.

Az intrauterin, vagy szülés alatt elhalt újszülöttek több mint felének a kórbonctani diagnózis: anoxia. Ez ugyan kevés magyarázatot ad a primer halálokra, mégis a szülésznek figyelmét az intrauterin oxigénhiány preventívja felé fordítja. A resuscitatio után életben maradt, de agyilag maradandóan

károsodott gyermekek ma még megoldatlan problémát jelentenek.

A magzati állapotáról nyert pontos információk technikailag nehezen kivitelezhetők. Az utóbbi 20 évben két olyan módszert vezettek be az általános gyakorlatban, amely a problémát ugyan indirekt módon, de megközelíti.

A magzati szívhang vizsgálat és a magzati fejbőről vett vér pH értéke alapján megközelítőleg használható információkat nyertünk a magzati intrauterin állapotáról, de nem mindig kellő időben jelzik a gyorsan kifejlődő hypoxiás állapotot.

Svéd és német munkacsoportok alkalmazták először a folyamatos transcutan monitor a magzati fejbőrre erősítve a vajúdas alatt, ily módon valós és folyamatos adatokat nyertek a szülés alatt a magzati állapotáról.

Erdekes jelenség, hogy nem társult mindig szívritmus változás az alacsony PO₂ értékhez. További megfigyelések kimutatták, hogy az anyai oxigén belélegeztetés emeli a magzati PO₂ értéket. Ez a magyarázata, hogy hyperventilatio után fellépő anyai apnoe a foetalis PO₂ értékét kritikus szintre csökkentheti.

A transcutan monitor a perinatalis medicina egy új, igen hatásos eszköze, amely mind a kutatómunkában, mind a klinikumban nagy gyakorlati jelentőséggel bír.

Hegedüs Tibor dr.

Tehéntúró okozta bélelzáródás újszülöttnél. Graivier, L., Harper, N. E., Currarino, G. (Children's Medical Center, Dallas, USA): JAMA, 1977, 238, 10 500.

1963-ban Cook és Rickham először ismertették az újszülöttkori tehéntúró okozta bélelzáródás szindrómát. Ezt a kórképet korábban nem ismerték, bár több mint 600 újszülöttkori bélelzáródás történetét tanulmányozták. Azt találták, hogy a bélelzáródás különösen koraszülöttekben fordul elő, akiket röviddel születésük után magas kalóriatartalmú táplálékkal, többnyire porított tejjel kezdtek táplálni. Valamennyi esetben az újszülöttek születésük után tünetmentesek voltak, meconiumot is ürítettek, majd 5—14 napos korban kezdődtek a panaszok, a magas kalóriatartalmú tej táplálás bevezetése után. Koraszülöttekben fordul elő gyakrabban, akiknek csökkent a protein és aminosav felszívódási képessége.

Egy 1500 g-mal született fiú ikerkoraszülött esetét ismertetik, akin 10 napos korban kezdődtek a tünetek: kevesebb székletet ürített, annak színe, állaga is megváltozott. A 14. napon radiológiai vizsgálattal megállapították a diagnózist, melyet a később elvégzett műtét megerősített. A kórelőzmény, a klinikai tünetek, és a jellemző radiológiai kép (a vékony-

bélben a besűrűsödött tartalom nem tapad a bélfalhoz, körülötte levegő található) adja a diagnózist, melynek megoldása vagy vízdőlő-kony kontrasztanyaggal végzett „bélmosás” vagy sebészi.

Földes Gyula dr.

Meconium aspiratio syndroma hydrocortison kezelése. Yeh, T. F. és mtsai (Chicago, Ill.): Journ. of Pediat. 1977, 90, 140.

A meconium aspiratio újszülöttnél részleges vagy teljes alveolaris blokkot okoz, mely hypoxaemiához, hyperkapniához vezet. Emellett az aspirált meconium a mucosát kémiaiag is irritálja, ez gyulladásos elváltozást okoz. A kémiai pneumonitisek gyógykezelésében pedig használnak glucocorticoidokat. A szerzők kettős vak kísérletben vizsgálták a hydrocortison kezelés hatását, meconium aspiratio syndromában.

A hydrocortison kezelés eredménytelen volt, sőt a kezelték hosszabb ideig igényeltek oxigént és lassabban szűntek meg a respirációs distress syndroma tüneteit.

Meggyessy Veronika dr.

Az újszülöttkori bacteriaemia diagnózisa microhaemocultura segítségével. Mangurten, H. H., Le Beau, L. J. (Univ. of Illinois): J. of Pediatrics 1977, 90, 990.

Az elmúlt években különböző módszereket dolgoztak ki az újszülöttkori infekciók kimutatására, azonban ez gyakran csak a vérből kitenyészett microorganismus segítségével lehetséges.

Haemoculturák részére a vénás vér nyérése nagy nehézséggel jár az újszülötteken, elesett állapotú csecsemőkön. Ezekben az esetekben jelentős segítséget jelent a capillarishból készült cultura.

Capillaris haemocultura vétele: a sarok külső szélét 3%-os hexachlorophennel, majd 2%-os jóddal s végül 70%-os alkohollal sterilizálták. Steril lándzsával szúrták, s a vért 20 µl-es heparin capillarisba szívták, majd 2,0 ml tripticaset tartalmazó kémcsőbe helyezték. A továbbiakban a tenyésztést a standard módszerek szerint végezték.

Összesen 195 újszülött haemoculturáját nézték meg, capillaris és vénás technikával. A vénás vérből nézett haemoculturák 5,4%-a, a capillaris haemoculturákból pedig 5,6% volt pozitív. Contaminációnak bizonyult 2,7%, ill. 2,6% (statisztikailag nincs különbség a két eredmény között).

A szerzőknek az a véleményük, hogy a capillaris haemocultura nem helyettesíti a vénás culturát, de nagy segítséget jelent minden olyan esetben, ahol nagy nehézséggel jár a peripheriás haemocultura vétele.

Salgó László dr.



Placentaris transfusio következtében kialakult tüneti újszülöttkori plethora röntgenlelete. S. Saigal és mtsai (McGill University and Royal Victoria Hospital, Montreal, Canada): Radiology 1977, 125, 185—188.

A köldökzsinór lefogása idejének az újszülöttekre való hatását vizsgálva 8 koraszülöttn és 3 érett újszülöttn észlelték kiadós placentaris transfusio után tachypnoe és idegrendszeri tüneteket. Mellkas röntgenfelvételükön pulmonalis vascularis congestio, hyperaeratio, enyhe szívmegegyesülés és pleurális folyadék volt kimutatható. A klinikai állapot romlása miatt 3 esetben phlebotomiát végeztek, amit 6 órán belül a klinikai tünetek és a radiológiai elváltozások gyors javulása követett. A klinikai kép és a röntgenkép nagyon hasonlított az úgynevezett átmeneti újszülöttkori tachypnoe képre, ezért a szerzők nem tartják lehetetlennek, hogy a kettő egy és ugyanaz. A phlebotomiára nem szorult esetekben konzervatív kezelésre az állapot lassan rendeződött. Lényegében a keringés he-

veny volumen-túlterheléséről van szó, amit az újszülött szervezete a legtöbb esetben súlyos károsodás nélkül kompenzálni és kiheverni képes.

Lacza András dr.

„Sűrű vér” syndroma. R. L. Wensberg és mtsai (University of Colorado Medical Center, Denver, Colo.): Radiology 1977, 125, 181—183.

A „sűrű vér” syndroma (Thick Blood Syndrome = TBS) korábban újszülöttkori erythrocythaemia, polycythaemia, hyperviscositas stb. synonymákkal jelölt kórfolyamat, melynek jelentős szerepe van az újszülöttek központi idegrendszer károsodásainak kialakulásában. A szerzők újszülöttek haematokrit értékeinek rendszeres szűrővizsgálatával 5% gyakoriságban találtak hyperviscositásra utaló elváltozásokat. A hyperviscosus vérű újszülöttek klinikai vizsgálatánál feltűnő volt az aluszékonyág, hypotonia, reflex-szegénység, némelykor enyhe tachypnoe, hypoglykaemia. Eseteik felében a haematokrit ér-

ték csökkentésére részleges plasma cseretransfuziót végeztek, ezekenél a leírt elváltozások a kezeletlenekkel szemben gyorsan rendeződtek, közöttük később kevesebb volt az idegrendszeri probléma. Az élet 4—6. órájában készített mellkasfelvételeken 20-ból 17 esetben láttak a hyperviscositással összefüggésbe hozható elváltozásokat. Ilyennek tartják elsősorban a fokozott pulmonalis erezettséget, a szív megnagyobbodását, alveolaris vizenyőt és a periferiás hyperaeratiót. Bemutatók esetük mellkas röntgenfelvételén ezek a káros elváltozások hígító cseretransfusio után a 3. napon teljesen eltűntek. A röntgenképi elváltozások természetesen nem specifikusak, a kórisme felállítására önmagukban nem adnak lehetőséget. Gondolni azonban a klinikai adatok tükrében érdemes rá, hiszen ezek szerint a hyperviscositas kórképe egyáltalán nem ritkaság, tudatos kezelése pedig nagyban csökkenti a központi idegrendszer újszülöttkori károsodásainak előfordulását.

Lacza András dr.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(559/c)

Ozd, Városi Tanács Kórház—Rendelőintézet Egység igazgató főorvosa (Ozd I., Béke út 1.) pályázatot hirdet:

Két főfoglalkozású — az Ozdi Kohászati Üzemek Orvosi Rendelőjében — megüresedett **üzemi orvosi** állásra.

Illetmény 3/1977. EÜM—EÜM sz. együttes utasításnak megfelelően a szolgálati idő figyelembevételével, + 1000,— Ft kohászati pótlék. Év végén 6—10 000,— Ft-ig terjedő iparvidéki pótlék. Lakás megbeszélés szerint. Az állás azonnal elfoglalható.

Verebélyi Tibor dr.

üzemegészségügyi szolg., irányító h. igazgató, üzemi főorvos

(582/a)

Nyírcsád Községi Tanács elnöke, és Nyírmartonfalva Községi Tanács elnöke a járási főorvosnal egyetértésben pályázatot hirdet fogorvosi állás betöltésére.

Fizetés a vonatkozó rendelet alapján, az álláshoz Nyírcsádon szolgálati lakás garázzsal biztosított. Az állás 1979. január 1-től kerül megszervezésre, munkahely arányosan megosztva a két községben lesz. A két község lakosainak száma 8500 fő.

A pályázatokat Nyírcsád Községi Tanács elnöke címére kell megküldeni (Nyírcsád, Kassai u. 5. 4262).

Katona Gyula tanácselnök

(583/a)

A Berettyóújfalui megyei Tanács dr. Zöld Sándor Kórház—Rendelőintézet (4101 Berettyóújfalui, Zöld Sándor tér 1.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet: egy **anaesthesiológus**, kettő **sebész**, egy **gyermekgyógyász**, egy **pszichiátriai orvosi** állás betöltésére.

Az álláshoz kétszobás összkomfortos központi fűtéses lakás rendelkezésre áll.

Orvosházaspárok előnyben részesülnek.

Bérezés a szolgálati időnek és szakképzettségnek megfelelően kulcsszám szerint.

Barth Ferenc dr.

kórh. ig. főorvos

(584/a)

A Hajdú-Bihar megyei Tanács Zöld Sándor Kórház—Rendelőintézet (4101 Berettyóújfalui, Zöld Sándor tér 1.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet berettyóújfalui **ELZETT-MŰVEK**-nél üresen álló 1 fő **üzemorvosi** állás betöltésére.

Gépészmérnök-orvosházaspár előnyben részesül.

Az álláshoz kétszobás összkomfortos, központi fűtéses lakás rendelkezésre áll.

Bérezés a szolgálati időnek és a szakképzettségnek megfelelően kulcsszám szerint.

Bartha Ferenc dr.

kórh. ig. főorvos

(585/a)

A Dunakeszi városi Tanács V. B. Szakorvosi Rendelőintézet igazgatója meghirdeti az egy fő **gyermekkörzeti orvosi** állást és egy 6 órás **gégészeti szakrendelés** üres állását.

Illetmény a 3/1977. EÜM—MÜM sz. rendelet szerint.

Tölgyesi Ferenc dr.

igazgató főorvosa

(586)

Tapolca Város Tanácsa Egyesített Egészségügyi Intézmény kórházigazgató főorvosa (Tapolca, Ady Endre u. 1—3. 8300) pályázatot hirdet a Sümeg Nagyközségben újonnan szervezett **gyermekkörzeti orvosi** állásra.

Bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM—MÜM számú együttes rendeletnek megfelelően történik.

Lakást a Nagyközségi Tanács V. B. biztosít.

Mészáros István dr.

az orvostudományok kandidátusa kórházigazgató főorvos

(587)

A Hajdú-Bihar megyei Tanács püspökladányi Rendelőintézetének igazgató főorvosa (Püspökladány, Kosuth u. 1. 4150) pályázatot hirdet az át-

helyezés miatt megüresedett **sebész szakorvosi** állás betöltésére.

Az álláshoz 3 szobás, összkomfortos szolgálati lakás garázzsal rendelkezésre áll.

Bérezés a 3/1977. EÜM—MÜM sz. együttes rendelet adta lehetőségeken belül, kiemelten, A 6 órás főfoglalkozású munkaidőn belül, további napi 3 óra vállalása lehetséges, ugyancsak a sebészeti szakrendelésen. Orvosházaspár jelentkezése esetén közegegyesületi-járványügyi felügyelői, valamint gyermekgyógyász és ideggyógyász szakorvosi állások betöltésére van lehetőség.

Leskó Tibor dr.
igazgató főorvos

(588)

Tótkomlós Nagyközségi Tanács elnöke (Tótkomlós, Lenin u. 1.) pályázatot hirdet az alábbi megüresedett állásokra:

1 fő **körzeti orvosi** állás betöltésére és 1 fő **fogorvosi** állás betöltésére.

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

Az állásokhoz szolgálati lakás biztosított.

Az állások január 1-vel elfoglalhatók.

Lehoczki István tanácselnök

(589)

A Pest megyei Tanács Sémelweis Kórház és Egyesített Intézményi főigazgató-főorvosa (Budapest VIII., Gyulai Pál u. 2.) pályázatot hirdet a kórház poliklinikai egységben működő **gyermekgyógyász szakorvosi** állásra.

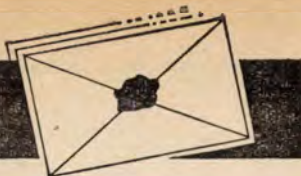
Fizetés kulcsszám szerint, lakást biztosítani nem tudunk. **Bigó János dr.** főigazgató főorvos, az orvostudományok kandidátusa

(590)

A Dunaújvárosi Kórház—Rendelőintézet igazgató főorvosa (Dunaújváros, Korányi S. u. 4—6.) pályázatot hirdet a város területén 1 fő **körzeti gyermekorvosi** állásra.

Az állás azonnal elfoglalható. Illetmény szolgálati időtől függően. Az álláshoz lakást biztosítunk.

Csák Endre dr.
kórház—rendelőintézet igazgató főorvosa



Az akut myocardialis infarctus és a genetika

T. Szerkesztőség! Czeizel Endre dr. és Kádár Tibor dr. „Genetikai családvizsgálat infarctusos betegekben” című közleményéhez (Orv. Hetil. 1978, 119, 1841.) szeretnék kiegészítő megjegyzéseket fűzni.

Két különböző mintában észlelt hasonló eredmény ugyanis megerősíti valamely tudományos vizsgálat érvényességét. 1970-ben Dél-Pesten szervezett akut myocardialis infarctus (AMI) regiszter segítségével az öröklődés hatását is vizsgáltuk az AMI előfordulására (1).

Az AMI regiszter adatai tartalmazták az első fokú rokonok AMI előfordulását. Mind a kétségtelen, mind a lehetséges AMI diagnózissal (2) nyilvántartásba vett, 55 éven aluli férfi (n = 365) és 65 év alatti nő (n = 271) adatait értékeltük Czeizel Endre dr. segítségével genetikai szempontból.

Az 1. táblázat a férfi indexek családjában észlelt ismételt AMI eseteket tartalmazza. A K érték a százalékos családi gyakoriság és korszpecifikus populációs érték hányadosa. Ez tehát azt fejezi ki, hogy az adott rokonságban mennyivel gyakoribb az AMI, mint népességben általában.

A 2. táblázat a női index páciensek adatait tartalmazza. E felmérésből is kitűnik, hogy a rokonságban: apákban, anyákban és testvérekben az AMI ismételt előfordulása 6–8-, 7–11-, ill. 3-szor magasabb a szokásosnál. A „talált” értékek a szülők esetében megfelelő egyezést mutattak a polygén öröklődési modell alapján „várt” értékekkel (3. táblázat). Ez arra utal, hogy a fiatalkori AMI-ban az egyik rizikófaktor a polygén örökletes hajlam lehet. A talált heritabilitási értékek (h^2) azonban túlzottan magasnak tűnnek. Ennek hátterében a családtagokat egyformán érő hasonló környezeti hatások (diéta, milió stb.) állhatnak. A hazai vizsgálatok is, összhangban a mérvadó külföldi közlésekkel,

1. táblázat. 55 év alatti szívinfarctusos férfiak elsőfokú rokonságának szívinfarctus-gyakorisága

Kórisme		Rokonság									Népesség (p)		
		Apa			Anya			Testvér			férfi	nő	átlag
		M/m	q (%)	K	M/m	q (%)	K	M/m	q (%)	K			
Kétségtelen	n = 199	17/138	12,3	14	9/135	6,7	15	16/472	3,4	5	0,89	0,44	0,67
Lehetséges	n = 157	14/94	14,9	21	4/98	4,1	11	17/354	4,8	9	0,70	0,38	0,54
Együtt	n = 356	31/232	13,4	8	13/233	5,6	7	33/826	4,0	3	1,59	0,82	1,20

n = index páciensek száma
m = vizsgált rokonok száma
M = AMI-s rokonok száma

p = korszpecifikus populációs gyakoriság %-a
K = q/p

2. táblázat. 65 év alatti szívinfarctusos nők elsőfokú rokonságának szívinfarctus-gyakorisága

Kórisme		Rokonság									Népesség (p)		
		Apa			Anya			Testvér			férfi	nő	átlag
		M/m	q (%)	K	M/m	q (%)	K	M/m	q (%)	K			
Kétségtelen	n = 134	7/81	8,6	10	7/79	8,9	20	5/341	1,5	2	0,89	0,44	0,67
Lehetséges	n = 137	7/70	10,0	14	6/68	8,8	23	14/299	4,7	9	0,70	0,38	0,54
Együtt	n = 271	14/151	9,3	6	13/147	8,8	11	19/640	3,0	3	1,59	0,82	1,20

n = index páciensek száma
m = vizsgált rokonok száma
M = AMI-s rokonok száma

p = korszpecifikus populációs gyakoriság %-a
K = q/p

3. táblázat. A kétségtelen + lehetséges akut myocardialis infarctusos betegek szüleinek várt és talált betegséggyakorisága, valamint az örökletesség mértéke (h^2)

Index	Szülők			Anya		h^2
	Apa várt	Apa talált	h^2	várt	talált	
Férfi p = 1,59	19,1	13,4	0,80	11,5	5,6	0,62
Nő p = 0,82	23,2	9,2	0,52	13,2	8,8	0,82

tehát felhívják a figyelmet a korai kezdetű AMI esetekben az örökletes hajlam szerepére.

IRODALOM: 1. Gyárfás I.: Népegészségügy. 1975, 56, 149. — 2. Gyárfás I., Csukás A., Duba J.: Cardiologia Hung. 1976, 5, 1.

Gyárfás Iván dr.

T. Szerkesztőség! Köszönjük Gyárfás dr. kiegészítését. Két különböző anyag lényegében azonos vizsgálati eredménye nagyon növeli a megfigyelések megbízhatóságát. Így a jövőben a korai kezdetű AMI rizikó faktorai között a genetikai tényezőket is érdemes figyelembe venni.

Czeizel Endre dr.
Kádár Tibor dr.

MAGYAR ONKOLOGIA
1978. 4. szám

Németh László dr.: Rákkutatás ötven évvel ezelőtt a Korányi Klinikán.
† Vándor Ferenc dr.: A szájiüregi és garat daganatok fejlődési irányja.
Schabel, K., Hermann, H. J., Vargha Gy.: Számítógépes rétegvizsgálat jelentősége a rosszindulatú thoracalis daganatok sugárterápiájában.
Oláh Edit dr., Pályi István dr., Pokorny Eva, Sugár János dr.: Citosztatikumok hatása proliferáló és nem proliferáló kóli horcsög sejtenyészetekre.
Stefanics Klára dr., Kuhn Endre dr., Ambrus Mária dr., Csere Tibor dr.: A celluláris immunreaktivitás és a szérum immunglobulinok vizsgálata Hodgkin-kórbán.
Stefanics Klára dr., Kuhn Endre dr., Csere Tibor dr.: A celluláris immunreaktivitás vizsgálata sugárkezelt emlőrákos betegekben.
Miltényi László dr., Dézsi Zoltán dr., Vargha Gyula dr., Sallay Attila dr., Gergely István dr., Szegedi Gusztáv dr.: Inoperábilis hörgőrák sugárkezelésének eredményei.
Papolczy Antal dr., Kádár Tibor dr., Nagy Andor dr., Paksy Andras dr.: Az emlőrák morbiditás, menstruatio, abortus, gestatio, partus, lactatio.
Győri Sándor dr., Sági Tamás dr.: Rosszindulatú daganatok színáttételeiről.
Krutcsay Miklós dr., Petrás Sarolta dr.: Chondromyxoid fibroma.

EGESZSÉGTUDOMÁNY
1978. 4. szám

Takács Sándor: Környezet és morbiditás vizsgálata gyermekközösségekben.
Vass Ádám, Márton Mihály: Az 1976. őszi nyiregyszázi dysenteria járvány és leküzdésének szervezési tapasztalatai.
Márton Mihály, Bodnár Sándor: Területi (városi, járási) kórházak bakteriológiai háttérének biztosítása Szabolcs-Szatmár megyében.
Csukás Zsuzsanna, Schmidt Mariann: Haemophilus specisek antibiotikum érzékenysége.
Szdorenko G. I.: A környezet higiéné aktuális problémái a Szovjetunióban.
Katona Endre, Kiss István, Marton Gyuláné, Török Gábor, Várkonyi Tibor: Levegőtisztaság-védelmi felmérés a veszprémi iparvidéken.
Morlin Zoltán, Kertész Magdolna, Madlérné Kiss Ágnes: Légszennyező polieiklikus aromás szénhidrogének analitikája nagy nyomású folyadék-kromatográfiával.
Ferencz Antal, Böszörményi Mátyás, Kiss Klára, Pintér Alán, Nádasdi László, Bornemissza Endréné, Csinády László: Mutagén anyagok kimutatása az Ames-féle Salmonella/mikroszóma teszttel.
Adamis Zoltánné, Dura Gyula: Műanyag granulátumok vizsgálata in vitro modellkísérletekben.
Molnár Jenő, A. Paksy Katalin: Akut nyálkahártya-gyulladás patkányokon propaklor- és TMTD-tartalmú növényvédőszerke szembe juttatása és belélegeztetése után.
Fodré Zsófia, Kiss Piroska, Zsigó Margit: A közüzemi ivóvízellátás helyzete Csongrád megye községeiben.
Bartha Tibor, Sztójkov Vladov: Botulizmus járványos előfordulása vízi-szárnyasoknál.

MAGYAR SEBÉSZET
1978. 6. szám

Kett Károly: A chronicus végtag lymphoedemák műtéti kezelése.
Vincze Károly, Csorba Lajos: Módosított sapheño-jugularis shunt vena cava superior syndromában.
Bornemissza György, Ladányi Józsa, Mikó Irén: Kísérletes hámosító eljárás fibrinkészítménnyel.
Gergely Mihály: Reflux gátió rekonstrukció lehetőség subtotalis gyomor-ecsonkolás és gyomor eltávolítás után

(a Nakayama-beta anastomosis egyszerűsítése).
Karika Gyula, Bertók Lóránt, Kisida Elek: Intramuscularisan adott epe hatása patkányok túlélésére strangulációs ileusban.
Sugár János, Jakab Ferenc, Szabó György, Ritthnovszky Gyula, Czárán Istvánné: Az epehólyag működésének hatása az epe lithogénitására.
Farkas András, Zalai Károly, Karácsonyi Sándor, Halász Miklós, Agost Gizella, Jaglicza András: A májpepe antibiotikum koncentrációjának változásai systemás és regionális adagolás esetén.
Hüttli Tivadar: Intraoperatív functionális cholangiodiametria.
Marton Tibor, Krasznai Attila, Béres Zsuzsa, Benedek György, Ondrejka Pál, Huschit László: Vastagbél varratok kísérletes vizsgálata.
Ritter László, Sarkadi Gábor: Aranyérműtéteket követő anodermális szűkületek gyógyításáról.
Kausz István, Berta László: Az Ebrlmycin gél alkalmazása a sebészi gyakorlatban.
Dósa Gábor, Endrődi János, Jókai István: Fóliás műtét izólálás Mastilplast sprayvel.
Buzna Endre, Keszler Pál: Tapasztalataink a nyelőcső sérüléseivel.
Csikós Ferenc, Nagy István, Helembai László: Antethoracalis nyelőcsőpótlás után a bősében kialakult carcinoma.
Ondrejka Pál, Jakab Ferenc, Jánossa Margit, Benyó Imre: Masszív vérzést okozó gyomor carcinoid operált esete.
Branovics László, Török Bálint, Mahay Ferenc, Panyi Mária: Spontán cholechochus-perforatiók sikeresen operált esete.
Csikós Ferenc: Vékonybél-elhalást okozó „thromboangitis obliterans”.
Balogh Ádám, Tóth László, Nemes Attila: Operált traumás arteria cubitalis aneurysma.

MAGYAR RADIOLOGIA
1978. 6. szám

Szerkesztőségi Közlemény: A számítógépes transzverzális rétegvizsgálatról.
C. Claussen dr. és F. Lohkamp dr.: A számítógépes rétegvizsgálat szerepe frontobasalis agysérülésekben.
C. Claussen dr. és F. Lohkamp dr.: Számítógépes rétegvizsgálat az arckoponya tumorok diagnózisban és stádiumbeosztásban.
O. Schubiger dr., prof. J. Wellauer dr. és A. Valavanis dr.: A számítógépes rétegvizsgálat alkalmazása fejsérüléseknél.
W. D. Sager dr.: A fejsérülések számítógépes rétegvizsgálatáról.
L. P. Kirschner dr., R. A. Ferris dr., J. A. Merc dr. és M. I. Moss dr.: Az egésztest számítógépes rétegvizsgálata.
Zsebők Zoltán dr. és Szilágyi László dr.: A hasnyálmirigy betegségek hagyományos radiológiai és számítógépes rétegvizsgálati (CT) diagnosztikája.

BŐRGYÓGYÁSZATI ÉS VENEROLOGIAI SZEMLE

1978. 6. szám

Pastinszky István dr.: „Rajka Ödön Emlékterem” alapítása és első adományozása.
Korossy Sándor dr.: Az allergiás kontakt dermatitis epidemiológiája hazánkban.
Vincze Erzsébet dr., Korossy Sándor dr., Nebenfürher László dr. és Balog Rozália dr.: Tapasztalatok a KGST Allamok Kontakt Kutató Csoportja által 1976-ban javasolt alap rátevési próbasorozattal.
Boér Ildikó dr.: A kozmetikus ipari tevékenység néhány aktuális kérdése.
Fülöp Éva dr.: Beszámoló a Dermatológiai Társaságok Nemzetközi Ligájának Közgyűléséről a XV. Nemzetközi Kongresszuson Mexikó városban 1977. október 19-én.

ORVOSKEPZÉS
1978. 6. szám

Simonovits István dr., Garancsy László: Csecsemőhalalozásunk helyzetéről, strukturájáról.
Molnár Dénes dr., Mestyan Gyula dr.: Hypocalcaemia és perinatális patológia.

Cseh Imre dr., Doszpod József dr., Egyed Jenő dr., Rákóczi István dr., Gáti István dr.: A lepény morfológiai vizsgálatának jelentősége placenta insufficienciában.
Simonovits István dr.: A terhes társadalmi-gazdasági-kulturális helyzetének hatása a magzat fejlődésére, perinatális sorsának alakulására.
Misz Mária dr., Tóth Zoltán dr.: Anti-koaguláns és thrombolytikus kezelés terhességben.
Virág István dr., Román Ferenc dr., Túri István dr.: Polycythaemia és hiperviszkozitás újszülöttkorban.
Bartha László dr.: Metrizamid myelographia a discus hernia diagnosztikájában.

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE
1978. 12. szám

Hans Szewczyk: Zur Frage der Einfeldung eines Paragrafen der „verminderten Zurechnungsfähigkeit”.
Szegedy László dr., Sótónyi Péter dr., Balogh István dr.: Ultrastrukturális és enzimhisztokémiai vizsgálatok kísérletes epilepszia modellben.
Bodósi Mihály dr., Mérei F. Tibor dr. és Gács Gyula dr.: Adatok a kétoldali carotis-eltávolítások sebészi kezeléséhez.
Halász Péter dr.: Az elektroencephalographia helye az epilepsziakutatásban és ellátásban Magyarországon.
Kelemen András dr., Pethő Bertalan dr., Felsővályi Ákos dr.: Szomatometriai vizsgálatok a skizophréniák formakörébe tartozó két betegcsoporton.
Stefanics János dr., Mérei F. Tibor dr. és Bodósi Mihály dr.: Doppler-ophthalmica teszt jelentősége az agyi vascularis megbetegedések korai kórisméjében.

PNEUMONOLOGIA HUNGARICA
1978. 12. szám

Németh Tibor, Streibel Vilma, Antmann István, Strohmayr Klára, Demény Éva, Somossy Ferencné: BCG és/vagy tuberkulinszűrés a gümőkór felszámolásában.
Fodor Tamás, Hutás Imre, Szabó István: A mikroszkopos vizsgálatokkal pozitívnak bizonyult köpetből végzett gümőkórbaktérium tenyésztések jelentősége.
Mészáros Lajos, Szakonyi Margit, Molnár Borbála: Az „asztmás status” befolyásolása különböző farmakocokat tartalmazó infúziós kezeléssel.
Nyiredy Géza: A mucoviscidosis és a felnőttkori hörgőtágulat összefüggése.
Bíró Barna, Barzó Pál, Csokonay László: Farmakodinámia célból alkalmazott Bricanyl okozta cardiorespiratorikus változások.
Zádor András: Spondylitis ankylopoeticahoz társuló tüdőfibrozis.
Szabó Tibor, Simán József, Jankó Lajos: Klinikai elemzés asztmások beteg különböző típusú allergénekre adott bőrreakcióiról.
Gyárfás Irén: Hörgőcsonkban kifejlődött carcinoma diagnosztikus nehézségei.
Törös Edit, Hajós Mária: Az asthma bronchiale korszerű aeroszol terápiaja.

FOGORVOSI SZEMLE
Stomatologia Hungarica

1978. 12. szám

Bruszt Pál dr.: Teljes retinaált felső második tejförlő követése 19 éven át.
Fazekas Árpád dr., Pósch Elek dr., Hársing László dr.: A metszőfog és a fogbél súlyának vizsgálata patkányban.
Pószé Judit dr.: A fogmozgás mérése. Módszertani irodalmi áttekintés.
Pulay György dr.: Allkapestörések műtéti kezelése drótvarrattal.
Gyenes Vilmos dr., Inovay János dr., Benedek Erika dr., Bodó Miklós dr.: A parotisduzzanat differenciáldiagnosztikája.
Prágai Géza dr.: Új elektronikus rágónyomásmérő.
Tóth Árpád dr., Medgyessy Ildikó dr.: Haemophilus betegke stomatológiai szakgondozásának tapasztalatai a krioprecipitum és a GRF-szövetragasztás alkalmazása óta.



KÖNYVISMERTETÉS

Current views in gastroenterology. Szerk.: Varró V., Bálint G. A.: Hungarian Society of Gastroenterology, Budapest, 1977, 724 oldal I. kötet.

A bőven illusztrált szép kiadású könyv az 1976-ban Budapesten tartott nagy sikerű 10. Nemzetközi Gastroenterológiai Kongresszus szimpozionjai és kerekasztal-megbeszélései egy részének anyagát tartalmazza. A kongresszuson kitűnő referátumok hangzottak el, melyek egy-egy kérdés jelenlegi állását tükrözték. E referátumok a kongresszus kezdetére már megjelent külön kötetben szerepeltek, az egyetlen kimaradt referátum szövege azonban (Creutzfeldt: A gastrointestinalis hormonok) ebben a kötetben élvezhető és a gastrointestinalis endokrinológia egyes kérdéseinek pompás ismertetése. A colorectalis tumorok epidemiológiájáról, terapiájáról szól a következő fejezet, melyben a chemotherapia kérdéseit Eckhardt Sándor tárgyalja, a szimpozion valamennyi előadását pedig Paunier (Genf) foglalja össze, kiemelve a prevenció elsőrendű fontosságát. Érdekes kérdéssel foglalkozik Robinson (Lausanne) elnöklelte alatt a mesenterialis keringés szimpozionja. A klinikai vonatkozásokat Saegesser (Lausanne) referálja, de a fejezet experimentális munkákat is tartalmaz. A következő szimpozion tárgya a gastrointestinalis rendszerben folyó sejtgeneráció. Sok szó esik a gastrin és a gastrikus auto-antitestek (Glass, New York) szerepéről, autoradiographiás vizsgálatokat Lehy (Párizs), valamint Bleiberg (Bruxelles) közöl. A májbetegségekben létrejött endokrin jelenségeket tárgyalja Martini (Marburg) elnökletével a következő szimpozion, amelynek kiemelkedő előadása az ugyancsak marburgi Littmann referátuma a hypothalamus-hypophysis működéséről krónikus májbetegségekben. Az elhangzottakat Szarvas (Szeged) foglalja össze. A komputer gastroenterológiai alkalmazásának lehetőségeiről szól a következő szimpozion, melynek sok részlet-adatán kívül talán legérdekesebb előadása Evans és Price (London) tanulmánya az orvos-beteg viszonyról és ebben a komputer szerepének lehetőségéről. A pancreas betegségeinek diagnosztikájában, az elektroforézis értékelésében és számos betegségcsoportban juthat szerep a komputernek. E szerep jelentőségét az ismertetett adatokkal együtt Grabner (Pécs) foglalja össze. Az akut és krónikus pancreatitis pathogenesisével (Sarles, Mar-seilles, Papp Miklós, Budapest),

pathophysiológiájával (Ofstad és Amundsen, Oslo), a funkciós próbákkal (Amman, Zürich, Bullo, Bologna), a retrograd endoscopus pancreatographia értékével (Cremer, Bruxelles, Papp János, Budapest, Cotton, London) és a gyógyítással foglalkozik a következő fejezet. Ezután a gyomorrák korai diagnózisának kérdését tárgyalja számos előadás annak a szimpozionnak a keretében, melynek elnöke Siurala (Helsinki) és Figus (Jászberény). A májelégtelenség kérdése (Thalar, Bécs, Müting, Bad-Kissingen, Wildhirt, Kassel és mások) a kötet utolsó szimpozionjának tárgya. Ezt kerekasztal-konferencia követi a nyelöcső működési zavarairól Sery (Olomouc) és Imre (Szeged) vezetésével.

A könyv valóban a gastroenterológia tárgyalt fejezeteinek mai állását tükrözi és belőle a következő, hamarosan megjelenő kötetekkel együtt, teljes képünk alakulhat ki a mai gastroenterológiáról.

A szerzők hatalmas teljesítményét csak az tudja megítélni és értékelni, aki ismeri a több nyelvű kongresszus előadásainak megszerzésével és fordításával, nyelvi korrekciójával járó nehézségeket. A munka méltóképpen egészíti ki a lezajlott budapesti nemzetközi kongresszus nagy sikerét.

Magyar Imre dr.

Hitzig W. H. Plasmaproteine. Springer, Berlin—Heidelberg, New York 1977. 230 oldal, 37 ábrával, 2. kiadás. Ára: 24,— DM.

Az 1963-ban megjelent első kiadás óta a plazmafehérjékkel kapcsolatos ismereteink igen jelentős mértékben megnövekedtek, ill. megváltoztak. A könyv fő érdeme, hogy nem vész el a részletekben, hanem a korszerű ismeretek beteg-ágy melletti alkalmazása érdekében közérthetően és egyszerűsítve foglalja össze a plazmafehérjék klinikai jelentőségét. A „klinikai zsebkönyv” sorozat adta korlátozott terjedelemben szigorú szelekcióra, tömör stílusra és az irodalmi utalások leszűkítésére kényszerítette az ismert szerzőt. A mű szerkezete, stílusa, az egyes fejezetek fel-fogása elárulja, hogy nemcsak nagy módszertani és irodalmi tájékozottság, hanem széles körű klinikai és laboratóriumi kapcsolatok és együttműködés képezte megírásának alapját.

A bevezetőben (I. fejezet) a plazmafehérjék vehiculum szerepét, annak mai értelmezését fejti ki nagyon röviden. A 72 oldal terjedelmű II. fejezetben az élettani és módszertani alapismereteket fog-

lalja össze. Előnye, hogy a plazmafehérjék fiziko-kémiai szerkezetének tömör összefoglalása után az egyes vizsgálati eljárásokat a gyakorlat által megkívánt logikai sorrendben és terjedelemben tárgyalja. A módszerek értékelhetőségéről és a vizsgálati programról írtak a fejezet kiemelkedően jól sikerült és fontos részei. Az egyes vizsgálati módszerek — nagyon mértéktartó — technológiai ismertetése után behatóan tárgyalja az eljárás lényegét és értékelhetőségét. Ezt követően 40 oldalon a klinikailag jelentős plazmafehérjék élet- és kórtani sajátosságait írja le. Ezek sorában részletesen tárgyalja az embryonális és onkofoetális fehérjéket, a terhességhez asszociált fehérjéket, a heparinkötő fehérjéket és a plasmogen véralvadás faktorokat is.

A könyv egyharmadát kitevő III. fejezet a plazmafehérjék elváltozásainak klinikumáról szól. Előbb leírja a fehérjék intrauterin és postnatalis szerepét, majd felnőttkori, végül pedig öregkori élettani szerepét tárgyalja. A klinikai-kórtani részben a legfontosabb hiány-, ill. defekt (patho) profeinaemiás állapotokat veszi sorra.

Különösen jól sikerült és nagy gyakorlati értékű a komplement-faktorok és a véralvadási-faktorok okozta defekt állapotok leírása (utóbbi az AHG-hez asszociált antígen diagnosztikus szerepét is tárgyalja haemophiliában és v. Willebrand—Jürgens-kórban). Nagy gyakorlati jelentőségű a gyulladássos állapotok, a malignomák, az ac. és chr. májartalmak, a hypo- és hyper-lipoproteinaemiák és az autoimmun betegségek esetén kialakuló plazmafehérje eltérések leírása.

Az utolsó rész a vizeletben, exsudatumokban, liquorban, nyirokban és csarnokvízben kimutatható plazmafehérjék diagnosztikus jelentőségével foglalkozik.

A könyv teljes áttekintést ad a plazmafehérjék diagnosztikus és prognosztikus szerepéről. Nemesak a plazmafehérjék veleszületett hiány- és defekt-állapotait tárgyalja a klinikum számára szükséges terjedelemben, hanem a szerzett pathoproteinaemiák leírására is nagy figyelmet fordít. A könyv szemlélete összhangban van az immunológia terén végbement — immár gyakorlati jelentőségű — változásokkal: az immunoglobulinok meghatározásának fontosságával, a lymphocyták immunológiai karakterének jelentőségével, a B- és T-sejt deficienciából adódó immunopathiákkal, ill. a malignus lymphomák immunológiai szempontok alapján történő új osztályozásával (B-, ill. T-sejt malignomák elkülönítése). Ugyanakkor nem marad adós a plazmafehérjék reaktív elváltozásainak leírásával sem, ami a klinikai gyakorlatban mindennapos diagnosztikus jelentőséggel bír.

Az irodalmat nagyon kritikusan szelektálja, a legfontosabb munkák azonban — szinte kivétel nélkül — megtalálhatók. A részletes tárgymutató, a szép és áttekinthető tipográfia, a didaktikus értékű ábrák és táblázatok megkönnyítik a könyv munka közbeni használatát.

István Lajos dr.

L. Z. Astrachanzewa: Geriatri-sche Pharmakologie. VEB Verlag Volk und Gesundheit Berlin, 1977. 239 old. 15 táblázat és 6 ábra. Ára 39 DM.

A könyv eredetileg orosz nyelven (Geriatricseszkaja Farmakologija) a Leningrádi Medicina Kiadó gondozásában jelent meg. A könyvet W. Klingner professzor (Gyógyszer-tani Intézet, Jena) fordította német nyelvre.

A könyv nyolc fejezetre oszlik. Első fejezet: a gyógyszer és a szervezet közötti kölcsönhatások megváltozása az időskorú emberekben és állatokban. E fejezet tárgyalja az absorpció, a gyógyszer-kötődés, a metabolizáció, a biotransformáció, a gyógyszer kiválasztódás, a gyógyszerérzékenység és túlérzékenység kérdéseit. E fenti kérdéseket áttekinti a narkotikumok, a neuroleptikumok, fájdalomcsillapítók, helyiérzéstelenítők, cholinerg és adrenerg idegrendszerre ható gyógyszerek, hisztaminok és antihisztaminok, szívglycosidák, vesére ható gyógyszerek, antithyreoidák, antidiabetikumok, mellékvese hormonok és a nemi működésre ható gyógyszerek példáin. A könyv ezen fejezete egyben általános farmakológiai fejezet is; a második-hetedik fejezetek a részletes farmakológiai kérdéseket taglalják. Második fejezet: az idegrendszerre ható gyógyszerek (neuroleptikumok, ataraktikumok, altatók, nyugtatók, psychostimulánsok és antidepressziós gyógyszerek, az izomtónust befolyásoló gyógyszerek és fájdalomcsillapítók) hatásait elemzi. Harmadik fejezet: a keringésre és a szívre ható gyógyszerek hatásait vizsgálja. E fejezet magába foglalja a szívfunkció javulását eredményező, vérnyomás csökkentő, vérnyomás emelő, anticoaguláns és az arteriosclerosis ellenes gyógyszerek csoportját. A negyedik fejezet az emésztésre ható gyógyszerekkel, az ötödik fejezet a hemoterápiás szerekkel és az antibiotikumokkal, a hatodik fejezet a hypoglycaemiát kiváltó gyógyszerekkel, a hetedik fejezet a hormonok, vitaminok, savanyú anyagok, az oxigén anyagcserére ható anyagok, nukleinsavak, purin-pyrimidin anyagokkal (ún. biogén anyagokkal) foglalkozik. A

könyv utolsó (nyolcadik) fejezete a geriatrai farmakológia kifejtésének néhány lehetőségével foglalkozik.

A könyv nyolc fejezetét igen részletes (összesen 1088 irodalmi hivatkozást tartalmazó) irodalomjegyzék és tárgymutató követi.

A könyv a geriatrai farmakológia jó összefoglalását adja. A könyvben foglalt ismeretanyag igen hasznos a napjaink időskorú betegeknek kezelésében, de alapkérdéseket taglal a klinikai farmakológia és az általános farmakológiai kutatások szempontjából is. A szöveg jól olvasható, a monographia jól áttekinthető.

A könyv használata egyaránt fontos és hasznos a gyógyító munkában közvetlenül résztvevő orvosok, a klinikai és általános farmakológusok számára is.

Mózsik Gyula dr.

Autorenkollektiv: Die Langzeitbetreuung des chronischen kranken Kindes. Zusammengestellt von Kurt Lorenz, 1. Auflage, VEB Georg Thieme Leipzig, DDR 1977. 242 old. 23 ábra. 23,— M.

A 15 szerző által írt és 13 fejezettel álló könyv szerkesztője a Drezdai Gyermekklinika szociális és preventív részlegének vezetője. Vele együtt a klinika 5 vezető munkatársa — élükön Dietzsch professzorral — vettek részt egy-egy rész megírásában. A könyv további fejezeteit a berlini Charité, a Jenai, Lipcsei és Rostocki Gyermekklinika és az NDK központi Diabetes Intézetének (Rügen) vezető szakemberei, köztük Göllnitz prof., Grossman prof., Gottschalk dr., Theile dr. írták oda. Így nyilvánvaló, hogy a könyv a drezdai szerzők nagyobb száma ellenére sem az NDK egyetlen klinikájának véleményét, ill. munkamódszerét tükrözi, hanem azt a szerzői az egész országra érvényes gyakorlati kézikönyvnek szánták.

Az egyes fejezetek a chronikus légúti betegségekkel (bronchitis chr. és recid., asthma), vesebetegségekkel, cong. vitiumokkal, cerebralis görcsrohamokkal, veleszületett anyagcsere-zavarokkal, a malabsorptiós szindrómával, cystás fibrosissal, tumorokkal, endokrin megbetegedésekkel (külön fejezetben a diabetes mellitussal), rheumás megbetegedésekkel, magatartási és alkalmazkodási zavarokkal, ill. a klinikai-genetikai tanácsadás problémáival foglalkoznak. Az egyes fejezetek összeállítása egységes elvek szerint történt: a gyakoriság, a klinikum (aetiologia, diagnosztika és therapia) problémáinak ösz-

szefoglalása mellett a hangsúly a teljes beteganyag összegyűjtésének, a betegek gondozásának és ellenőrzésének gyakorlati megvalósításával kapcsolatos problémákon van. Szerzők részletesen ismertetik a lépcsőzetes betegellátás megvalósítására kidolgozott módszereiket, megadják, hogy mi a feladata az alapellátást végző orvosnak, ill. mik a teendők a járási, megyei és országos szintű intézetekben, összefoglalják, kiknek mikor és hová kell irányítani a betegeket, milyen gyakorisággal és milyen tünetek esetén kell az alapellátást végző orvosnak konziliunt kérni, s hogy a beteg állapotának pontosabb meghatározása érdekében milyen gyakorisággal, milyen laboratóriumi vizsgálatokra van szükség. Foglalkozik a könyv a betegek terhelhetőségével (iskola, sport) és a pályaválasztással kapcsolatos célszerű állásfoglalással. Minden fejezet irodalomjegyzékkel zárul, melyek az 1975-ig megjelent, német és angolszász nyelvterületről származó legfontosabb irodalmi adatokat tartalmazzák. Minthogy az egyes fejezetek témája pontosan körülhatárolt, az anyag jól áttekinthető, a keresett téma annak ellenére könnyen megtalálható, hogy a tárgymutató csupán 3 és fél oldalas.

A könyv értékét nem csökkentik a terjedelemben mutatkozó aránytalanságok: a coeliakiát, a galactose anyagcserezavart és a Wilson-kórt egyaránt 3—3 oldalon tárgyalják, a mucoviscidosis 15, a diabetes 19, az epilepsiák csak 11 oldalt kaptak. Túl részletes a rheumás betegségekkel foglalkozó fejezet, ahol 15 oldalon még arra is jutott hely, hogy egy ábrán az im. injectiók optimális beadási helyét szemléltessék. Lehet, hogy az aránytalanságokon a következő kiadásokban változtatni fognak, biztos, hogy kijavítják a néhány sajtóhibát és a két egész oldalas összecserélt táblázatot (187., ill. 198. oldal). E szerkesztésbeli, ill. nyomdahibák azonban a könyv úttörő jellegét és értékét egyáltalán nem csökkentik. A szakorvosjelöltek a legfontosabb chronikus gyermekbetegségek modern összefoglalását kapják a kötetben, mely a gondozással is foglalkozó gyermek-, ill. iskolaorvosok számára sok hasznos, gyakorlati tanácsot tartalmaz. Különösen kívánatos lenne azonban, ha egészségügyi szervezeteink megismernék és hasznosítanák a kötetet, ill. az ismertetett módszereket, hogy a minden gyermekbetegre kiterjedő gondozás hazánkban is hasonló eredményességgel valósulhasson meg. A munka tehát jogosan tarthat számot széles körű érdeklődésre.

Török János dr.



A Pécsi Orvostudományi Egyetem Tudományos Szakcsoportja 1979. február 5-én, délután 4 órakor, a Pécsi Orvostudományi Egyetem Központi Épületében tudományos ülést tart.

1. *Esetismertetés* (Gyermekklinikai; 5 perc).

2. *Harsányi László, Láng Ágota*: Altatószerkimutatás csontszövetből (10 perc).

3. *Farkas Gyula, Láng Ágota, Kecskés Lajos*: Öngyilkosság? Váratlan halál! (Esetbemutatás; 5 perc).

Szekeres Júlia, Pejtsik Béla, Fábián György, Pácsa Sándor: Spon-tan abortáló és terhes asszonyok lymphocytáinak reagálása foetalis antigen ingerre (10 perc).

Laky Rezső: Gentamycin tartalmú Polymethylmetacrylat golyók és gyöngysorok alkalmazása a septicus csontsebészetben (15 perc).

A *Korányi Sándor Társaság* 1979. február 8–9-én Budapesten, a Magyar Tudományos Akadémia nagytermében (V., Roosevelt tér 9.) szimpoziont rendez a hipertonia témaköréből.

1979. február 8. (csütörtök)
de. 9.30 óra

Üléselnök: *Pálos László*, a társaság elnöke, *Schuler Dezső*, a társaság főtitkára.

1. *Juhász István* (Bpest.): A hypertoniás betegség, különös tekintettel az essentialis hypertoniára (40 perc).

2. *Gláz Edit* (Bpest.): A hypertonia endokrinológiai vonatkozásai (40 perc).

3. *Nagy Zoltán* (Bpest.): A renalis hypertonia (10 perc).

4. *Soltész Lajos* (Bpest.): A hypertonia sebészi vonatkozásai (15 perc).

5. *Visy Mária, Hervey Sarolta, Román Hajnalka* (Bpest.): A csecsemőkori renovascularis hypertonia diagnosztikája és kezelése (10 perc).

Sz ü n e t

Du. 14.30 óra

Üléselnök: *Petri Gábor, Rák Kálmán*.

1. *Török Eszter* (Bpest.): A hypertonia gyógyszeres kezelése (40 perc).

2. *Lélek István* (Esztergom): Az anhypertensiv szerek nem kívánatos mellékhatásai (10 perc).

3. *Zsolnai Béla* (Bpest.): Hypertonia és graviditas (10 perc).

4. *Antal Magdolna* (Bpest.): Hypertonia gyógyítása és anaesthesia (10 perc).

5. *Sátori Ö., Mészáros Gy., Pásztor P., Ottlakán A.* (Gyula): Hypertoniás betegek műtéti előkészítése és utókezelése (10 perc).

6. *Rényi-Vámos F., Makó J., Jansen J., Balogh F.* (Bpest.): Hypertonia idült uraemiás még nem dializált betegeken (10 perc).

7. *Makó J., Rényi-Vámos F., Jansen J., Balogh F.* (Bpest.): Hypertonia chronicusan haemodializált betegeken (10 perc).

8. *Follmann Piroska* (Bpest.): Hypertonia és glaukoma (10 perc).

9. *Walter J., Halmi L.* (Bpest.): A hypertonia Minipress kezelésével szerzett tapasztalataink (10 perc).

1979. február 9. (péntek)
de. 9.00 óra

Üléselnök: *Kerpel-Fronius Ödön, Eckhardt Sándor*.

1. *Gábor György* (Bpest.): A hypertonia epidemiológiája és társadalmi jelentősége (30 perc).

2. *Juhász Pál* (Bpest.): A hypertonia betegség kezdeti fázisában felderíthető neuropsychiatriai jelenségek és ezek szerepe a pathomechanizmusban (30 perc).

3. *Tringer László* (Bpest.): A hypertonia betegség és a személyiségvonások (20 perc).

4. *Böszörményi Ernő* (Balatonfüred): A hypertoniás betegek rehabilitációjának kérdése (30 perc).

5. *Kenderesi Ildikó, Mucsi Margit* (Bpest.): Hypertonia szűrés 6–14 éves korú gyermekeken (10 perc).

6. *Langer L., Megyer M., Gerő A., Jermendy Gy.* (Bpest.): Hypertoniás gépjárművezetők reakcióidő vizsgálata béta-blokkoló kezelés alatt (10 perc).

7. *Császár Gy., Pressing L.* (Bpest.): Az essentialis hypertonia pszichosomatikája (10 perc).

8. *Vértes László* (Bpest.): A hypertonia néhány gerontológiai vonatkozása (10 perc).

9. *Gergely András*: A renalis hypertoniák therapiája és rehabilitációja (10 perc).

A Magyar Kardiologusok Társasága és a Magyar Gyermekorvosok Társasága Gyermekkardiológiai Sectioja 1979. április 7-én Kecskeméten tudományos ülést tart.

Téma: *Non-invasiv kardiológiai vizsgálatok csecsemő- és gyermekkorban*.

Előadások bejelentési határideje: 1979. febr. 17. Cím: *Kamarás János dr.*, Budapest 1450, Pf. 88, Orsz. Kardiológiai Intézet.

Rövid határidővel, olcsón, szakszerűen vállaljuk

a ROVAROK és RÁGCSÁLÓK irtását

Szerződés esetén árengedmény!

„AGROSZER” Önálló Közös Vállalkozás. (Rovarirtó részlege)

Budapest XIV., Lumumba u. 209.

Telefon: 630-985.



ELŐADÁSOK—ÜLÉSEK

Dátum	Helye	Időpont	Rendező	Tárgy
1979. jan. 30. kedd	Föv. IV. ker Szakorvosi Rendelő kultúrterme, IV., IV., Dózsa Gy. u. 30.	délután 13,30 óra	Föv. IV. XV. ker. Kórház Rendelőintézet Tudományos Bizottsága	Torgyán S., Wagner L., Neumann T.: Az enterális vérvesztés meghatározása izotóp módszerrel és ennek klinikai jelentősége
1979. febr. 2. péntek	Orsz. Reuma és Fizioterápiás Intézet klubterme, II., Frankel L. u. 25.	délután 14 óra	Magyar Rheumatológusok Egyesülete	Tárgy: Rheumás panaszok formájában jelentkező daganatos betegségek
1979. febr. 6. kedd	Föv. Merényi Gusztáv kórház, IX., Gyáli-u. 17-19.	délután 14 óra	Föv. Merényi Gusztáv Kórház Tudományos Köre	Jermendy György, Harmathy Éva, Soós Aladár, Langer Lea: Cukorbetegség ellátása a József Attila lakótelepen — lehetőségek és nehézségek
1979. febr. 7. szerda	Orsz. Reuma és Fizioterápiás Intézet klubterme, II., Frankel L. u. 25.	délelőtt 7,30 óra	Orsz. Reuma és Fizioterápiás Intézet I. Belosztály	1. Kérdő István: A vegetatív funkciózavarok klinikai jelentősége. 2. Kemelen Imre: Terapiás endoscopia
1979. febr. 8. csütörtök	Orsz. Közegészségügyi Intézet nagyelőadóterme, IX., Gyáli u. 2-6.	délelőtt 8 óra	Heim Pál Gyermekkórház, mint Dél-Pest Területi Kórház	Kamarás János: Sürgősségi állapotok csecsemőkori congenitalis vitiumokban



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 gépi berendezések és ezek tartozékai,
- fogászati eszközök (öntvények, fúrók, tűkrök stb.),
- audiológiai berendezések és ezek tartozékai, valamint inkubátorok mosható részeinek hatásos fertőtlenítésére.

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

KERJE RESZLETES ISMERTETONKET



Gyártja: *Reanal*

FINOMVEGYSZERGYÁR
1147 Budapest, Teles u. 53.
Forgalmazza: **REANAL Vegyszerbolt**
1147 Budapest, Teles u. 58-60.

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

MNB egyszámlasszám: 69.915.272-46

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

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

Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530

Előfizetési díj egy évre 312,- Ft, negyedévre 78,- Ft, egyes szám ára 6,50 Ft

Előfizetési díj február 1-től egy évre 432,- Ft, negyedévre 108,- Ft, egyes szám ára 9,- Ft.



79.0202 Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

ISSN 0030—6002

INDEX: 25 674