

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

*

26. SZÁM

*

1979. JÚLIUS 1.

TARTALOMJEGYZÉK

Nagymajtényi Emőke dr.:
A neuronitis vestibularis klinikai képe 1547

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

*Földes János dr., Gyertyánffy Géza
és Borvendég János dr.:*
Sulpirid hatása a serum prolactin
és TSH tartalomra 1551

KLINIKAI TANULMÁNYOK

*Szántó Imre dr., Szénásy József dr.,
Pleskott Katalin dr. és Votisky Péter dr.:*
Heveny oxigénhiányt követő állapotok
klinikai problémái a csecsemő-
és gyermekkorban 1555

Niederland Vilmos dr. és Poór Ferenc dr.:
A felnőttkori toxoplazmosis 1560

EPIDEMIOLOGIAI TANULMÁNYOK

*Ferencz Adrienne dr., Binder László dr.,
Telegdy László dr. és Simon Miklós dr.:*
Felnőtt betegeink lymphocytás
choriomeningitis vírus fertőzésének
gyakorisága 1971—1976 között 1563

PATHOLÓGIAI TANULMÁNYOK

Harmos Géza dr.:
Pseudomyxoma peritonei 1569

THERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK

*Dénes József dr., Lindner Zsuzsanna dr.
és Hedri Katalin dr.:*
Az ANGLE II/1 típusú rendellenességek
fogszabályozó kezelésének lehetőségei 1573

KAZUISZTIKA

Bognár Ilona dr. és Dobronyi Ilona dr.:
Eredményesen kezelt
nagy kiterjedésű csecsemőkori agytályog 1576

*Gercsák György dr., Hartai Anna dr.
és Scholz Magda dr.:*
Mellékhere-choriocarcinoma
és gyomor-carcinoma együttes előfordulása 1579

HORUS

Megemlékezés Ádám Lajos professzorról
születésének 100. évfordulója alkalmából ... 1581

Gömöri György dr. (1904—1957) emlékezete
Schwartzter Ottó
mint az orvosi sajtóreferálás kezdeményezője 1586

Madács Péter (1729—1805)
születésének 250. évfordulójára 1588

Folyóiratreferátumok 1589

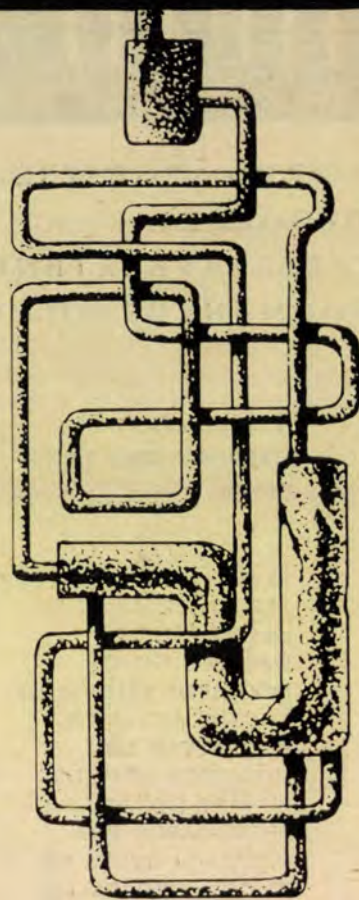
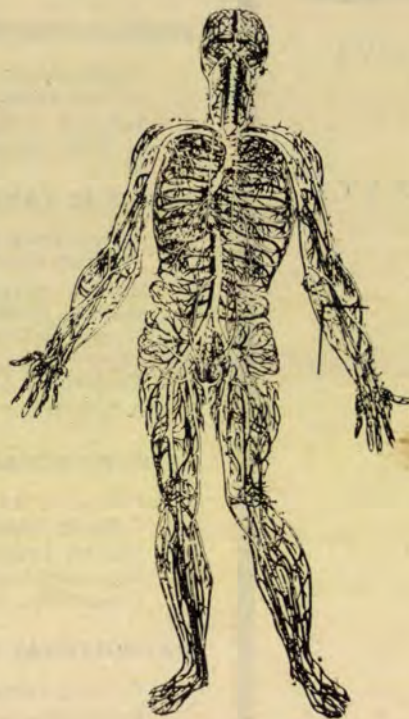
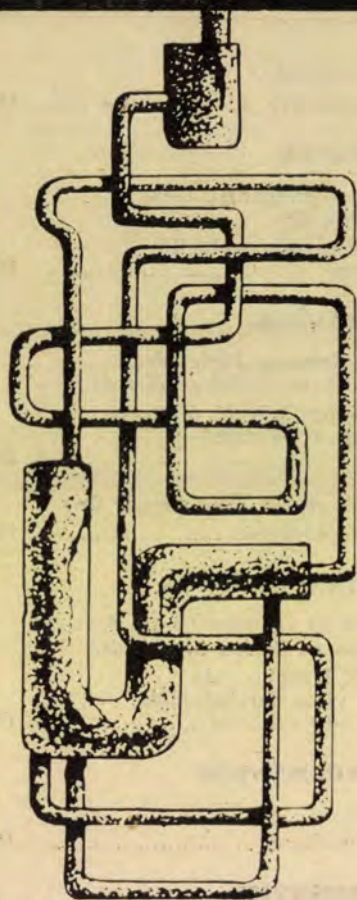
Levelek a szerkesztőhöz 1601

Könyvismertetés 1602

Hírek 1604

STUGERON

tabletta



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 érszűkítő aktivitásának fontos szerepet tulajdonítanak az atherosclerosis kialakulásában.

A Stugeron ezen felül fokozza az ereken 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.

ELLENJAVALLAT

Ez ideig nem ismeretes.

ADAGOLÁS

Naponta 3×1 vagy 3×2 tablettát hónapokon keresztül, rendszeresen. Érzékeny betegeknél ajánlatos a kúrát napi 3×1 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 adható ki, és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismétélhető.

CSOMAGOLÁS

50 tablettát, térítési díj: 4 Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

A neuronitis vestibularis klinikai képe

Nagymajtényi Emőke dr.

Otoneurológiai rendelésünket az elmúlt évek tapasztalatai alapján egyre több beteg keresi fel az egyensúlyérzékelés zavaraként megnyilvánuló szédüléssel járó panaszok miatt; ezeket sokféle jó- és rosszindulatú megbetegedés okozhatja. Egyik ilyen körképére, a neuronitis vestibularisra kívánjuk a figyelmet felhívni, utalva arra, hogy erre a betegségre — amint ezt adataink is bizonyítják — az igen jellemző tünetegyüttes ellenére is gyakran nem, vagy késve gondolnak.

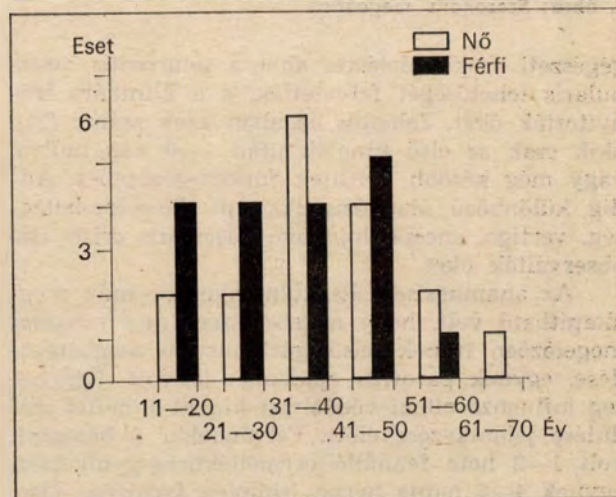
A neuronitis vestibularis hallásromlás nélkül hirtelen fellépő, általában forgó jellegű szédülésérzéssel járó, jóindulatú, kórokiilag nem egyértelműen tisztázott megbetegedése a vestibularis rendszernek (6). Az első olyan közlemény, amelyet halláscsökkenés nélkül jelentkező, hirtelen fellépő vestibularis kiesés jellemzett, az irodalomban először 1909-ben *Ruttin* írta le. Tizenöt évvel később, 1924-ben *Nylen* közölt hasonló esetet (9, 17). A körkép klasszikus leírását 1949-ben *Hallpike* ismertette a Londoni Nemzetközi Fül-Orr-Gége Kongresszuson, a megbetegedésnek a neuronitis vestibularis elnevezést adva. *Hallpike*, *Winther* és mások véleménye szerint a megbetegedés nemcsak az I. neuront, a ggl. Scarpaet, hanem a vestibularis magvakat és a centralis vestibularis pályákat is érintheti (2, 26). *Lindsay* és *Hemenway* 1956-ban, *Morgenstein* 1971-ben egy-egy szekciós esetet közölnek; ők neuronitis vestibularisban szenvedett, de más okból elhunyt betegekben a ggl. Scarpaének, idegsejtjei perifériás és centralis nyúlványainak, valamint az utriculus és a ductus semicirculares neuroepitheliumának degeneratív elváltozásait találták (18).

A neuronitis vestibularis aetiológiája mind ez ideig tisztázatlan. A kutatók azt tartják valószínűnek, hogy olyan bakteriális vagy vírus eredetű, esetleg toxicus, allergiás vagy vascularis tényezőről van szó, amely elektív affinitással bír a nervus vestibularis, valamint a magasabb vestibularis pályák iránt. *Hallpike* beteganyaga 46%-ában felső légúti infectio előzte meg a szédüléssel járó panaszok jelentkezését, akik közül 24%-nak volt röntgenvizsgálattal igazolt orrmelléküreg-gyulladás. *Coats* betegek 22,5%-ában, *Pfaltz* eseteinek 52%-ában előzte meg akut sinusitis a körkép jelentkezését (4, 20). *Halasy* a vestibularis neuronitist az akut encephalitis egyik alakjának tartja, ugyanakkor *Winther* a központi idegrendszer neurotróp vírus-

betegségei közé sorolja (2). *Ladyzhenskaya* Taszkentben a hongkongi influenzajárvány idején észlelte e betegség tömeges jelentkezését (11, 12). Közöltek herpes simplexszel együtt jelentkező; illetve Bell-paresishez társult neuronitis vestibularist is (1, 23, 21). *Meran* toxoplasmosisos betegen észlelte ezen megbetegedés tüneteit (16). Más szerzők (2, 25, 8, 27) vascularis, illetve allergiás pathomechanizmust tételeznek fel a megbetegedés létrejöttében.

Beteganyag és vizsgáló módszerek

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Fül-Orr-Gége Klinikáján 1969—1978. december 1. között neuronitis vestibularis miatt felvételre került 35 beteg (17 nő és 18 férfi) adatait elemezzük. Az 1. ábra a betegek kor és nem szerinti megoszlását mutatja.



1. ábra: A betegek kor és nem szerinti megoszlása

A betegek többsége 30—50. életév közötti; a legfiatalabb 11, a legidősebb 69 éves volt. Egy korcsoportban sem észlelhető kifejezett nemek közötti differencia.

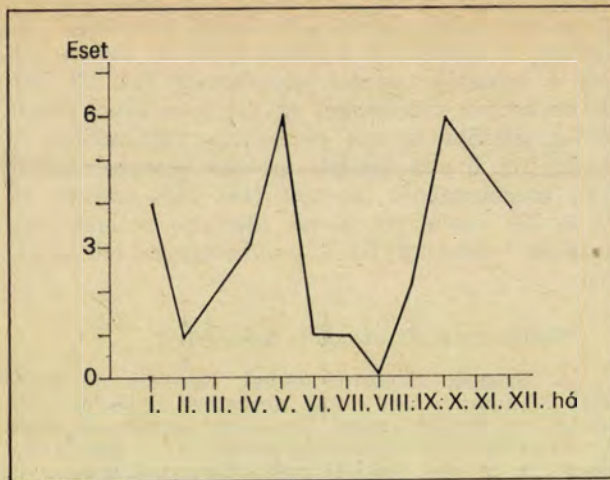
Valamennyi esetben a részletes anamnesis-felvételt, a rutin fül-orr-gégészeti vizsgálatot követően tisztahang küszöbaudiometriát végeztünk. A vestibularis functio felmérését a spontán tünetek rögzítésével kezdtük, majd vizsgáltuk az induced (positionális, optokinetikus, thermikus) nystagmusok sajátosságait. Klinikánkon az optokinetikus nystagmus vizsgálata a *Lágné*-féle optokinetikus stimulátorral, a thermikus nystagmusé *Cawthorne—Fitzgerald—Hallpike* módszerrel — 1970 óta elektronystagmographiás regisztrálással — a magyar ONO sectio által elfogadott kritériumoknak megfelelően történik (3, 13). A thermikus vizsgálatok értékelésekor ívjárat-paresisen az egyik vagy mindkét labyrinthus ingerelhetőségének kifejezett csökkenését, illetve ingerelhetetlenségét iránytűsúlyon a thermikus ingerlések által azonos irányba kiváltott nystagmus-reakcióknak az egyik oldal felé, az ellenoldalra irányulókhöz viszonyítva sokkal kifejezettebb jelentkezését értjük (10).

Eredmények

Megvizsgáltuk anyagunkban a megbetegedés hónapok szerinti megoszlását (2. ábra).

Májusban és októberben észlelhető morbiditási csúcs.

A betegek közül 24 a szédüléssel járó roham kezdetétől számított 24—36 órán belül került fül-orr-



2. ábra: Szezonális megoszlás

gégészeti szakrendelésre, ahol a neuronitis vestibularis lehetőségét felvetették, s a klinikára irányították őket. Jelentős azonban azok száma (11), akik csak az első tünetek után 5–6 nap múlva, vagy még később kerültek fül-orr-gégészhez. Addig különböző diagnózisokkal, pl. Menière-betegség, vertigo, encephalopathia, vascularis crisis stb. observálták őket.

Az anamnesisek áttanulmányozása után megállapítható volt, hogy az első szédüléssel rohamot megelőzően 10-nek felsőlégúti hurutos megbetegedése, egynek parotitis epidemica-ja volt. Egy beteg influenza elleni védőoltást kapott 1 héttel szédülése jelentkezése előtt. Felvételekor 4 betegnek volt 1–2 hete fennálló orrmelléküreg-gyulladás, egynek 4–5 napja herpes simplex fertőzése. Összességében a betegek 49%-ában előzte meg a neuronitis vestibularis jelentkezését más megbetegedés.

A lokális fül-orr-gégészeti vizsgálat valamennyi betegen ép dobhártyaképet mutatott; a már említettek kivételével egyéb kóros fül-orr-gégészeti eltérést nem találtunk.

Az audiológiai vizsgálatok minden betegen normális küszöbgörbét mutattak. A 35 beteg közül csak 3 észlelt a szédüléssel rohammal egy időben jelentkező fülzúgást, mely 1–2 napon belül megszűnt.

A vestibularis rendszer vizsgálatát a szubjektív spontán vestibularis tünetek rögzítésével kezdtük (1. táblázat).

1. táblázat. Spontán vestibularis tünetek (N = 35)

Tünetek	Esetszám
Szédülés	
Forgó jellegű	31
Bizonytalan jellegű	4
Nystagmus	
I. fokú	4
I.–II. fokú	12
I.–II.–III. fokú	17
Félrejárás	35
Félremutatás	29
Dőlés	29
Dysdiadochokinesis	2
Ataxia	3

Harmincegy beteg számolt be forgó, négy bizonytalan jellegű szédülésről. Minden beteg szédülésérzését hányinger, az esetek 20%-ában hányás is kísérte. Az objektív spontán tüneteket illetően 33 betegnek volt horizonto-rotatorikus spontán nystagmusa: I. fokú 4, I. és II. fokú 12, I–II–III. fokú 17 volt közülük, melyek amplitúdója a szemek becsukására emelkedett. A vestibulo-spinalis és vestibulo-cerebellaris tünetek vizsgálata során valamennyi beteg félrejárta, 29 félremutatott, 29 betegen dőlést, kettőnél dysdiadochokinesist észleltünk. Három beteg járása volt ataxiás.

A következő, 2. táblázat mutatja a pathológiás ingerválaszok előfordulását beteganyagunkban.

2. táblázat. Pathológiás ingerválaszok (N = 35)

Thermikus	Positionalis	Esetek száma
Ívjáratparesis		5
Ívjáratparesis+ellenoldali iránytúlsúly		16
Kétoldali ívjáratparesis		13
		2

Öt betegen lehetett kiváltani positionalis nystagmust, amely 4 esetben perifériás, 1 esetben centrális jellegű volt. Az optokinetikus nystagmus valamennyi betegen minden irányban, szabályosan kiváltható volt, a spontán nystagmusokat optokinetikus ingerrel befolyásolni lehetett.

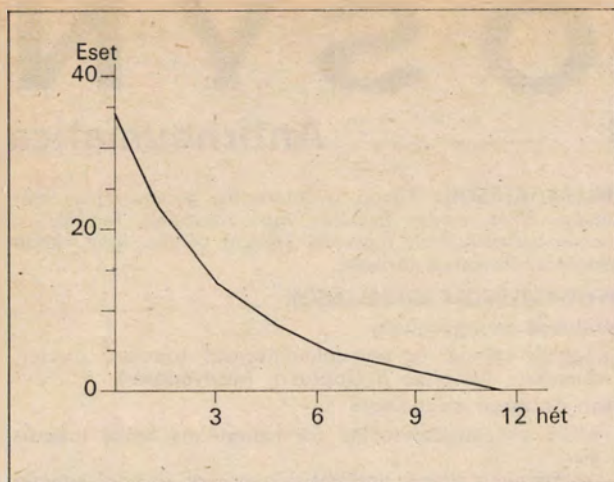
A thermikus ingerlés során 16 betegen egyoldali, 2-n kétoldali ívjárat-paresist, 13 esetben egyoldali ívjárat-paresist ellenoldali iránytúlsúllyal regisztráltunk. Négy betegen rossz általános állapotuk miatt nem történt az első vizsgálat alkalmával thermikus ingerlés. Megjegyezzük, hogy a forgatásos ingerléstől az első, a betegek felvételét követő vizsgálatok alkalmával általában eltekintettünk igen intenzív szubjektív panaszai miatt.

A vestibularis tünetegyüttes 33 betegen harmonikus, 2 esetben dysharmonikus volt. Megjegyezzük, hogy minden beteg szemészeti és neurológiai statusa a vestibularis tünetektől eltekintve negatív volt.

Bennfekvésük során a betegek tetraciklin készítményt — utóbbi időkben *Tenutant* (Chinoin) —, antiemetikumot, antiphlogisticumot, antiallergicumot, vasodilatátort, sedatívumot, polyvitaminokat kaptak per os vagy szükség szerint parenterálisan — a folyadék- és elektrolitháztartás rendezése mellett. Ezen therapia hatására panaszai fokozatosan csökkentek.

A spontán vestibularis tünetek meglétének rendszeres ellenőrzése alapján megállapíthatjuk, hogy azok 10 esetben 1 héten belül, 11-ben 3 héten belül szűntek meg; 6 hét múlva panaszmentes volt 29 beteg, míg 3 hónap múlva valamennyi. A 3. ábra mutatja a spontán vestibularis tünetek megszűnését az idő függvényében.

A 6. héten elvégzett kontroll vizsgálatok alkalmával positionalis nystagmust egy betegen sem észleltünk; a thermikus vizsgálatok 28 esetben normális vestibularis funkciót mutattak, 7-ben észleltünk még egyoldali vestibularis hypaesthesiát. Há-



3. ábra: Spontan vestibularis tünetek megszűnése az idő függvényében

rom hónap múlva ezen betegek thermikus inger-válasza is normális volt. Maradandó vestibularis károsodást egy betegben sem találtunk.

Megbeszélés

E közleményben 35 neuronitis vestibularis miatt kezelt beteg vizsgálati adatait elemezzük. A betegek kor és nem szerinti megoszlása, a megbetegedés nemre való tekintet nélküli jelentkezése az irodalmi adatoknak megfelelő (7, 14, 15, 19).

A megbetegedés szezonálisnak vizsgálata során észlelt májusi és októberi morbiditási csúcsokat az magyarázhatja, hogy ezen hónapokban gyakoribbak a felső légúti hurutos megbetegedések. Betegeink 49%-ában sinusitis, felsőlégúti hurut, vírusos, influenzás megbetegedés előzte meg a szédüléssel panaszok jelentkezését. Ez is alátámaszthatja azon teóriákat, amelyek szerint a neuronitis vestibularis kiváltásában vírus vagy baktérium okozta gyulladás játszhat szerepet (5, 12, 17, 20).

Az irodalmi adatokkal megegyezően a mi beteganyagunkban sem kísérte halláscsökkenés a vestibularis tüneteket.

A spontan vestibularis tünetek közül a forgó jellegű szédülés és a spontán nystagmus nagy százalékban való előfordulására hívjuk fel a figyelmet. A vestibularis rendszer működési zavarában jellegzetes a vestibularis tünetegyüttes harmonikus volta. A thermikus ingerlések során iránytűsúlyal vagy anélkül észlelt egyoldali, esetenként kétoldali fvfárat-paresisek gyakorisága megegyezik más szerzők adataival (11, 25, 26).

Differentialdiagnosztikai szempontból a következő szédülést okozó kórképek jöhetnek leggyakrabban szóba: paroxysmalis ún. benignus positionalis vertigo, Menière-betegség, Barré-Liéau-szindróma, n. acusticus neurinoma, ototoxikus gyógyszerártalom, trauma, lues, arteriosclerosis, Wallenberg-szindróma, sclerosis multiplex. Ezen kórképek elkülönítése helyes anamnesis-felvétel, fül-orr-gégészeti, laboratóriumi, szemészeti, röntgen-, ideggyógyászati, belgyógyászati vizsgálatok alapján lehetséges (23).

A neuronitis vestibularis terapiáját illetően a széles spectrumú antibiotikum, az antiallergiás kezelés, a tüneti terapia, roboránsok adása az elfogadott. Roseburg a ggl. Stellatum-blockad alkalmazását javasolja nehezen javuló esetekben. A vasodilatátorok közül az utóbbi években az agy anyagcserejét is javító pharmaconok adása került előtérbe (22). Hangsúlyozzuk, hogy a neuronitis vestibularis jóindulatú megbetegedés. A fenti terapia mellett beteganyagunk 80%-ában a szubjektív és objektív vestibularis tünetek az első szédüléssel roham időpontjától számított 6 héten belül megszűntek; 3 hónap múlva valamennyi betegünk vestibularis funkciója normális volt, bár irodalmi adatok szerint maradványtünetként egyoldali vestibularis kiesés visszamaradhat.

Meg kívánjuk jegyezni, hogy beteganyagunk egyharmadában késve merült fel e megbetegedés gyanúja. Ezért ismertetett adatainkkal fel kívánjuk hívni a figyelmet arra, hogy a hallásromlás nélkül, forgó jellegű szédüléssel, harmonikus vestibularis tünetekkel jelentkező betegeknek a számos szédülésérzést okozható kórképek között differenciáldiagnosztikai szempontból mindig gondoljunk a jó prognózisú neuronitis vestibularis lehetőségére is.

Összefoglalás. A szerző a Szegedi Orvostudományi Egyetem Fül-Orr-Gége Klinikáján 1969–1978 között észlelt 35 neuronitis vestibularisban szenvedő betegének adatait elemzi kor, nem, szezonális, aetiológia, otoneurológiai vizsgálati eredmények alapján. Hangsúlyozza, hogy a megbetegedés nemre való tekintet nélkül, a 30–50. életév között gyakoribb. A kórképet jellemzi az ép hallás mellett jelentkező forgó jellegű szédülés, a harmonikus vestibularis tünetegyüttes, az egyoldali ívfárat-paresis iránytűsúlyal vagy anélkül.

IRODALOM: 1. Alk, G. P.: Laryng. Otol. Rhinol. 1975, 54, 648. — 2. Bányai B.: Ideggyógy. Szle. 1972, 25, 34. — 3. Bodó Gy.: Fül-orr-gégegyógy. 1973, 19, 99. — 4. Coats, A.: Acta Otolaryng. Suppl. 1969, 251. — 5. Debain, J. J.: Ann. Otol. (Paris) 1974, 91, 267. — 6. Dix, M. R., Hallpike, C. S.: Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol. 1952, 61, 987. — 7. Dix, M. R., Hood, J. D.: Laryngoscope. 1970, 80, 226. — 8. García-Ibáñez, J. L., Beltran de Scals, J. A., García-Ibáñez, E.: Rev. esp. Oto-neuro-oftal. 1974, 88, 741. — 9. Haake, K., Schönder, H. J.: HNO (Berlin) 1968, 16, 257. — 10. Jakabfi I., Révész Gy.: Fül-orr-gégegyógyászat. Medicina, Budapest, 1973. 70. old. — 11. Ladyzhenskaya, E. A.: Vestnik. 1972, 34, 11. — 12. Ladyzhenskaya, E. A.: Vestnik. 1976, 38, 50. — 13. Láng I.: Acta Oto-rhinolaryng. belg. 1962, 16, 5. — 14. Lumio, J., Aho, J.: Ann. Otol. 1965, 74, 264. — 15. McClure, J., Lycett, P., Rounthwaite, J.: Laryngoscope. 1977, 87, 1434. — 16. Meran, A. és mtsai: Arch. Oto-Rhino-Laryng. 1974, 208, 125. — 17. Meran, A., Pfalz, C. R.: Arch. Oto-Rhino-Laryng. 1975, 209, 229. — 18. Morgenstein, K. M., Hong, I. Seung: Laryngoscope. 1971, 81, 131. — 19. Novotny, M.: Csl. Otolaryng. 1972, 21, 67. — 20. Pfalz, C. R.: Pract. Oto-rhino-laryng. (Basel) 1955, 17, 454. — 21. Rauchbach, E., May, H., Stround, M. H.: Laryngoscope. 1975, 85, 1396. — 22. Ribári O., Zelen B., Kollár B.: Arzneimittel-Forsch. (Drug Res.) 1976, 26, 1977. — 23. Roseburg, B.: HNO. 1966, 8, 240. — 24. Shenker, D. J.: Vestnik. 1964, 26, 13. — 25. Skurczynski, W., Bregulla, J., Haberland, E. J.: Mschr. Ohrenheilk. 1970, 10, 445. — 26. Spellenberg S., Szántó E.: Fül-orr-gégegyógy. 1967, 13, 224. — 27. Sperling, H., Lescine, W.: HNO (Berlin) 1968, 16, 264.

NAPROSYN

tabletta

mV 200

Antirheumatica

ÖSSZETÉTEL: 1 tabl. 250 mg naproxent tartalmaz.

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

JAVALLATOK: Rheumatoid arthritis, egyéb krónikus ízületi gyulladások, spondylitis ankylopoetica (m. Bechterew), arthrosis különféle formái, spondylosis, spondylarthrosis, extraarticularis rheumatismus különböző formái (lumbago, egyéb myalgia, fibrositisek, neuralgiák, bursitisek, peri-arthritis humeroscapularis, epicondylitis humeri stb.).

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

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

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

MELLEKHATÁSOK: Ritkán gyomorégés, gyomorfájás, telítettségi érzés, enyhe szédülés vagy rosszullét, fejfájás, a gyomor-béltraktusban átmeneti jellegű vérzés. Igen ritkán bőrképződés, thrombocytopenia.

GYÓGYSZERKÖLCSONHATÁSOK

Kerüendő az együttadás

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

Csak óvatosan adagolható

- orális anticoagulansokkal (anticoagulans hatás fokozódik);
- szulfanilurea típusú antidiabetikumokkal (hypoglycaemia veszélye);
- difenilhidantoinnal (ennek szérumszintjét toxikusig emelheti);
- szulfonamidokkal (ezek toxicitását fokozhatja).

FIGYELMEZTETÉS: Szalicilérzékeny egyéneknél urtikáriát, asztmás rohamot válthat ki.

Tartósabb alkalmazásakor a vérzési idő meghosszabbodását okozhatja.

Gyomor- vagy nyombélfekély esetén, vagy ha a beteg gyulladásgátló gyógyszerek szedése kapcsán már fellépett gyomor- vagy bélvérzés, alkalmazása állandó orvosi ellenőrzést igényel.

Orális anticoagulánsokkal együtt adva a prothrombin időt ellenőrizni kell!

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

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

CSOMAGOLÁS: 30 db tablettá 22,- Ft.

FORGALOMBA HOZZA: Alkaloida Vegyészeti Gyár, Tiszavasvári, Syntex licencia alapján.

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, TISZAVASVÁRI



Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
I. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Magyar Imre dr.),
Gyógyszeripari Kutató Intézet
(igazgató: Láng Tibor dr.)

Sulpirid hatása a serum prolactin és TSH tartalomra

Földes Lános dr., Gyertyánfy Géza
és Borvendég János dr.

A hypophysisből a prolactin (továbbiakban Prl) elválasztást több neurotransmitter, illetve neurohormon szabályozza. Ezek közül legnagyobb jelentősége a „prolactin-gátló faktor”-nak (PIF) van, mely az agyalapi mirigy Prl secretióját állandó, tónusos gátlás alatt tartja (28). E faktor képződésében a dopaminnak döntő szerep jut, illetve egyes vizsgálatok szerint a PIF azonos a dopaminnal (7, 29). Más vizsgálatok szerint a hypophysisben a Prl termelődését a hypothalamusban képződött, serotonin dependens „prolactin-releasing faktor” (PRF) serkenti (4, 24). E faktor kémiai összetétele azonban ma még ismeretlen. Végül kimutatták, hogy a „thyreotrop hormon—releasing hormon” (TRH) a hypophysisből nemcsak a TSH, hanem a Prl kiáramlását is fokozza (12, 13). Kérdéses azonban, vajon a Prl elválasztásban a TRH-nak van-e élet-tani szerepe (8, 9, 16).

Újabb megfigyelések arról tanúskodnak, hogy a dopamin anyagcserére ható neurolepticumok (pl. Chlorpromazin, Haloperidol) fokozzák a Prl elválasztást (18). Hasonlóképpen hat a Prl secretióra a dopamin receptor blokkoló Procainamid származék, a Metoclopramid is (10, 14, 21, 25). A Metoclopramid rokonvegyülete a Sulpirid, melynek a Prl elválasztást serkentő hatását az utóbbi időben szintén megfigyelték (15, 20), a TSH secretiót befolyásoló hatásáról azonban vajmi keveset tudunk.

Vizsgálatainkban a következő kérdésekre igyekeztünk választ kapni: a) egészséges egyéneken a Sulpirid milyen mértékben hat a serum Prl és TSH tartalmára; b) a dopamin agonista Bromocriptin mennyiben változtatja meg a Sulpirid hatását; c) a pajzsmirigy működési állapotában bekövetkező változás modulálja-e a Sulpirid adását követő re-

akciót. A Sulpiriddal nyert vizsgálati eredményeiket minden esetben összehasonlítottuk a TRH terhelést követő reakcióval.

Methodika

A vizsgálatokat 20—50 éves egészséges, ill. hyperthyreosisban szenvedő nőknél végeztük el. A hyperthyreosisos egyéneken mind a serum T_4 (normális érték: 4—13,5 $\mu\text{g}/\text{dl}$), mind a T_3 tartalom (normális érték: 0,8—2,0 ng/ml) a normálisnál nagyobbak bizonyult. A serum thyroxin tartalmat Tiopac 4 (Amersham), a trijódtyronint pedig Ria-mat- T_3 (Byk—Mallinkrodt) kittel határoztuk meg.

A vizsgálatok végzésekor a betegek reggel éhombra 100 mg Sulpiridet (Gyógyszeripari Kutató Intézet) kaptak im., ill. 200 μg TRH-t (Gyógyszeripari Kutató Intézet) iv. A két vizsgálat elvégzése között 5 nap időköz telt el. A Sulpirid, ill. TRH beadása előtt, ill. ezt követően 20, 60 és 120 perc múlva vért vettünk és meghatároztuk a serum Prl és TSH tartalmát. A Prl tartalmat CIS kittel határoztuk meg. Vizsgálataink szerint egészségeseken az éhomi Prl tartalom 5—20 ng/ml ; e kittel az intraassay variációs coefficientens 3,0—4,3%-nak, az érzékenység 0,8 ng/ml -nek bizonyult. A TSH vizsgálat Ria-mat-TSH (Byk—Mallinkrodt) kittel történt. Egészséges egyéneken az éhomi serum TSH tartalma 1,0—10,0 $\mu\text{E}/\text{ml}$; e módszer alkalmazásakor a variációs coefficientens 1,4—3,0%, az érzékenység pedig kb. 0,7 $\mu\text{E}/\text{ml}$ volt. Az azonos betegen Sulpirid, ill. TRH adását követő Prl és TSH meghatározást egyidejűleg végeztük el, a serumokat addig -20°C -on tároltuk.

Négy egészséges egyénen Bromocriptin (Parlodol, Sandoz) kezelés előtt és után végeztünk Sulpirid terhelés vizsgálatot. Az első Sulpirid terhelést követően a vizsgálati személyek 5 napig napi 7,5 mg (3×1 tabl.) Parlodelt kaptak és a második Sulpirid terhelést ekkor végeztük el.

Kísérleti eredmények

Első lépésként 5 euthyreosisos egyénen megvizsgáltuk, hogy 1,0 ml phys. NaCl im. adva mennyiben változtatja meg a serum Prl, ill. TSH tartalmát. Vizsgálataink szerint a serumban mind a két hormon koncentráció gyakorlatilag azonos maradt. Ezt követően euthyreosisos, enyhén és súlyosabb mértékben hyperthyreosisos betegeken megvizsgáltuk a Sulpirid (100 mg im.) és a TRH (200 μg iv.) hatását a serum Prl, ill. TSH tartalmára. Az enyhén és súlyosabb mértékben hyperthyreosisos csoport a klinikai kép súlyosságán kívül abban is különbözött egymástól, hogy az előző beteganyagban a serum T_4 13,5—20,0 $\mu\text{g}/\text{dl}$, a serum T_3 pedig 2,0—2,5 ng/ml között ingadozott; gravis thyreotoxicosisban viszont a serum T_4 tartalma minden esetben meghaladta a 20 $\mu\text{g}/\text{dl}$ -t, a T_3 koncentráció pedig a 2,5 ng/ml -t.

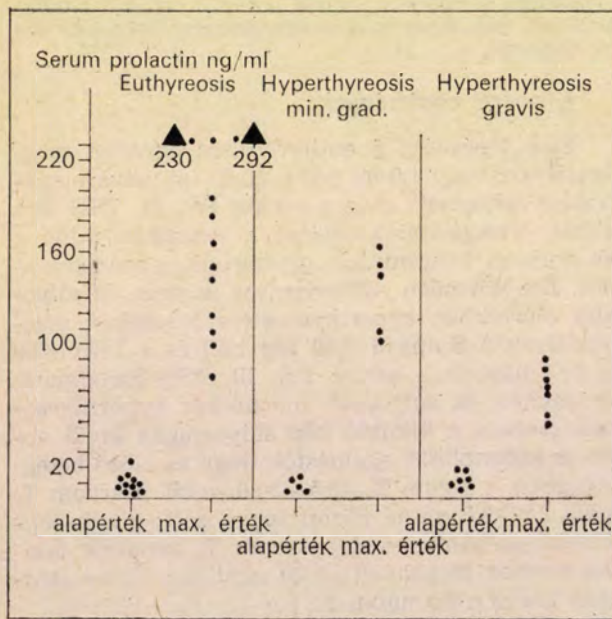
Az 1. táblázaton láthatjuk a serum Prl tartalom változását Sulpirid, ill. TRH terhelés után euthyreosisosokon, enyhe és súlyosabb mérvű hyperthyreosisosokon. Az 1. ábrán pedig ugyanezen beteganyagon egyénenként bemutatjuk a Sulpirid terhelés előtti, majd az azt követő maximális serum Prl tartalmát. Az említett Sulpirid, ill. TRH mennyiséget adva euthyreosisosokon a serum Prl tartalma Sulpirid terhelés után kb. kétszer olyan nagyra növekedett, mint TRH adását követően. Másrészt megfigyelhető, hogy TRH terhelés után 120 perccel a serum Prl tartalma már megközelítette a kiindulási értéket, míg a Sulpiriddal kezelt

1. Táblázat. **Serum Prolactin tartalom változása Sulpirid, ill. TRH terhelés után euthyreosisban, enyhe és gravis hyperthyreosisban.**
Zárójelben az esetszámok szerepelnek. Átlagok és átlag szórások

Diagnózis	Serum Prolactin ng/ml							
	Sulpirid 100 mg i.m.				TRH 200 µg i.v.			
	0	20'	60'	120'	0	20'	60'	120'
Euthyreosis	8,5 ± 1,4	162,0 ± 18,0	136,4 ± 15,1 (12)	91,8 ± 9,7	8,5 ± 1,1	71,7 ± 6,7	29,3 ± 2,8 (14)	12,1 ± 0,9
Hyperthyreosis (min. grad)	7,8 ± 1,8	133,2 ± 12,9	91,0 ± 7,8 (5)	62,6 ± 8,2	9,8 ± 1,6	41,0 ± 6,1	24,5 ± 3,1 (5)	11,8 ± 2,0
Hyperthyreosis (gravis)	11,5 ± 1,4	70,4 ± 5,7	56,7 ± 4,6 (7)	37,0 ± 2,2	12,4 ± 1,7	33,6 ± 4,2	22,6 ± 3,2 (7)	16,9 ± 2,0

2. Táblázat. **Serum TSH tartalom változása Sulpirid, ill. TRH terhelés után euthyreosisban és hyperthyreosisban**
Zárójelben esetszámok szerepelnek. Átlagok és átlag szórások

Diagnózis	Serum TSH µE/ml							
	Sulpirid 100 mg i.m.				TRH 200 µg i.v.			
	0	20'	60'	120'	0	20'	60'	120'
Euthyreosis	2,4 ±0,2	3,8 ±0,4	4,8 ±0,5 (12)	4,1 ±0,2	2,1 ±0,2	12,4 ± 2,0	8,6 ±1,4 (11)	4,5 ±0,2
Hyperthyreosis	1,3 ±0,2	1,4 ±0,2	1,3 ±0,2 (7)	1,2 ±0,2	1,2 ±0,1	1,4 ± 0,2	1,1 ±0,1 (6)	1,1 ±0,1

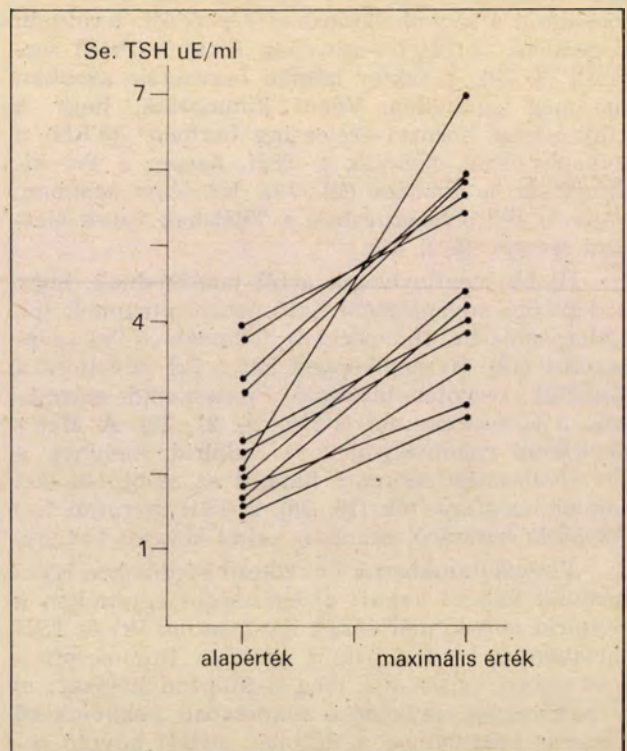


1. ábra: A serum alap és maximális Prolactin tartalma Sulpirid terhelés után euthyreosisban, enyhe és gravis hyperthyreosisban

egyéneken még jelentősen nagyobb volt. Az enyhén hyperthyreosisos betegcsoportban ugyan kissé csökkent a Sulpirid, ill. TRH adása után a Prl reakció, mégis megfigyelhető, hogy mindkét terhelést követően jelentősen megnő a serumban a Prl koncentráció. Gravis thyreotoxicosisban is megnövekszik Sulpiridre, ill. TRH-ra a serumban a Prl tartalom, ez a koncentrációváltozás azonban az euthyreosisban észlelttől szignifikánsan elmarad (Sulpi-

rid esetében a 20 perces időpontban 162 ± 18 vs. $70,4 \pm 5,7$ ng/ml, $p < 0,01$; TRH esetében pedig $71,7 \pm 6,7$ vs. $33,6 \pm 4,2$, $p < 0,01$).

A 2. táblázaton, ill. a 2. ábrán látható, hogy euthyreosisban Sulpirid terhelés után is szignifi-



2. ábra: A serum alap és maximális TSH tartalma Sulpirid terhelés után euthyreosisban

kánsan megnövekszik a serum TSH tartalma, bár ez a hormontartalom növekedés lényegesen elmarad a TRH adása után megfigyelt változástól. Mégis euthyreotikusokon a Sulpirid terhelés előtti és az ezt követő maximális serum TSH tartalom közti különbség szignifikáns ($p < 0,05$). Az egységes hyperthyreosis csoportban viszont sem TRH-ra, sem Sulpiridre nem változik meg a serum TSH tartalma.

Végül 4 euthyreosisos egyénen megvizsgáltuk, hogy a Bromocriptin mennyiben változtatja meg a Sulpiridre bekövetkező reakciót (3. táblázat). Megfigyeléseink szerint egyhetes Bromocriptin kezelés után a Sulpirid nem növelte meg a serum Prl és TSH tartalmát.

csökkenését észlelték (26), és megfigyelték, hogy a dopamin infúzió a TRH-ra bekövetkező TSH és Prl reakciót egyaránt csökkenti (1). Szerzők egy része hangsúlyozza a TSH elválasztás szabályozásában a dopamin rendszer gátló hatásának a jelentőségét (6, 17), és véleményük szerint a TRH és a dopamin a hypophysis hormonok elválasztásának a szabályozásában antagonisztikus szerepet tölt be (2).

Egyes irodalmi adatok arról tanúskodnak, hogy a dopamin receptor blokkoló Metoclopramid euthyreosisosokon kissé megnöveli a serum TSH tartalmát, mások azonban ezt tagadják, ill. a gyógyszernek a serum TSH tartalmat növelő hatását csak hypothyreosisban tudták kimutatni (10, 23).

3. Táblázat. Serum Prolactin és TSH tartalom változása Sulpirid terhelésre Bromocriptin kezelés előtt és ezt követően

Név	Időpont	Serum Prolactin ng/ml				Serum TSH μ E/ml			
		0'	20'	60'	120'	0'	20'	60'	120'
1. L. J.	előtt	8	115	100	68	1,5	1,7	2,5	4,8
	után	2	3	3	6	1,2	1,4	1,2	1,2
2. M. S.	előtt	4	78	67	43	1,7	2,3	2,5	3,9
	után	2	2	2	6	1,3	1,1	1,2	1,4
3. H. V.	előtt	13	145	125	110	3,8	4,5	5,6	5,0
	után	3	3	4	4	2,0	2,3	2,4	2,2
4. B. Gy.	előtt	5	190	160	89	2,4	3,5	4,8	5,0
	után	2	8	8	10	1,6	1,8	1,2	1,5

Megbeszélés

A Sulpirid ugyanazon vegyületcsoporthoz tartozik, mint a Metoclopramid (Primperan), és mind a pszichiatriai, mind a gastroenterológiai gyakorlatban értékes, újszerű gyógyszernek bizonyult. Adásakor azonban néha galactorrhoea keletkezik, és kimutatták a serum Prl tartalmának megnövekedését (20). Bebizonyították a Sulpirid dopamin antagonistá hatását az agykéregben, a corpus striatumban és a hypophysisben (19). E gyógyszer a dopamin receptorok blokkolásával kivédi a dopaminnak a PIF-szerű hatását, és így elősegíti az agyalapi mirigyből a Prl kiáramlást.

Vizsgálataink szerint egészséges egyéneken a Sulpirid (100 mg im.) a TRH-nál (200 μ g iv.) nagyobb mértékben és elhúzódóbban fokozza a hypophysisből a Prl elválasztást. A hatáskülönbség létrejöttében — a dóziskülönbségen kívül — szerepe lehet annak, hogy a TRH a Sulpiridnél rövidebb ideig hat, és annál gyorsabban bontódik le. Nem elhanyagolható azonban az a lehetőség sem, hogy a TRH adásakor az endogen dopamin változatlanul hat (tehát gátolja a Prl secretiót), míg a Sulpirid a dopamin receptorok blokkolásával felfüggeszti a dopaminnak a Prl elválasztást gátló hatását.

A TSH elválasztás szabályozásában kérdéses a dopamin receptorok szerepe. E kérdéssel foglalkozó irodalmi adatok állásfoglalása nem egyértelmű. Egyes irodalmi adatok szerint a dopamin agonista apomorphin vagy Bromocriptin kivédi a TRH adását követő Prl reakciót, a TSH kiáramlás fokozódást ellenben változatlanul hagyja (3, 11). Mások viszont primaer hypothyreosisban elhúzódó l-Dopa kezelés után a serum TSH tartalmának

Vizsgálataink szerint a Sulpirid a dopamin receptorok blokkolásával euthyreosisos nőknél kissé megnöveli a serumban a TSH tartalmát, bár sokkal kisebb mértékben mint ahogyan azt a TRH teszi. Adataink azt bizonyítják, hogy a TSH elválasztás szabályozásában a dopamin receptoroknak is van némi szerepe.

A Sulpirid hatását a dopamin receptorok blokkolásával hozza létre (19). Ezt bizonyítják vizsgálati eredményeink is, melyek szerint a dopamin agonista Bromocriptin kivédi a Sulpiridnek a Prl és TSH secretiót növelő hatását.

TRH terhelést követően euthyreosisosokon megnövekszik a serumban mind a TSH, mind a Prl tartalom (12, 13). Pajzsmirigyhormonok adásával azonban megváltozik a TRH-ra bekövetkező reakció (30). Hyperthyreosisban TRH adása után változatlan marad a serumban a TSH tartalom, a Prl koncentráció ugyan megnövekszik, ez a növekedés azonban a normálistól jelentősen elmarad (5, 27). A pajzsmirigy fokozott működésében tehát a TRH adását követő TSH és Prl reakcióban bizonyos disszociáció figyelhető meg. Ez azt bizonyítja, hogy a TSH kiáramlást a plasma pajzsmirigyhormon-tartalmának növekedése sokkal erőteljesebben szorítja vissza mint a Prl secretiót (22). Vizsgálati eredményeink e megelőző irodalmi adatokat támasztják alá. Hasonló a helyzet Sulpirid terhelés után is. Hyperthyreosisban a dopamin receptorok blokkolása után sem növekszik meg a serumban a TSH tartalom, a Prl koncentráció növekedés pedig — a thyreotoxicosis mértékével arányosan — a kontrollokétól elmarad.

Adataink azt bizonyítják, hogy a dopamin receptorok blokkolásával ható Sulpiriddel egészségesen jól vizsgálható a hypophysis Prl rezervje. A Sulpirid előnye, hogy beadása után melléktűnet nincs. Kérdés, hogy mennyiben használható ez a gyógyszer endokrin betegségekben a hypothalamus—hypophysis működési állapotának vizsgálatára. További vizsgálatainkkal ezt igyekszünk tisztázni.

Köszönetnyilvánítás. Ezúton mondunk köszönetet a Sandoz-gyár magyarországi képviselőjének a Parlo-del (Bromocriptin) készítmény rendelkezésünkre bocsátásáért.

Összefoglalás. A dopamin receptor blokkoló Sulpirid hatására egészséges egyéneken jelentősen megnő a serum prolactin tartalma. Ezt a reakciót Bromocriptin előkezeléssel ki lehet védeni. Sulpirid adása után kismértékben megnövekszik a serum TSH tartalma is. Ez a TSH koncentráció változás Bromocriptin előkezeléssel szintén kivédhető. Az adatok azt bizonyítják, hogy a TSH elválasztás szabályozásában a dopamin receptoroknak is van némi szerepe. Hyperthyreosisban Sulpirid terhelés után a serumban a TSH tartalom változatlan marad; a prolactin koncentráció ugyan megnő, ez a változás azonban thyreotoxicosisban az egészségesekétől elmarad. Hyperthyreosisban Sulpirid terhelést követően a TSH és prolactin reakció között disszociáció áll fenn. Szerzők feltételezik, hogy különböző endokrin betegségekben a Sulpirid terhelés vizsgálat alkalmas lehet a hypo-

thalamus—hypophysis rendszer működési állapotának vizsgálatára.

IRODALOM: 1. *Besses, G. S. és mtsai:* J. Clin. Endocrin. 1975, 41, 985. — 2. *Burrow, G. N. és mtsai:* J. Clin. Endocrin. 1977, 45, 65. — 3. *Cooper, D. S., Jacobs, L. S.:* J. Clin. Endocrin. 1977, 44, 404. — 4. *D'Agata, R., Ando, S., Iachello, L.:* J. Clin. Endocrin. 1976, 45, 1116. — 5. *Delitala, G. és mtsai:* Biomedicine. 1976, 25, 173. — 6. *Delitala, G.:* Lancet. 1977, II, 760. — 7. *Frantz, A. G.:* New Engl. J. Med. 1978, 298, 201. — 8. *Gantvik, K. M. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1974, 290, 1162. — 9. *Harris, A. R. C. és mtsai:* J. Clin. Invest. 1978, 61, 441. — 10. *Healy, D. L., Burger, H. G.:* Clin. Endocrinol. 1977, 7, 195. — 11. *Hirvonen, E., Rauta, T., Seppala, M.:* J. Clin. Endocrin. 1976, 42, 1024. — 12. *Jacobs, L. S. és mtsai:* J. Clin. Endocrin. 1971, 33, 996. — 13. *Jacobs, L. S. és mtsai:* J. Clin. Endocrin. 1973, 36, 1069. — 14. *Judd, S. J., Lazarus, L., Smythe, G.:* J. Clin. Endocrin. 1976, 43, 313. — 15. *Kato, Y. és mtsai:* Endocrinol. Japon. 1975, 22, 457. — 16. *Koch, Y. és mtsai:* Endocrinology. 1977, 100, 1476. — 17. *Krulich, L. és mtsai:* Endocrinology. 1977, 100, 496. — 18. *Langer, G. és mtsai:* J. Clin. Endocrin. 1977, 45, 996. — 19. *MacLeod, R. M., Robyn, C.:* J. Endocrin. 1977, 72, 273. — 20. *Maćcini, A. M. és mtsai:* J. Clin. Endocrin. 1976, 42, 181. — 21. *McCallum, R. S. és mtsai:* J. Clin. Endocrin. 1976, 42, 1148. — 22. *Refetoff, S. és mtsai:* J. Clin. Endocrin. 1974, 38, 450. — 23. *Scaulon, M. F. és mtsai:* Lancet. 1977, II, 421. — 24. *Smythe, G. A.:* Clin. Endocrin. 1977, 7, 325. — 25. *Sowers, J. R. és mtsai:* J. Clin. Endocrin. 1976, 43, 679. — 26. *Spaulding, S. W. és mtsai:* J. Clin. Endocrin. 1972, 35, 182. — 27. *Toft, A. D. és mtsai:* J. Endocrin. 1974, 61, 515. — 28. *Turington, R. W.:* New Engl. J. Med. 1972, 285, 306. — 29. *Woolf, P. D., Leebaw, W. F., Lee, L. A.:* J. Clin. Endocrin. 1977, 45, 857. — 30. *Yamaji, T.:* Metabolism. 1974, 23, 745.

Arthrofluor

kenőcs

Antirheumaticum



OSSZETÉTEL: 1 tubus (25 g) 0,025 g natrium fluoratumot tartalmaz hydrophyl kenőcs alapanyagban. Az 50 g tubus 0,05 g hatóanyag-mennyiséget tartalmaz.

JAVALLATOK: Degeneratív ízületi elváltozások, spondylosisok, arthrosishoz társuló arthritisek – gyulladós ízületi kórformák, posttraumás arthritisek –, valamint myalgiaák esetében terápiás kiegészítésként.

ADAGOLÁS: Naponta egy vagy több (2–3) alkalommal a fájdalmas testrészt (ízület) és környékét vékonyan bekenni és a kenőcsöt bedörzsölni. A kezelés legalább egy héten át folytatandó.

FIGYELMEZTETÉS: Kenőcsös kézzel a szemhez nyúlni nem szabad!

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

TÉRITÉSI DIJ: 25 gr 2,- Ft
50 gr 3,- Ft



Fővárosi Madarász utcai Gyermekkórház-Rendelőintézet,
Intenzív Osztály

(főorvos: Szántó Imre dr.),

Fül-Orr-Gége Osztály

(főorvos: Votisky Péter dr.),

Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet

(igazgató: Pásztor Emil dr.)

Heveny oxigénhiányt követő állapotok klinikai problémái a csecsemő és gyermekkorban

Szántó Imre dr., Szénásv József dr.,
Pleskott Katalin dr. és Votisky Péter dr.

Hypoxia alatt a mitochondriumok oxidatív anyagcsere-folyamatainak gátlását értjük az oxigén parciális nyomásának csökkenése következtében (37).

A korszerű élesztési eljárások bevezetése óta az egyébként halállal végződő hypoxiás állapotok túlélésére is nyílik lehetőség. A gyógyító orvostudomány ezelül új feladat elé kerül: fel kell tárnia és ki kell dolgoznia az oxigénhiányt követő állapotok klinikumát, a szükséges tennivalók stratégiáját.

A kérdés tanulmányozására jól meghatározott feltételeket teremt a légzés és a vérkeringés hirtelen leállása. Az akut hypoxia klinikai következményeit sikeresen újraélesztett betegek utánvizsgálata tükrözi.

Tanulmányunkban — minden egyéb járulékos kórtényező kirekesztése végett — olyan eseteket vizsgálunk, melyekben a heveny oxigénhiányt nem előzte meg betegség, és a kórlefeletést erőművi behatás okozta szervi sérülés sem színezte.

Az esetek elemzése kapcsán a következő kérdésekre kerestük a választ: 1. Heveny oxigénhiányt követően a homeostasis és a szervi funkciók mely zavarával kell számolnunk? 2. Melyek a sikeres túlélést befolyásoló tényezők? 3. Melyek az intenzív terapia jelenlegi lehetőségei a teljes felépülés biztosításában?

Esetismertetés

1. E. Z., 3 éves fiú. Bölcsődében nem találták, keresni kezdték. A kertben találtak rá akasztott állá-

potban. Sapkája egy szögön fennakadt, a sapka nyakon átvettét rögzítő szalagja a gyermek nyakát strangulálta. Az első ellátásra vonatkozóan értékelhető adatunk nem volt. Mentőorvos intubálta, cardiopulmonalis resuscitációt végzett. A gyermek ezt követően 15 perc múlva érkezett az osztályunkra.

Felvételkor: ritmusos, bradycard szív működés (P: 60/min), tiszta szívhangok. Intratrachealis tubuson át spontán léghetik (légzésszám: 32/min). Tüdők felett érdes légzés. Eszméletlen állapot, testszerte fokozott izomtónus, tónusos göcsök, időnként opistotonus. Pupillák egyenlőek, kerekék, kp. tágak, fényre nem reagálnak. A nyakon akasztási barázda, az arcon elszórtan petechiák. Végbélhőmérséklet: 34,5 °C. EKG: sinus ritmus, hypoxiás tünetek nélkül. Szemfenék (2¹/₂ órával a felvétel után): ép.

Ellátás: görcs elleni kezelés (intratrachealis N₂O narkózis, Seduxen, GammaOH); agy-oedema kezelése (mannit, Oradexon, furosemid); alkalinizálás (NaHCO₃); vérkeringés támogatása (Isuprel infusio).

Kórlefeletés: a görcskésztség, tónusfokozódás, bradycardia 1 óra múlva oldódott. Extubáltuk. Mellkas röntgenfelvétel: tiszta tüdőmezők, kiscukú mediastinalis emphysema. Cor: Ø. 3 óra múlva a pupillák már fényre reagáltak. Tíz órán belül eszmélete fel-tisztult, kérdésekre válaszolt. Huszonnégy óra múlva etethettük. A továbbiakban homeostasisában egyensúlyzavart nem észleltünk. Múltó vese- és májfunkciózavaron kívül egyéb szervi károsodás nem lépett fel. Hat napig ápoltuk az intenzív osztályon. Távozáskor: diffúze szabálytalanabb EEG kép.

2. T. V., 10 éves leány. Anyja a gyermekét térdelő helyzetben találta a konyhaszekrény előtt. Kistestvére szerint játék közben műanyag öv szorult a nyaka köré. A nyakat szorító öv a konyhaszekrényfiók gombjához rögzült. A gyermek kék volt és eszméletlen, nem voltak görcsei. A nyak felszabadítását követően rövid idő múlva lélegezni kezdett. A szomszéd segítségével kórházunkba hozták. A megtalálást követően kb. fél óra múlva vettük fel osztályunkra.

Felvételkor: spontán légzés és szív működés. A bőr sápadt, az arcon elszórtan livid teleangiectasiák, a nyakon akasztási barázda. Eszméletlen, tónusos-klónusos görcsök. Pupillák egyenlőek, kerekék, tágabbak, fényre renyhén reagálnak, bulbusok felfelé deviálnak. Galopp ritmus, P: 160/min, RR: 80/60 Hgmm. EKG: sinus ritmus, ST₁₋₂ deprimált. Tüdők felett diffúz vegyeshólyagú szörtyözrej. Végbélhőmérséklet: 36,0 °C.

Ellátás: görcs elleni kezelés (N₂O maszk narkózis, Seduxen, GammaOH); keringéstámogatás (Rheomacrodex, Strophantin); agy-oedema kezelése (Depersolon, furosemid); alkalinizálás (NaHCO₃).

Kórlefeletés: a görcsállapot 1 óra múlva megszűnt. A 2 óra múlva elkészített mellkas röntgenfelvétel: pangásos tüdőmezők, egyéb negatív. Az 1 nap múlva elvégzett szemfenéki vizsgálat kórosat nem mutatott. Eszméletlen állapota 24 óráig állt fenn. Kóros idegrendszeri tüneteket (a pupillák lassult fényreakciója, bulbus deviatio) 48 óra múlva már nem észleltünk. A beteget az önakasztás körülményeinek tisztázatlansága miatt gyermekpszichiátriai osztályra adtuk át.

3. R.-V. Á., 3 éves fiú. Uszodában vízbe fulladt. Ismeretlen ideig volt a víz alatt. (A víz hőmérséklete aznap 27 °C volt.) Kimentés után egy helyszínen tartózkodó orvos a klinikai halál állapotában találta és cardiopulmonalis resuscitációt végzett. A kihívott mentők az élesztést folytatták. A kimentés és a kórházba érkezés között kb. 40 perc telt el.

Felvételkor: kielégítő spontán légzés, bradycard szív működés (P: 75/min). RR: 95 Hgmm. Végbélhőmérséklet: 34,8 °C. Tüdők felett vezetett zörejek. Eszméletlen, nem görcsöl. Pupillák egyenlőek, kerekék, szűkek, fényre nem reagálnak. Hasreflexek, saját reflexek nem válthatók ki, kóros reflexek nem észlelhetők. Szemészeti vizsgálat: mindkét retinán praeretinalis beverések. Homlokon elszórtan petechiák. EKG: sinus ritmus, jobb Tawara-szár block. Mellkas röntgenfelvétel: felszaporodott tüdőrajzolat, egyéb: Ø.

Kórlefolyás—kezelés: másfél órával felvétele után testhőmérséklete normalizálódott. Ekkor (!) tónusos-klónusos görcsök jelentek meg, melyek a szokásos gyógyszeres kezelésre (Seduxen, furosemid, mannit, Oradexon, NaHCO₃) nem szűntek. A beteget Gamma-OH narkózisban intubáltuk, gépi lélegeztetést kezdünk, hyperventilációval, megemelt kilégzésvégi nyomással. A görcskészség oldódását 5 órai gépi lélegeztetés után észleltük, tudata 7 óra múlva tisztult fel. Kóros idegrendszeri tüneteket 10 óra múlva már nem észleltünk. A másnap elvégzett EKG vizsgálat normális görbét mutatott.

A klinikai állapot további fokozatos javulása mellett a 6. napon adtuk haza, tünet- és panaszmentesen. A távozáskor készített EEG görbén a hátsó koponyafél felett mérsékelt hypoxiára utaló aktivitás volt kimutatható.

Bentfekvése alatt az idegrendszer, a tüdő és a máj múlt funkcionális zavarán kívül egyéb szervi károsodást nem észleltünk.

4. T. Z., 7 hetes fiú. Otthon előzmény nélkül elkéült, levegő után kapkodott. Mentőt hívtak. Szállítás közben a légzés leállt, a mentőautóban resuscitálták. Az OTKI Gyermekklinika vette fel, súlyos általános állapotban. (Eszméletlen, temperatura: 34,0 °C, pH: 6,80.) Methaemoglobinaemiát állapítottak meg, a vérben 51% methaemoglobint találtak. (Utólag tisztázódott, hogy az eseményeket megelőzően a csecsemő erősen szennyezett kút vizét fogyasztotta.)

Azonnal megkezdtek a gyógyszeres kezelést (20 mg metilénkék, ezt követően a methaemoglobin koncentráció 2,5%-ra csökkent). A súlyos acidosiszt rendezték. A cyanosis ugyan rövid idő alatt oldódott, de agy-oedema jeleit észlelték. Eszméletlenség mellett status eclampticus alakult ki, ismételt légzésleállással. Gépi lélegeztetés biztosítása végett adták át osztályunkra.

Felvételek: eszméletlen, elődomborodó, pulzáló nagykútaes, tónusos-klónusos görcsök. Miután a szokásos gyógyszeres kezelés ellenére (GammaOH, Seduxen, furosemid, mannit, Rheomacrodex) status eclampticust észleltünk, kontrollált hypothermiát kezdünk folyamatos izom-relaxációval (Flaxedil), gépi lélegeztetéssel (IPPV, Bird Mark 8). A végbélhőmérsékletet 30–34 °C között tartottuk.

Kórlefolyás: a görcskészség 11 napig, az eszméletlenség 13 napig állott fenn. Öt napig szorult izom-relaxációra, ill. gépi lélegeztetésre, a mesterséges hűtést összesen 9 napig tartottuk fenn. Bentfekvése alatt múltó máj- és vesefunkciózavart észleltünk. Tizenöt napi intenzív ellátás után küldtük vissza a beteget további kezelés végett az átadó osztálynak.

(Betegeink vérgáz értékeit az 1. táblázat mutatja.)

Utánvizsgálatok

Betegeinket 1978 márciusában visszarendeltük. Arra a kérdésre kívántunk választ kapni,

hogy az elszendvedett hypoxiás károsodások létrehozta-e maradandó elváltozásokat. Az ellenőrzést az eseményeket követően 5, 3¹/₂, 1¹/₂ évvel, ill. 3 hónappal végeztük. A következő vizsgálatokat végeztük el: fizikális vizsgálat, audiometria, fülszeti, ideggyógyászati, szemészeti vizsgálat, EKG, mellkas rtg-felvétel, EEG, laboratóriumi vizsgálatok (vérkép, vizelet, RN, SGOT, SGPT, se. bi., thy-mol turbiditás, Astrup).

Az eseményekkel összefüggésbe hozható szervi károsodást egy betegünkön sem tudtunk kimutatni. Az első 3 esetben szellemi-idegrendszeri elváltozás szintén nem volt összefüggésbe hozható az agyi hypoxiával. Az eltelt idő rövidege miatt 4. betegünk idegrendszeri funkcióinak megítélését jelenleg még korainak tartjuk.

Megbeszélés

Eseteinkben a klinikai halál állapota különböző módokon következett be (2 esetben strangulatio, egy esetben vízbefúlás, egy esetben mérgezett víz fogyasztása volt a kiváltó ok). A kórlefolyás sok tekintetben mégis azonos volt. A történések egységes értelmezésére a minden előzmény nélkül fellépő hypoxia nyújt lehetőséget. A heveny oxigénhiány időtartamára nézve nincsenek ellenőrizhető adataink. Minden esetre megállapítható, hogy a hypoxia elegendően nagymérvű volt a klinikai halál bekövetkeztéhez, nem volt azonban olyan súlyos, hogy az intézetben történő megérkezéskor már ne észleltünk volna spontán légzést és keringést. Ezek a körülmények jelölik ki az elszendvedett károsodások határait és teremtenek lehetőséget a 4 eset közös tárgyalásához.

Működészavarok és szervi károsodások

Az intézeti felvételt követően minden esetben kimutatható volt a) az oxigénforgalom zavara; b) az idegrendszer súlyos károsodása; c) néhány szervnek időlegesen megzavart működése.

Az oxigénforgalom zavara

Mind a 4 esetben észleltünk cyanosist és dyspnoét, a perifériás vérkeringés jelentős zavara nélkül. Az artériás oxigéntenziót 3. és 4. betegünkön

1. Táblázat. Sav-bázis értékek és vérgázanalitikai vizsgálatok

	pH			pCO ₂			BE			paO ₂ ^{0,21}	paO ₂ ^{1,0}	AaDO ₂ ± ^{1,0}	Ös/Öt ^{1,0}
	A	B	C	A	B	C	A	B	C				
1	7,30	7,46	7,45 (60)	31,2	36,0	32,5	—	6,8	+2,0	—0,4	—	—	—
2	7,11	7,46	7,43 (41)	**	39,6	37,5	—12,6	+3,2	±0	—	—	—	—
3	7,22	7,41	7,43 (5)	33,5	35,0	39,5	—13,8	—1,3	—1,8	—	278*	389,13	28,7%
4	6,80	7,39	7,40 (3)	**	33,0	36,5	—25,0	—4,1	—1,5	70**	285**	379,88	22,8%

A nyomtatott nagy betűk a vizsgálat időpontját jelzik, éspedig: A=első ellátás ideje, B=távozás időpontja, C=ellenőrző vizsgálat időpontja (zárójelben a felvételtől számított hónapok száma). AaDO₂=alveolo-arteriális O₂ tensio differencia, Ös/Öt=jobb-bal shunt %. Az indexben levő számok az FiO₂ értékeit jelzik. A shunt számítás feltételeit egy előző közleményünkben részleteztük (49). * =vizsgálati értékek a felvételkor; ** =vizsgálati értékek a felvétel másnapján † ** =mérhetetlenül magas érték

2. Táblázat. **Az idegrendszeri tünetek fennállása és az intenzív thérapia időtartama (órában kifejezve)**

A betegek sorszáma	1.	2.	3.	4.
görcskészség	1	1	5	260
eszméletlenség	10	24	7	308
Gamma OH narkózis	2	16	14	264
O ₂ belélegeztetés	2	21	4	18
intubatio	1	—	23	119
gépi lélegeztetés	—	—	5	69
hypothermia	—	—	—	200

mérni tudtuk és a klinikai képpel egyezően *artériás hypoxiát* találtunk (1. táblázat).

Ezek szerint a felvételt követően, az artériás vér oxigenisatiója nem volt kielégítő a spontán légzés és keringés ellenére sem. Szerepet játszott ebben diffúz alveoláris hypoventilatio (2., 4. beteg), valamint jobb-bal shunt (3., 4. beteg).

A klinikai halált követő artériás hypoxia oka egyrészt a tüdő egyidejű károsodása lehet (a vízbe-fülés pl. a tüdőelváltozások hosszú sorát vonhatja magával), másrészt extrapulmonalis elváltozás (pl. a légzőközpont hypoxiás károsodása, gátolt légzés görcsök következtében (5, 15, 36).

Az artériás hypoxia mellett nagyfokú *metabolikus acidosis* is jelentkezett. Ez a szöveti oxigén anyagcsere súlyos zavarára utal (mértékét a jelentős bázisdeficit jelzi).

A savanyú anyagcsere-termékek túlsúlya — az azonnal bevezetett kezelés ellenére — órákon át észlelhető volt (legrövidebb ideig a 4. betegünkön — 4 óra —, leghosszabb ideig a 2. betegünkön — 20 óra). Ez önmagában jelzi a primaer oxigénhiány súlyosságát, viszonylag hosszú időtartamát. Rövid ideig tartó, néhány perces légzésleállás és a légzés azt követő újramegindítása ugyanis — állatkísérletben — 10 percnél huzamosabb eltolódást nem eredményezett a sav-bázis egyensúlyban (16).

Mindez aláhúzza évekkal ezelőtt tett megállapításunkat, mely szerint — szerencsés kivitelektől eltekintve — a sikeres cardiopulmonalis resuscitatio a biológiai egyensúly teljes helyreállításához önmagában nem elegendő (47).

E betegagy mellett szerzett tapasztalatokat a klinikai halál kortánára vonatkozó ismeretek magyarázzák.

A légzés és a vérkeringés leállítását követő eseményeket mérgegyanyagok fokozódó termelése és felhalmozódása jellemzi. Ennek következtében a légzés és a vérkeringés újramegindítása a szervezetet súlyos mérgezés állapotában találja. A mérgezett szervek gátolt funkciói végső soron az oxigén anyagcsere rendeződését késleltetik (35). Ezért a „sikeres” élesztést közvetlenül követő időszakot a magunk részéről „prolongált klinikai halál” állapotának tekintjük — legáltalában ami az egyes sejtek anaerob életfeltételeit illeti.

E kritikus időszak végkimenetelét az a körülmény határozza meg, hogy az idegrendszer — egészében és részleteiben — mily hosszú anaerob időszak után képes újra megindítani az oxidatív energiatermelés folyamatait. Ismeretes a capillaris vérkeringés resuscitációt követő csőd-állapota, a hajszálerék eltömeszelődése a postagresszív periódusban. Az agyban emiatt az újraélesztést követően az oxigéntenzio akár 40 percen át is nulla lehet az arterialis vér egyidejű-

leg normális oxigéntenzioja esetén is. Ehhez társul a mérgezett agyszövet oxigén felhasználási képtelensége is, amely miatt az agyállomány körülírt területein akár 20—40 percig sem indul meg az oxidatív energiatermelés, még kielégítő oxigéntenzio esetén sem (35).

Az oxidatív energiatermelés ilyen mérvű megké-sése — melyet tükröz a sav-bázis zavarok elhúzódása — irreverzibilis elváltozásokhoz vezethet az agyállomány különböző pontjain. Mindez kiemeli az agyi tör-tének meghatározó szerepét egy sikeresnek vélt cardiopulmonalis resuscitatio végső kimenetelében.

Anoxiás encephalopathia

Az artériás hypoxia az agyi átáramlás megnövekedéséhez vezet (8). Ez védekező mechanizmusnak tekinthető a fokozott glucose-felvétel lehetősége miatt. Ilyen módon, anaerob glucolysis útján, az agyszövet időlegesen fedezni képes energiászükségletét. A növekvő tejsavszaporulat azonban agy-oedemához, az agy energetikai elszegényedéséhez vezet (4, 6, 7, 8, 25, 43, 44, 45). Az oxigénhiány állapotokat követő idegrendszeri tünetek az agyi vérkeringés megváltozásából, az agyszövet duzzadásából, ill. az anyagcsere-zavarokból levezethetők. Az ún. anoxiás encephalopathia végül is nem egyéb mint e kóros törté-nésláncolatnak klinikai tükröződése.

Valamennyi esetünkben a klinikai kép közép-pontjában idegrendszeri tünetek állottak. Comáig mélyülő eszméletzavar mellett opistotonusig fokozódó izomfeszülést, tónusos-klónusos görcsöket, status eclampticust észleltünk. E tüneteket kóros szemtünetek, szemfenéki elváltozások, reflexzavarok egészítették ki.

A görcsök két órán belül megszűntek (természetesen erélyes anticonvulsiv kezelés mellett) a 4. eset kivételével. Ez utóbbi betegünk 11 napon át mutatott görcskészséget. Ennek megfelelően a tudatzavar is ez esetben állott fenn legtovább (13 napig), míg a többi esetben a tudat 24 órán belül feltisztult.

Amennyiben a hypoxia foka az idegrendszeri szövödmények súlyosságával jellemezhető, kétségtelen, hogy a methaemoglobinaemiás (4.) betegünk szenvedte el a legsúlyosabb szöveti oxigénhiányt. A beteg érrendszerében viszonylag hosszú ideig keringett 50%-nál nagyobb mennyiségben oxigén szállítására alkalmatlan ferri-ont tartalmazó haemoglobin. Nyilvánvaló ezen felül, hogy a kielégítő szöveti oxigénellátást a methaemoglobin-haemoglobin keverék fokozott oxigénkötő képessége (13, 46), valamint a periféria csökkent oxigénfelvevő képessége (33) is hátráltatta.

Szervi működészavarok

Máj- és vesefunkció-zavarokkal minden esetben találkozunk. A máj működésének zavara elsősorban az enzim értékek emelkedésében jelentkezett. A vese érintettségét a RN mérsékelt emelkedése, ill. kismérvű hyposthenuria jelezte.

Ezek az eltérések enyhe fokúak és múltó jelle-gűek voltak. Távozáskor már nem észleltük őket.

Jóllehet ilyen elváltozásokat számos egyéb ok is létrehozhat, mégsem zárható ki, hogy eseteinkben múltó hypoxiás károsodásokkal állunk szemben.

A sikeres túlélést befolyásoló tényezők

A resuscitatio célszerve: az agy (42). A klini-kai halál sikeres túlélését a hypoxiás agyi törté-nések teljes felszámolása jelzi.

Egy régebbi felmérésünk szerint elsősorban az intézetben belül bekövetkező szív-megállás teremti meg az élesztés kedvező feltételeit (17). Kedvezőtlenül befolyásolja viszont a túlélés statisztikáját az intézetben kívüli syncope. Jelenleg tárgyalt eseteink ez utóbbi kategóriába tartoznak, ezért a továbbiakban eltekintünk az intézetben belüli halálesetek problematikájától.

1. Kétségtelen, hogy minden további eredmény pótolhatatlan előfeltétele a szakszerű *helyi ellátás*. Az Országos Mentőszolgálat felkészültségére ezúttal is számíthatunk. A mentőket három esetünkhöz hívták ki (1., 3., 4. eset) és mindhárom esetben szükség volt a szakszerű élesztésre, ill. annak folytatására. A magunk részéről nagy fontosságot tulajdonítunk a mentőszolgálat azon törekvéseinek, melyek figyelembe veszik a csecsemő és gyermek eltérő adottságait és ezeket a szempontokat az első ellátás terén tudatosan érvényesítik.

A laikusok részvétele a helyszíni ellátásban nemcsak orvosi kérdés, hanem pedagógiai, szociológiai, érzékszervi társadalmi probléma: közügy. Részletekre itt nem térhetünk ki, bár megjegyezzük: a vízbefúlt esetünkben véletlenül éppen jelenlevő orvoskolléga életmentő közbelépése nem eléggé meggyőző érv a lakosság széles körű szakmai felvilágosításának további halogatása mellett. [Kurt Hahn: „Az életmentés a laikusok feladata; a kevésbé fontos dolgokat rábízzhatjuk az orvosokra is” (9).]

2. Az intézetben érkező beteg késői sorsát mintegy előre jelzi a *felvételkor észlelt klinikai állapot*. Amennyiben a beteg, a helyszíni élesztés ellenére, a klinikai halál állapotában érkezik a szakintézetbe, kevés a valószínűsége az agyi hypoxia teljes korrekciójának. Megfordítva: a megfelelő kezelés eleve sikerrel kecsegtet, amennyiben az akut hypoxián átesett beteget felvételkor élesztetni már nem kell (38). Rossz prognosztikus jel a felvételkor észlelt alacsony pH, valamint a gépi lélegeztetés szükségessége (5).

Saját betegeink e végletek között átmenetet jelentenek, amennyiben súlyos acidosist észlelünk és két esetben gépi lélegeztetés is szükségessé vált (3., 4. eset), felvételkor azonban mindnyájan túljutottak már a klinikai halál állapotán.

3. Messzemenően befolyásolja a hypoxiás agyi károsodások kialakulását az *agyszövet aktuális oxigénigénye* is. Magas testhőmérséklet, excitatio, görcsállapot növeli az agy oxigénigényét, hypothermia, eszméletlenség, narkózis alatt viszont csökken az oxigénfelvétel (1, 8, 19, 30). Csökkent oxigénigény védelmet nyújt a hypoxiával szemben, a fokozott oxigénigény növeli a hypoxia veszélyét.

4. Az eddig felsorolt tényezőkön kívül az élesztés sikerét a *beteg kora* is befolyásolja. Az Amerikai Cardiológus Társaság és Tudományos Akadémia ajánlása szerint: „Gyermekekben... az élesztési eljárásokat hosszabb ideig folytatni kell, miután ilyen körülmények között hosszan tartó eszméletlenség után is észleltek teljes felépülést” (34). A gyermekek ezek szerint az újjáélesztés tekintetében kivételesen szerencsés feltételeket jelent.

Ez a hivatalos vélemény azt a széles körben elterjedt nézetet tükrözi, amely szerint a csecsemő-kisgyermek hypoxia-tűrő képessége fokozott. E kérdést e tanulmány keretén belül részletesen nem fejthetjük ki. Mindazonáltal helytelen volna figyelmen kívül hagyni azon tényezőket, melyek — minden bizonnyal a kisgyermek cardiorespiratorikus tartalékai miatt — a légzés és keringés helyreállításának könnyű lehetőségét nyújtják aránylag súlyos, esetleg irreversibilis károsodások után is (26, 29). Saját — több mint 400 cardiorespiratorikus élesztést felölelő — tapasztalataink, valamint mások (38) véleménye alapján sürgető szükségét érezzük e kérdés revíziójának nagyobb számú élesztett csecsemő és gyermek utánvizsgálata alapján.

5. Végezetül megemlítjük, hogy az akut hypoxia sikeres túlélését maga az *oxigénmegvonás mechanizmusa is befolyásolja*. Éspedig a fulladás összes módozatai közül a vízbefúlás tekinthető a legszerencsésebbnek (28). Úgy látszik, atavisztikus reflexek védik az emberi szervezetet a víz alá merüléskor, melyek már az arc egyszerű vízbe merítésekor is kimutathatók és amelyek a vízbe bukó madarak ismert védekező mechanizmusaihoz hasonlatosak (bradycardia, enyhe hypertensio, a keringés redistribúciója stb.).

A vízbe fúló esélyeit maga a közeg is befolyásolja. A Földközi-tenger vagy a Fekete-tenger vízbefúltjainak túlélési statisztikája például jelentősen rosszabb mint a hidegebb hőmérsékletű norvég tengerek és fjordoké.

A *therapia* lehetőségei

Jóllehet betegeink sikeres élesztést követően érkeztek osztályunkra, felvételkor valójában mindannyian akut életveszély-állapotban voltak és hosszabb-rövidebb ideig olyan észlelést, kezelést és ápolást igényeltek, mely napjainkban egy intenzív osztály keretei között biztosítható a legkönnyebben. (Az intenzív *therapia* egyes mozzanatait a 2. táblázat tünteti fel.)

Közvetlen célunk a megbomlott biológiai egyensúly helyreállítása volt. A *therapia* minden egyes mozzanatát mégis egy távolra kiható feladat határozta meg. Nevezetesen az intenzív *therapia* végső célja, amely nem egyéb mint „az élő szervezet biológiai egységének, az emberi individuum integritásának megőrzése és fenntartása egy magasabbrendű létforma, a társadalmi lét totalitása érdekében” (48).

A heveny oxigénhiány következményeinek leküzdésében ez a megközelítés egyre időszerűbbnek tűnik. Az élesztési eljárások (14, 17) közel két évtizedes tapasztalatai ugyanis arra figyelmeztetnek, hogy az ún. cardiopulmonalis resuscitatio (CPR) teljes értékű társadalmi lényt aligha produkálhat a hypoxiás agyi károsodások tudatos kivédése nélkül.

Ma már hangot kell adnunk annak az egyre nyilvánvalóbb követelménynek, hogy a „cardiopulmonalis” resuscitációt racionálisan felépített „cerebralis” resuscitációnak kell kiegészítenie (az elfogadott rövidítés szerint: CPR helyett CPCPR) (38, 42).

A CPCPR módszertana ma még nem oly mértékben kidolgozott, mint a *Kouwenhoven-féle* CPR.

Esetről esetre kell leszűrünk a tanulságokat: a klinikai elemzésnek éppen ez a fontos feladata.

Eseteink alapján a cereбрalis resuscitatio legfontosabb lépéseit a következőkben látjuk:

1. Az agyi hypoxia kiküszöbölésének előfeltétele és kiindulópontja: a sikeres CPR.

2. Fel kell ismernünk az alveolo-capillaris oxigéntranszport zavarát látszólag kielégítő spontán légzés mellett is. Az arteriális hypoxia kiküszöbölésére olyan módszert választunk, amely a légzészavar felismert mechanizmusához igazodik.

Ennek megfelelően a respirációs therapia különböző módozatait (oxigénbelélegeztetés, IPPV, PEEP, tartós intubatio) vettük igénybe.

3. Az élesztést követő mikrocirkulációs zavarok, ill. az agy-oedema kezelésében az általánosan elfogadott gyakorlatot követtük (kis molekulásúlyú dextrán, mannit, infusio, kéreghormonok, diureticumok stb.).

4. Nem értékelhető egyértelműen a mesterséges hyperventilatio szerepe az agy-oedema megszüntetésében. A módszert általában ajánlják, bár a lehetséges veszélyekre is rámutatnak (11, 39, 41). A kérdés nehezen ítéltető meg a meglehetősen bonyolult patológiai háttér ismerete nélkül. A részleteket mellőzve itt csak néhány összefoglaló közleményre utalunk (10, 22, 36). A magunk gyakorlatában minden esetre helyet kap a mesterséges hypocapnia *mérsékelt és óvatos* alkalmazása (a széndioxid nyomás értékét 25–30 Hgmm között igyekszünk tartani).

5. A hypoxiás agyi károsodások kivédésében jelentős szerep jut a kontrollált hypothermiának (23, 40, 52, 53). *Kucher* szerint a hűtés javallt, ha a szívmegállás 3 percnél tovább tartott és a spontán légzés 1–2 órán belül nem tér vissza (47). Magunk *Véghelyi* (53) és *Lawin* (24) álláspontjához állunk közel és mindannyiszor felvetjük a hűtés kérdését, valahányszor a klinikai kép egésze alapján az agy súlyos hypoxiás veszélyeztetettsége feltételezhető. Ez a szempont jutott érvényre met-haemoglobinaemiás betegünk esetében is.

6. A kémiai narkózis szerepe a cereбрalis resuscitációban széles körű vizsgálat tárgya. Újabban a barbiturátok védő szerepe került előtérbe (31). Valószínűleg nincsen közvetlen védő hatásról szó, csak az oxigénigény narkózist követő leszállításáról (3). Ezt a feltételt viszont maga a klinikai állapot megteremti, miután ezek a betegek eleve eszméletlen, comás állapotban vannak. Mi a csecsemő és gyermek anaesthesia gyakorlatából a barbiturát narkózist kiiktattuk. Széles körben alkalmazzuk viszont az iv. gammaOH narkózist (50, 51).

Elsősorban a motoros nyugtalanság, görcskészség kiiktatása végett mind a négy betegünk részült prolongált gammaOH narkózisban. Feltételezhetjük, hogy ezzel egyben a hypoxiás agyi károsodások ellen is nyújtottunk védelmet. Az agyszövet ugyanis a gammahyroxivajsavat éppen energetikai insufficientia állapotokban képes „fűtőanyagként” felhasználni (2). Emellett a hypoxiás agy-oedema kialakulása ellen is véd a gammaOH a tejsavképződés gátlása útján (12, 20, 21).

Összefoglalás. A szerzők klinikai halálhoz vezető heveny oxigénhiány állapotokat vizsgáltak.

A sikeres élesztést követően kimutatható volt az artériás vér elégtelen oxigenizációja, valamint az elhúzódó szöveti hypoxia. Tárgyalják e kóros tör-ténések mechanizmusát, a hypoxiát befolyásoló tényezőket, valamint az intenzív therapia lehetőségeit a teljes felépülés biztosításában. Kiemelik az agyi anyagcsere-folyamatok meghatározó szerepét. Vázzolják az ún. cereбрalis resuscitatio mozzanatait. Felvetik a szélesebb körű utánvizsgálatok szükségességét.

IRODALOM: 1. *Bering, E. A.*: Amer. J. Physiol. 1961, 200, 417. — 2. *Biebujk, J.*: Brit. J. Anaesth. 1973, 45, 263. — 3. *Cohen, P. J.*: Anesthesiology. 1972, 37, 148. — 4. *Cohen, P. J. és mtsai*: J. Appl. Physiol. 1967, 23, 183. — 5. *Fandel, J., Bancalari, E.*: Pediatrics. 1976, 58, 573. — 6. *Friede, R. L.*: Arch. Neurol. (Chicago) 1963, 8, 67. — 7. *Friede, R. L., Van Houten, W. H.*: Exp. Neurol. 1961, 4, 1974. — 8. *Grote, J.*: Triangel. 1974, 13, 1965. — 9. *Hahn, K. sen., Jorgensen, C. C.*: Advances in Anaesthesiology and Resuscitation. Medical Press, Prague, 1972. Vol. II. p. 1529. — 10. *Harp, J. R., Wollman, H.*: Brit. J. Anaesth. 1973, 45, 256. — 11. *Huguenard, P.*: Protection et reanimation. Masson, Paris, 1972. p. 223. — 12. *Ibidem*, p. 220. — 13. *Jaffe, E. R., Heller, P.*: Progr. Hematol. 1964, 4, 48. — 14. *Jude, J. R. és mtsai*: J. Amer. med. Ass. 1961, 178, 1063. — 15. *Jungck, E., Walther, H.*: Prakt. Anästh. 1977, 12, 463. — 16. *Kaasik, A. E. és mtsai*: Acta Physiol. Scand. 1970, 78, 443. — 17. *Kouwenhoven, W. B. és mtsai*: J. Amer. med. Ass. 1960, 178, 1063. — 18. *Kreuscher, H.*: Z. Neurol. 1974, 85, 206. — 19. *Kügler-Podellek, I. és mtsai*: Dtsch. med. Wschr. 1965, 90, 74. — 20. *Laborit, H. és mtsai*: Agressologie. 1965, 6, 743. — 21. *Laborit, H., Weber, B.*: Agressologie. 1966, 7, 395. — 22. *Langrehr, D. és mtsai*: Anaesthesist. 1975, 24, 91. — 23. *Lawin, P.*: Praxis der Intensivbehandlung. Thieme, Stuttgart, 1975. 13-2. — 24. *Lolley, R. N., Samson, F. E. Jr.*: Am. J. Physiol. 1962, 202, 77. — 25. *Loewenick, V., Koch, H.*: Pädiatrische Intensivbehandlung. Thieme, Stuttgart, 1974. p. 9. — 26. *Ibidem*, p. 46. — 27. *Lund, I.*: Advances in Anaesthesiology and Resuscitation. Medical Press, Prague, 1972. p. 1353. — 28. *Mayer, H.*: in *Safar, P.*: Resuscitation Controversial Aspects. Springer, Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1963. p. 30. — 29. *Michenfelder, J. D., Theye, R. A.*: Anesthesiology. 1968, 29, 1107. — 30. *Michenfelder, J. D. és mtsai*: Arch. Neurol. 1976, 33, 345. — 31. *Murányi L.*: Orv. Hetil. 1976, 117, 2786. — 32. *Musil, J.*: Experientia. 1973, 29, 163. — 33. National Conference on Standards for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care. JAMA. 1974, 227, (Suppl.) 835. — 34. *Negovszkij, V. A.*: Agressologie. 1978, 9, 393. — 35. *Nicolas, F., Dixneuf, B.*: Anesthésie Analgésie Réanimation. 1971, 28, 21. — 36. *Nunn, J. F.*: Applied respiratory physiology. Butterworths, London, 1975. — 37. *Peterson, B.*: Pediatrics 1977, 59, 364. — 38. *Reulen, H. J.*: Zschr. Prakt. Anästh. 1971, 6, 426. — 39. *Rosomoff, H. L., Haladay, D. A.*: Am. J. Physiol. 1954, 179, 85. — 40. *Safar, P.*: Resuscitation Controversial Aspects. Springer, Berlin, 1963. p. 54. — 41. *Safar, P., Kampschulte, S.*: Advances in Anaesthesiology and Resuscitation. Medical Press, Prague, 1972. Vol. II. p. 1343. — 42. *Sanders, A. és mtsai*: Am. J. Physiol. 1965, 209, 443. — 43. *Sanders, A. és mtsai*: Science. 1970, 169, 206. — 44. *Stoner, H. B., Heath, D. F.*: Brit. J. Anaesth. 1973, 45, 244. — 45. *Szántó I., Bódis I.*: Orv. Hetil. 1954, 35, 946. — 46. *Szántó I., Marosi D.*: Orsz. Mentőszolg. Jubileumi Emlékülésének Beszámolója. Budapest, 1968, p. 339. — 47. *Szántó I., Marosi D.*: Magyar Pédia. 1972, 6, 189. — 48. *Szántó I., Pleskott K.*: Orv. Hetil. közlés alatt. — 49. *Szántó I. és mtsai*: Agressologie. 1965, 6, 215. — 50. *Szántó I. és mtsai*: Gyermekgyógyászat. 1975, 26, 326. — 51. *Thorn, W. és mtsai*: J. Neurochem. 1958, 2, 150. — 52. *Véghelyi P.*: A mesterséges hibernatio. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1959. p. 120.

A felnőttkori toxoplasmosis

Niederland Vilmos dr. és Poór Ferenc dr.

Toxoplasmosis kapcsán annak főleg szülészeti-gyermekgyógyászati vonatkozásaira gondolunk (5, 6, 14, 17, 22, 23, 25), felnőttkori, belgyógyászati kapcsolatai általában elhanyagoltak.

Kiterjedt szűrővizsgálatok eredményei, nagy statisztikák szerint a lakosság toxoplasmával való fertőzöttsége 10–90%-os. A fertőzöttség aránya vidékenként, országonként, városokként különböző nagyságú, Párizsban pl. 90%-osnak találták (1, 2, 9, 18, 21, 22, 23, 25, 26). *Piekarski* (21, 22) szerint az emberek fiatal koruktól kezdve állandó expositionnak vannak kitéve, ezért a fertőzöttség az életkor növekedésével fokozódik. 30 éves kor után viszont a fertőzöttség egyre ritkább. Egyes adatok szerint a nők fertőzöttsége magasabb mint a férfiaké (21). Hazai serologiai szűrővizsgálatok alapján a lakosság toxoplasma fertőzöttsége 20–30 százalékos (4, 23, 24).

Az esetek zöme azonban latens, kezelésre nem szoruló fertőzöttség. A klinikai tünetekkel járó, kezelést igénylő toxoplasmosisok száma ehhez viszonyítva csekély, 1:1000-hez. Meglévő másfajta fertőzés, túl idős vagy túl fiatal életkor, szegényes táplálkozás, terhesség, lactatio, malignus megbetegedések és immunosuppressív gyógyszerek lehetnek azok a faktorok, melyek előidézhetik a fertőzés klinikai megjelenését (1, 9, 21, 22).

A toxoplasma gondii sejtparazita protozoont elsőként *Nicolle* és *Manceaux* izolálta egy észak-afrikai rágsálóból, a *Ctenodactylus gondiiból* 1908-ban, velük csaknem egy időben mutatta ki *Splendore* Braziliában, házinyúlból (4, 16, 21). Emberpathogenitását 1913-ban *Castellani*s, majd 1923-ban *Janku* állapította meg, a kórokozó kitenyészése emberből 1939-ben *Wolf* és *mtsai*nak sikerült Amerikában. Európában az első veleszületett toxoplasmosist *Bamatter* írta le 1946-ban Svájcban, és igazolta a kórokozó kimutatásával (4). A hazai irodalomban *Leichner* és *mtsai* (cit. 3) 1951-ben klinikailag diagnosztizált felnőtt toxoplasmosist ismeretnek, 1953-ban *Csermely* (cit. 3, 4) szövettanilag igazolt csecsemőkori encephalitist, 1961-ben *Kapus* (cit. 3) serologiai vizsgálattal igazolt encephalitist, 1968-ban *Kemény* és *Hódosi* (15) serológiával igazolt gyermekkori lymphadenitist, 1969-ben *Czeizel* és *Jankó* (6) két connatalis toxoplasmosis esetet mutatnak be. 1971-ben *Csóka* és *mtsai* (3, 4) tenyésztéssel igazolt esetekről számolnak be, 1974-ben *Plank* és *mtsai* (23) a connatalis toxoplasmosis generalizált formáját, 1977-ben *Juhász* és *Jakó* (12) a szerzett toxoplasmás lymphadenitist ismer-

tetik. 1978-ban *Jankó* és *mtsai* (26) a connatalis toxoplasmosis hazai gyakoriságáról, *Csóka* (27) a szemészeti betegekben végzett toxoplasma antitestek vizsgálatáról írnak.

A toxoplasma 2–7 μ hosszú, 1,4–4 μ széles, egyszéjtű, félhold alakú sejtparazita, ami elsősorban a RES sejteiben él, de izom- és idegsejtekben, továbbá minden más szervben is előfordulhat. Cystás és oocystás formája is van (1, 8, 12, 16, 17, 18, 21, 22, 25).

Emberi fertőzés a parazitát tartalmazó hús, tej, tojás, belsőség fogyasztása, feldolgozása, a parazitát ürítő állatokkal való érintkezés útján történik. Legfontosabb terjesztőnek a nyers, illetve elégtelenül elkészített marha- és disznóhúst kell tekinteni (beefsteak, tatár-beefsteak, nyers fasírozott). A toxoplasma megtámadja az emlős állatok és madarak minden fajtáját, az ember környezetében élő minden állat fertőzőforrás lehet, a régebbi vélemények szerint. *Piekarski* (22) vizsgálatai és véleménye szerint azonban a kanári, törpepapagáj, hörcsög, házinyúl, kutya nem ürít infectiót okozó oocystát. A macska ürülékében viszont nagyon resistens és nagyon fertőzőképes oocysták vannak, amelyekkel a vágó- és háziállatok takarmánya, és ezek útján az állatok fertőződhetnek (8, 11, 12, 16, 17, 18, 21, 22).

A toxoplasmosis megbetegedés diagnosztizálása meglehetősen nehéz. Igazolására többféle eljárás ismeretes. A betegség heveny stádiumában megkísérrelhető a kórokozó direkt kimutatása vérből, liquorból, köpetből, nyirokcsomó-biopsziából, egéroltással (1, 3, 4, 22, 25).

A *Westphal-féle komplementkötési reakció* kb. a betegség negyedik hetében lesz pozitív, és 6–10 hónapig pozitív maradhat. 1:10 titer a betegség gyanúját veti fel, 1:20 vagy magasabb érték, és főleg a titer emelkedése, kezelés hatására csökkenése vagy negatívvá válása igazolja a betegséget (2, 9, 12, 22, 25).

A *Sabin-Feldmann-féle festékpróba* a megbetegedés után két-három héttel lesz pozitív, hónapokon keresztül pozitív marad, és általában évek múlva is kimutatható kiscsökki titeremelkedés. 1:256 titerértéket tekintik pozitívnak, aktív betegség során ez 1:64 000 vagy ennél magasabb értékre is emelkedhet (1, 2, 9, 12, 16, 21, 22, 25).

Egyszerűbb és gyorsabb az *indirekt fluorescens antitest reakció (IFAR)*, ezért a festékpróbát kezdi kiszorítani, értékelése azonos (21, 22, 25).

A *Frenkel-féle toxoplasmín bőrpróba* a tuberkulin próbához hasonlóan 48–72 óra múlva olvasható le, 5–6 hét után lesz pozitív, és általában véglegesen az is marad. Csak a lezajlott fertőzést igazolja (9, 12, 25).

Hangsúlyozni kell, hogy a serologiai vizsgálatok pozitivitása csak akkor bizonyítja a toxoplasmosist, ha a klinikai tünetek mellett a titerértékek változása is észlelhető.

A felnőttkorban szerzett toxoplasmosis esetében a kezelésre szoruló szervmanifesztációk között a legnagyobb szerepe a *lymphadenitis*nek van. A borsó-dió nagyságú fájdalomtalan nyirokcsomók elhelyezkedhetnek egy régióban, leggyakrabban a

nyak, hónalj vagy ritkán az ágyék tájon, vagy generalizáltan mindenütt. Lázzal vagy láz nélkül járó subklinikus megjelenése is lehet (1, 9, 12, 15, 21, 22, 25). A nyirokcsomók szövettani vizsgálata az ún. *Piringer-Kuchinka* típusú lymphadenitis szöveti képét mutatja, amire a kiscocú epitheloid sejtreakció, éretlensejtes sinus histiocytosis, perilymphadenitis, nyiroktüsző-hyperplasia nagy csíráközpontokkal és gócos medullaris lympho-histocytás reticulosis jellemző (1, 9, 12).

A toxoplasmás *endometritis* következménye abortus, halvaszülés vagy a magzat intrauterin fertőződése lehet (5, 17, 22). A terhességi toxoplasmóssal részletesen *Czeizel és mtsai* (5) foglalkoztak.

Markus (20) a központi idegrendszer toxoplasmózisának több mint 70 esetét publikálta, amelyek közül sokat boncolás során ismertek fel, olyan betegekben, akik immunosuppressív terápiában részesültek. *Kaaser és mtsai* (13) különféle neurológiai megbetegedésben szenvedő 9 beteg liquorában toxoplasma gondiit mutattak ki.

A szerzett szem-toxoplasmosis leggyakrabban chorioretinitis, iritis, uveitis formájában zajlik (27).

Huld (cit. 10) egér- és patkánykísérletes vizsgálatok során kimutatta, hogy a toxoplasmosis immuncomplex nephritissel társulhat. *Ginsburg és mtsai* (10) egy 8 éves gyermek esetét ismertetik, akin immuncomplex glomerulonephritist találtak, a glomerulusokban anti-toxoplasma conjugátummal festhető anyagot és a keringő toxoplasma antitestek emelkedését mutatták ki.

Rubeolára emlékeztető *exanthema* is előfordulhat a toxoplasmosis során (12). Erythema nodosumot is leírtak már (19).

A vércép nem jellegzetes, enyhe leukocytosis lymphocytosis jelentkezhet (1, 12, 21, 25).

Generalizált toxoplasmosis véletlen laboratóriumi fertőzés után jelentkezhet, vagy más súlyos betegséghez társulva, esetleg immunosuppressív terápia alkalmazása során. A fertőzés ritkán szephtikus állapotot is vezethet, hepato-splenomegaliával. Icterussal járó interstitialis hepatitises megjelenési formáját is leírták már. Pneumoniával, myocarditissel, izomfájdalmakkal, arthralgiával szövődő alakja is ismert.

Az aktív, klinikai tünetekkel és a serologiai vizsgálatok során titeremelkedéssel és változással járó toxoplasmóssal kezelni kell. Ennek egyik leghatásosabb gyógyszere az antimaláriás pyrimethamin (*Daraprim*, *Tindurin*). A 25 mg-os tbl.-ból egy kúra során 500–700 mg a teljes adag, 10–14 napos kezelés során. A gyógyszer mellékhatása, hogy folsav antagonist, megaloblastos anaemiát okozhat, normális serum B₁₂-vitamin szint mellett. A gyógyszer kihagyása után általában a vércépzőrendszeri zavar megszűnik. Tetrahydrofolsav, folsav, Citrovorum-faktor egyidejű adagolásával ez a mellékhatás kivédhető (1, 7, 9, 12, 22, 24, 25). A kezelés hatásfokát tartós hatású sulfonamid készítmények egyidejű alkalmazásával lehet javítani. A sulfonamid lőkés 3–4 hét múlva megismételhető (9, 11, 12, 17, 22, 25). Terhesség alatt ez a gyógyszerkombináció nem alkalmazható, ilyenkor, de máskor is adható a spiramycin (*Rovamycin*) antibiotikum, amit 2–4 g-os adagokban 2–3 héten

keresztül kell adagolni (1, 9, 11, 17, 22). Egyesek a három készítménnyel egyszerre végzik a kezelést. Azonban mindegyik gyógyszer csak a toxoplasma gondi trophozoitokra hat, a cystákra hatástalan.

A *profilaxis* fő szempontja, hogy el kell kerülni a nyers vagy elégtelenül sütött húsfélék fogyasztását. Ez nem vonatkozik a mélyhűtött, 24 órán keresztül –20–30 °C-on tárolt hússokra, melyek minden veszély nélkül fogyaszthatók. El kell kerülni minden szorosabb kapcsolatot a macskákkal, mert azok ürüléke bizonyos körülmények közt fertőző lehet. Az általános higiénia szabályainak betartása ezt a tényezőt is mérsékeli. A modern állattartásban az állatok takarmányának macskaürülékkel történő fertőzése minimálisra csökken, ettől is várható eredmény a toxoplasmosis terjedésének mérséklődésében (8, 22).

Esetismertetés

1. G. I., 16 éves tanulónak 1977 márciusában kb. 8 napig tartó magas lázzal, elesettséggel járó betegsége volt, a nyak bal oldalán és a tarkóján babnyikisdiónyi csomók keletkezését észlelte. Az ambuláns elvégzett vizsgálatok lymphocytosison kívül egyéb eltérést nem mutattak, körzeti orvosa *Tetran B*-vel kezelte. Mivel újabb nyirokcsomó-megnagyobbodásokat észleltek, két és fél hónappal a kezdet után osztályunkra utalták. Felvételkor a nyak két oldalán babnyimogyorónyi, suboccipitalisan kisdiónyi nyirokcsomók észlelhetők. Mája 1 h.-ujjal nagyobb, lépe elérhető. Vércépvizsgálat lymphocytosist mutat, quantitativ eltérés nélkül. Májfunkciós és enzim-vizsgálatok norm. értékeket adtak. Sternumpunctátumban norm. erythro- és myelopoiesis mellett mérsékelt retikulumszaporulatot észleltünk. Rtg-vizsgálat mediastinális nyirokcsomó-duzzanatot nem talált. Nyirokcsomó-excióit végeztünk, és azt szövettani vizsgálatra a Pécsi Orvostudományi Egyetem Körbonctani Intézetébe küldtük. A közben elvégzett serologiai vizsgálatok mononucleosist, tularaemiát, brucellosist, *Pasteurella pseudotuberculosis*, *Yersinia enterocolitica* fertőzést kizártak, EBV és CMV vizsgálatok is negatívak voltak. *Toxoplasma KKR* 1:20, majd később 1:80 hígításban mutatott pozitívítást (OKI). A szövettani vizsgálat eredménye: „Reaktiv természetű, *Piringer-lymphadenitis*, számos kis gócban epitheloid sejtekkel. Ajánlatos toxoplasma irányában is megvizsgálni a beteget. Prof. Kelényi G. „A beteg nyirokcsomói kezelés nélkül regrediáltak, panaszmentes lett.

2. M. L.-né, 34 éves fodrász panaszai 1977 júliusában, felvétele előtt 6 nappal kezdődtek, a nyak bal oldalán fájdalommal csomók megjelenésével, magas lázzal, elesettséggel. Kezelő orvosától *Maripent*, *Tetrant* kapott, és mivel állapota romlott, osztályunkra szállították. Az elesett, septicus-lázás állapotban levő beteg a nyak bal oldalán összefolyó ökölnyi nyirokcsomó-konglomerátum, a hónaljban és inguinalisan babnyimogyorónyi nyirokcsomók észlelhetők. Hepato-splenomegalia felvételkor nem volt, de észlelésünk alatt kialakult, majd regrediált. Az első két hétben septicus lázmenete volt. A vércépvizsgálat 12 000-es leukocytosison kívül más eltérést nem mutatott, ez két hét után rendeződött. Sedimentáció 70–100 mm/h volt. Sternumpunctátumban norm. erythro- és myelopoiesis mellett csontvelő-idegensejt nem volt. Kürten, gamma-Latex: pozitív. Májfunkciói pozitívak: norm. bilirubin mellett a thymol 54 E, SGOT: 40 E, SGPT: 9 E, GLDH: 14,6 E, ICDH: 11 E, cholinesterase: 1671 E, gGT: 16 E. Mellkas rtg-vizsgálat nyirokcsomó-megnagyobbodást nem mutatott. Haemokultúra ismételt negatív, Paul–Bunnell, Bang, tularaemia, *Pasteurella pseudotuberculosis* vizsgálatok is negatívak voltak. *Toxoplasma KKR*: 1:20, 1:60, majd 1:320 hígításban mutatott pozitívítást (OKI). Az EKG képen tachycardia mellett súlyos repolarizációs zavar volt látható, ami meg-

figyelésünk alatt változott és pár hét után rendeződött. A kezelés harmadik hetében máj-biopsziát végeztünk: „A periportális kötőszövetben kereksejtes és histiocytás beszűrődés látható, a lobosodás a lebenyke belsejébe nem terjed. A májsejtekben kevés bilirubin-pigment van. A Kupfer-sejtek duzzadtak, néhány helyen a sinusokban eosinophil savós váladék található. Hepatitis chr. persistens. Goda Mária dr.” A beteg Gentamycin, Celospor, Keflin kezelést, sooros stomatitisére borax-glycerint, gravis kolpitisére és vaginitisére Kliont és Canestent, majd később Tindurint és Poteseptet kapott. A szoptikus állapot 2 hét, láza 3 hét után szűnt meg. Májfunkciós enzim-vizsgálatai bentfekvés alatt lényegesen javultak és három hónap után teljesen normalizálódtak. Nyirokcsomó-megnagyobbodása, panaszai megszűntek.

3. R. K. K., 24 éves előadónő, panaszai 1977. szeptember közepén kezdődtek magas lázzal. Antibiotikus kezelésre állapota nem javult, és az észlelt 80%-os lymphocytosis miatt osztályunkra utalták. Felvételnél és utána pár napig a törzsön rubeolára emlékeztető rózsaszínű kiütések, submandibulárisan és a nyak két oldalán babnyi nyirokcsomók tapinthatók. Májja, lépje nem volt nagyobb. Vérvizsgálat mérsékelt fokú anaemiát és lymphocytosist mutatott. Májfunkciói pozitívok: thymol: 61 E, SGOT: 23 E, SGPT: 42 E, gGT: 197 E, cholinesterase: 1642 E, prothrombin: 52%. Paul—Bunnel: neg. Toxoplasma KKR: 1:20, majd 1:10 hígításnál volt pozitív (OKI). Tindurin, Sumetrolim kezelést alkalmaztunk, ami mellett láza, nyirokcsomó-megnagyobbodása megszűnt, májfunkciós enzim-vizsgálatai negatívak lettek, vérképe rendeződött, panaszmentessé vált.

4. K. Z., 18 éves tanuló, 1977 decemberében vette észre először a jobb kulcsont feletti tájon megnagyobbodott nyirokcsomóját. Bőre időnként viszketett, hőemelkedése volt. Kórházi felvételre 4 hónappal később került. Nyakon, hónaljban, supraclaviculárisan babnyi-borsónyi nyirokcsomók tapinthatók. Májja, lépje nem volt nagyobb. Vérvizsgálat mérsékelt fokú lymphocytosison kívül egyéb eltérés nem volt. Májfunkciói normálisak. Subfebrilis volt. Paul—Bunnel: neg. Toxoplasma KKR 1:20, majd 1:80 hígításban volt pozitív (OKI). Az eltávolított nyirokcsomó szövettani vizsgálata: „Megtartott alapszerkezet mellett hyperplasiás tüszőket, valamint a paracortex területében több gócban epitheloid sejtsoportokat látni, plasmasejtes reakció mellett. Malignus lymphomára utaló eltérések nem láthatók. A csontvelőkenetekben enyhe plasmasejt-szaporulatlan kívül kóros nem látható. Dg.: kiscsontos epitheloidsejtes lymphadenitis. Prof. Kelényi G.” Tindurin, Potesept kezelésre a beteg nyirokcsomói regrediáltak, subfebrilitása megszűnt.

Megbeszélés

Mind a négy betegen lázzal, nyirokcsomó-megnagyobbodással járó betegség miatt a különféle bakteriális és vírusfertőzések mellett a malignus lymphomáktól való elkülönítés szükségessége állott fent. Mind a négy esetben a klinikai kép mellett a komplementkötési reakció pozitivitása és titer-változása igazolta a toxoplasmosis fertőzés fennállását és kóroki szerepét. Első és negyedik esetünkben ezt még a nyirokcsomó szövettani vizsgálata is alátámasztotta. Második esetünkben generalizált toxoplasmosis állott fent, szoptikus állapottal, hepatitisssel, myocarditissel. Harmadik esetünkben

pár napig exanthemák voltak megfigyelhetők, és itt is hepatitis társulását észleltük. Első esetünk spontán gyógyult, a többi beteg elváltozásai Tindurin és sulfonamid kezelésre fejlődtek vissza. Elmondásuk szerint mind a négy betegnek volt macskája.

Az esetek ismertetését differenciáldiagnosztikus jelentőségük miatt tartottuk szükségesnek.

Köszönetnyilvánítás. A serológiai vizsgálatok elvégzéséért az Országos Közegészségügyi Intézet Laboratóriumának, a szövettani vizsgálatok végzéséért a Pécsi Orvostudományi Egyetem Kórbontani Intézetének mondunk köszönetet.

Összefoglalás. Toxoplasmosis kapcsán annak főleg szülészeti-gyermekgyógyászati vonatkozásaira gondolunk. Felnőttkori, belgyógyászati vonatkozásai általában elhanyagoltak. Külföldi és hazai szűrővizsgálatok szerint a felnőtt lakosság 10—90 százalékában mutatható ki toxoplasma fertőzés. Az esetek egy részében nyirokcsomó-megnagyobbodás, esetleg szoptikus állapot, hepato-splenomegalia jelentkezhet. A diagnózist a serológiai vizsgálatok és a nyirokcsomók szövettani vizsgálata támasztják alá. Az elmúlt év folyamán észlelt, komplementkötési reakcióval és szövettani vizsgálattal igazolt négy toxoplasmosisban szenvedő betegüket ismeretük. Mind a négy betegen a fertőzés lymphadenitist okozott, egyik esetük generalizált, szoptikus formában zajlott, hepatitisssel, myocarditissel társulva, egy másik esetükben exanthemákat és hepatitisst figyeltek meg. Egyik betegük spontán, másik három betegük Tindurin—sulfonamid kezelésre gyógyult.

IRODALOM: 1. Beverly, J. K. A.: Brit. Med. J. 1973, 2, 475. — 2. Csóka R., Dán P.: Orv. Hetil. 1971, 112, 258. — 3. Csóka R. és mtsai: Orv. Hetil. 1971, 112, 684. — 4. Csóka R., Terpitkó M.: Orv. Hetil. 1975, 116, 2607. — 5. Czeizel E. és mtsai: Orv. Hetil. 1964, 105, 1259. — 6. Czeizel E., Jankó M.: Orv. Hetil. 1969, 110, 836. — 7. Diehl, K., Berlinger, R.: Med. Welt. 1976, 27, 315. — 8. Emmerling, P.: Münch. Med. Wschr. 1973, 115, 137. — 9. Franke, H.: Med. Klin. 1976, 71, 305. — 10. Ginsburg, B. E. és mtsai: Brit. Med. J. 1974, 3, 664. — 11. Halász Zs.: Orv. Hetil. 1975, 116, 641. — 12. Juhász B., Jakó J.: Med. Univ. 1977, 131. — 13. Kaeser, H. E. és mtsai: Lancet. 1977, 2, 1029. — 14. Kemény J.: Orv. Hetil. 1972, 113, 1056. — 15. Kemény P., Hódosi J.: Orv. Hetil. 1968, 109, 1604. — 16. Kollán S., Kobulej, T.: Parazitologia. Mezőgazdasági Kiadó. 1972, 119. — 17. Kraubig, H.: Med. Klin. 1976, 71, 603. — 18. Kwantes, W.: J. Clin. Pathol. 1975, 28, 755. — 19. Longmore, H. J. A.: Brit. Med. J. 1977, 1, 490. — 20. Markus, M. B.: Lancet. 1978, 1, 565. — 21. Müller, W. A.: Zschr. inn. Med. 1975, 30, 69. — 22. Piekarski, G.: Fortschr. Med. 1978, 96, 83. — 23. Plank Gy. és mtsai: Orv. Hetil. 1974, 115, 3055. — 24. Plank Gy. és mtsai: Orv. Hetil. 1976, 117, 1705. — 25. Várnai F.: Trópusi betegségek. Medicina. 1973, 188. — 26. Jankó M. és mtsai: Orv. Hetil. 1978, 119, 1275. — 27. Csóka R.: Orv. Hetil. 1978, 119, 2425.

Fővárosi László Kórház,
I. Belgyógyászati Osztály
(főorvos: Binder László dr.),
II. Belgyógyászati Osztály
(főorvos: Bodor György dr.),
Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat

Felnőtt betegek lymphocytás choriomeningitis vírus fertőzésének gyakorisága 1971-1976 között

Ferencz Adrienne dr., Binder László dr.,
Telegdy László dr. és Simon Miklós dr.

Az Arena-vírusok legismertebb képviselője a lymphocytás choriomeningitis (LCM) vírus. Elsősorban a mérsékelt égövön gyakori. Az általa okozott emberi megbetegedések a téli—kora tavaszi hónapokban fordulnak elő, amikor megnő a kontaktus a betegséget terjesztő házi, illetve mezei egerek és az ember között. Különböző becslések szerint a mezei egerek kb. 20%-a fertőzött LCM vírussal. Az utóbbi években több közlemény foglalkozik a laboratóriumban vagy magánháztartásban tartott szíriai aranyhőrcsőtől származó emberi fertőzésekkel is (1, 3, 5, 7, 13).

A LCM vírus nem obligát neurotrop, amit állatkísérletek és emberi megfigyelések is igazoltak. Az első LCM vírus törzset *Armstrong* és *Lillie* 1934-ben izolálta majomból (2). A következő évben *Scott* és *Rivers* két serosus meningitisben szenvedő kislány liquorából mutatták ki a LCM vírust egéreltással (21).

Magyarországon 1948-ban *Ivánovics*, *Koch* és *Török* izolálta az első LCM vírus törzset (14). Ezt követően többen számoltak be vírusizolálással vagy serológiailag igazolt emberi megbetegedésről (11, 15, 16, 17, 20).

A betegség 3 formában jelentkezhet: 1. felsőlégúti hurut, 2. meningitis, 3. encephalitis. A fatális kimenetel ritka. A halál legtöbbször pulmonalis, cardialis szövődmény következménye (19).

LCM vírus izolálása lehetséges, azonban az egerekben végzett vizsgálatot zavarhatja az állatok latens fertőzöttsége (10). A szerológiai próbák kö-

zül a komplementkötő és vírusneutralizáló ellenanyagok kimutatása csak későn, hetekkel, hónapokkal a fertőzést követően értékelhető. A betegség korai szakában az ellenanyagok immunofluorescens kimutatása nyújthat segítséget (8, 22).

Jelen munkánk célja, hogy szerológiai vizsgálatok segítségével felmérjük kórházunk beteganyagában a LCM vírus fertőzések előfordulását a felnőttkori neuroinfekciókban, bemutassuk a LCM vírus fertőzés klinikai megjelenési formáit és rámutassunk azok diagnosztikus és therapiás problémáira.

Beteganyag és módszerek

Vizsgálatainkat a László Kórház I. és II. belgyógyászati osztályán 1971. I. 1—1976. XII. 31-ig serosus meningitis miatt ápolott 252 betegére, valamint 3 meningoencephalitisben, 1 encephalitisben, 1 polyradiculitisben, 4 felsőlégúti hurutban szenvedő betegre terjesztettük ki, akik egy részének anamnesisében direkt vagy indirekt egérkontaktus szerepelt.

A szokásos klinikai és laboratóriumi vizsgálatokon kívül minden esetben igyekeztünk nyomon követni a savó LCM vírus ellenanyag tartalmát. Öt esetben a liquorból is történt ellenanyag-meghatározás. 1971-ben a betegek savójából csak komplementkötő ellenanyag-kimutatást végeztünk *Takátsy* módszere szerint (23).

Szerológiai vizsgálatokat végeztünk ezen kívül herpes simplex, mumps-, influenza-, adenovírusok irányában is. Az idegrendszeri fertőzésben szenvedő betegeknel egy vagy több ízben EEG vizsgálat is történt.

A szerológiai alapon LCM vírus infekciónak bizonyult 76 beteg életkora 15—78 év között változott, közülük 25 volt férfi és 51 nő.

Betegeinket a kórlefolys szerint enyhe, közepes és súlyos csoportba soroltuk. Enyhének tekintettük a megbetegedést akkor, ha a láz 48 óra alatt megszűnt, a klinikai tünetek gyorsan regrediáltak és a beteg 2 hét alatt meggyógyult. A közepes súlyos csoportba azon eseteket soroltuk, akik 72 órán túl is lázasak voltak, a klinikai javulás lassabb volt, esetleg szövődmény jelentkezett és a beteg 4 hét alatt meggyógyult. A súlyos csoportban a láz egy hét múlva sem szűnt meg, szövődmény súlyosbította a kórlefolysát, 2 hónapon túl gyógyult, esetleg meghalt.

Vizsgáltuk a megbetegedések évszakonkénti változását és a betegek lakóhely szerinti megoszlását is.

Eredmények

A 261 vizsgált beteg közül 76-ban szerológiailag igazoltuk a LCM vírus aetiológiát. Az 1. táblázaton feltüntettük a 76 beteg kórkép szerinti meg-

1. Táblázat. A LCM-vírus fertőzés klinikai megjelenése és lefolyása

Klinikai kép	A betegség lefolyása			Esetszám
	Enyhe	Közep-súlyos	Súlyos	
Meningitis	38	28	1	67
Meningoencephalitis	—	2	1	3
Encephalitis	—	—	1	1 (+)
Polyradiculitis	—	—	1	1
Felsőlegúti hurut	4	—	—	4
Összesen	42	30	4	76

(+) a beteg meghalt

2. Táblázat. Klinikai tünetek a betegség kezdetén

Láz	72 eset
Bifázisos láz	26 eset
Hidegrázás	8 eset
Főfájás	66 eset
A szem mozgásakor fájdalom	2 eset
Fotofobia	4 eset
Szédülés	7 eset
Nátha	8 eset
Hányinger	7 eset
Hányás	48 eset
Torokfájás	6 eset
Köhögés	7 eset
Hasmenés	6 eset
Myalgia	17 eset
Psychés zavartság	1 eset
Vizelet retenció	1 eset
Appendicitis acuta gyanúja (az egyik beteg appendixét eltávolították.)	2 eset

3. Táblázat. Szövődmények

Pneumonia	3 eset
Sinusitis	1 eset
Abortus	1 eset
Psychosis	1 eset
Meghalt	1 eset

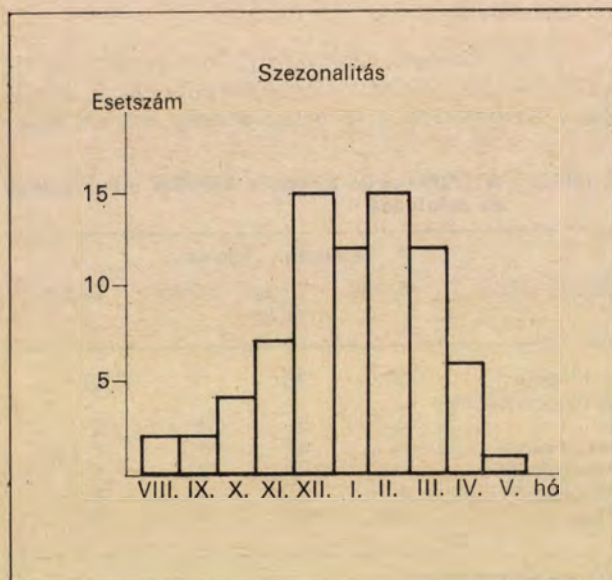
oszlását és a betegség lefolyását. Egy betegünk halt meg.

Az inkubációs idő az általános tünetek megjelenéséig 2—4 nap volt. Az idegrendszeri tünetek a betegség 2—3 hetében bontakoztak ki.

A betegség kezdetén észlelt klinikai tüneteket a 2. táblázaton foglaltuk össze. Jellemző a néha bifázisos láz, a főfájás, a hányás. Myalgia ritkábban észleltünk.

A betegség szövődményeit a 3. táblázat mutatja.

A megbetegedések szezonálisát jól tükrözi az ábra. A fertőzések zöme a téli—tavaszi hónapokra esett.



Betegeink lakóhely szerinti megoszlása

Budapest	20 eset
Pest megye	52 eset
Szolnok megye	2 eset
Heves megye	1 eset
Fejér megye	1 eset

Az EEG vizsgálat 49 esetben fiziológiasnak bizonyult, 20 esetben enyhe diffúz gyulladásra utalt, 1 esetben fronto-basalis, 2 esetben temporo-occipitalis elváltozást mutatott.

A vizsgált liquorokban a sejtszám 60—2700/ml, a liquor fehérje érték 60—200 mg/100 ml között változott. Az esetek 70%-ában találtunk a normálnál alacsonyabb liquor cukor értéket. A liquor-üledékben egy eset kivételével (40% granulocytá, 60% lymphocytá az első liquor-vizsgálat alkalmával) kizárólag lymphocytákat találtunk.

Mind a 67 meningitisben szenvedő betegünk maradéktalanul meggyógyult. A klinikai kép alakulása 6 esetben meningitis basilaris tuberculosa, 1 esetben meningitis purulenta emlékeztetett. 3 esetben észleltünk meningoencephalitisnek megfelelő képet. Ezen betegek is meggyógyultak, közülük egy körlefolysa elhúzódo volt.

Az egy encephalitisben szenvedő és egyben legidősebb (78 éves) beteg, recidiváló pneumoniához társuló keringési elégtelenség következtében halt meg. 15 éves fiúbetegünk, akinek ascendáló polyradiculitise tetraplegiához és kétoldali n. facialis paresishez vezetett, 56 napi ápolás után jó általános állapotban távozott, 3 hónap alatt maradványtünetek nélkül gyógyult. Az egyik beteg, akinek LCM vírus fertőzése csupán felsőlégúti hurut formájában jelentkezett, LED-ben szenvedett.

A tüneti kezelést 13, súlyosabb lefolyású esetben corticosteroiddal egészítettük ki, melynek során igen gyors klinikai javulás következett be.

Megbeszélés

Bemutatott beteganyagunk reprezentálja a LCM vírus fertőzés változatos klinikai megjelenését. Járványok során észleltek asymptomatikus eseteket is (6). Betegeink sporadikus esetek voltak, környezet szűrésre nem volt módunk.

Anyagunkban a betegség 5—15. napja között kb. 30%-ban a felsőlégúti hurutos tünetek, 40%-ban a láz és myalgia, 30%-ban bizonytalan hasi panaszok domináltak. Az idegrendszeri tünetek a betegség második fázisában jelentkeztek.

Hat év alatt észlelt serosus meningitis anyagunkban a LCM vírus eredet 35%-ban igazolódott. Ez az arány magasabb mint amit az irodalom közül, ami részben a szerológiai technika javulásával, részben a LCM vírus eredet rendszeres keresésével magyarázható.

Findlay (12) 1936-ban ismertette az első LCM vírus okozta polyradiculitises esetet. Ilyen hazai tapasztalatról 15 éves betegünket kivéve nincs tudomásunk.

Ritkán krónikus LCM vírus fertőzés is kialakulhat adhaesiv arachnitis (4), ilyen esetet nem észleltünk.

Robébi "A"

GYÓGYTÁPSZER



A Robébi „A” kémiaileg és mikrobiológiailag ellenőrzött tej, tejsír, növényi olaj, laktóz, szacharóz, ásványi anyagok és vitaminok homogenizátumából porlasztva szárítási gyártástechnológiával előállított tápszerkészítmény. A fiatal csecsemő nagy fehérjeszükségletének megfelelő fehérjetartalmat biztosít. Kalóriaértéke azonos az anyatejével (71 Kal).

Robébi "A"

GYÓGYTÁPSZER



ÖSSZETÉTEL

	Robébi „A” tápszerpor, %	Robébi „A” fogyasztásra kész tápszeroldat (1 dl) g/100 ml	Anyatej, g/100 ml
Fehérje	14,6	2,10	1,2
Zsír	23,6	3,40	4,0
Szénhidrát	55,5	8,00	7,0
Ásványi anyagok + vitaminok	3,3	0,50	0,2
	100 g = 492,8 Kal	100 ml (1 dl) = 71 Kal	100 ml = 71 Kal

Vitamintartalom 100 ml- (1 dl-) ben

Vitamin A	300 NE
Vitamin B ₁	0,08 mg
Vitamin B ₂	0,12 mg
Vitamin B ₆	0,05 mg
Vitamin C	6,00 mg
Vitamin E	1,00 mg
Biotin	0,01 mg
Niacin	0,80 mg
Ca-pantotenát	0,20 mg

JAVALLATOK

Az anyatej teljes hiánya esetén annak pótlására, ill. csökkent tejelválasztás esetén az anyatej kiegészítésére adható az első 3 élethónapban, ill. a 4,5 kg (max. 5 kg) testsúly eléréseig.

A TÁPSZEROLDAT ELKÉSZÍTÉSE

A dobozban levő adagolókanálkával (1 kanál tápszer = 5 g) anynyiszor 3 lesimított kanálnyi tápszerport (kb. 15 g) veszünk ki, ahány deciliter (100 ml) tápszeroldatot akarunk készíteni. A tápszeroldatot felforralt és 60 °C-ra hűtött vízzel készítjük el. A gyógytápszerhez további adalékanyagok (pl. cukor) hozzáadása szükségtelen.

A már felbontott dobozból a tápszerport két héten belül fel kell használni!

ADAGOLÁS

A napi adag testsúlykilogrammonként 150 ml (másfél dl) tápszeroldatnak felel meg. Ha az orvos másként nem rendelkezik, ezt a mennyiséget elosztva napi 5–6 alkalommal kell a csecsemő-

nek 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 kg-os csecsemőnek 2 adagolókanál tápszerpor + 75 ml (¾ dl) víz, napi 6 alkalommal;

4 kg-os csecsemőnek 4 adagolókanál tápszerpor + 125 ml (1¼ dl) víz, napi 5 alkalommal.

A fenti táplálási ajánlatot csak általános irányelvként közöljük. Bármilyen észrevétel esetén orvos vagy védőnő tanácsát kell kérni.

Megjegyzés: anyatej pótlására, továbbá gyógyítás céljára, csecsemők táplálkozási zavarainak megszüntetéséhez az első 3 hónapban, ill. 4,5 (max. 5) kilogramm testsúly eléréseig rendelhető, minden esetben térítésmentesen. Rendelésre jogosultak mindazok az orvosok, akiknek a gyógyító-megelőző ellátás keretében a csecsemőellátás a feladatkörükbe tartozik.



Csomagolás: 500 g 30,90 Ft

Égyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR

A szövődmények közül az első trimeszterben jelentkező spontán abortust emeljük ki, mely a betegség kezdete után egy hónappal következett be. Deibel és mtsai (9) 1975-ben ismertettek hasonló esetet. Az abortus transplacentaris LCM vírus fertőzés következménye, ha a magzat túléli a fertőzést, hydrocephalus észlelhető már az első élethónapban (1, 18).

Betegeink kétharmada nő volt, ami azt jelzi, hogy munkájuk során lényegesen nagyobb százaléban fordul elő direkt vagy indirekt egérkontaktus. (Egy nőbetegünk a jobb kéz mutatóujján elszennvedett egérharapásról számolt be.)

LCM vírus fertőzéssel számolnunk kell nagyvárosban is, nemcsak a vidéki populáció körében. Felmerül városokban a háziállatként tartott szíriai aranyhórcsögöktől eredő fertőzés lehetősége is, de ilyen aetiológiájú LCM vírus fertőzést eddig még nem észleltünk.

A szerológiai vizsgálatok eredményéből megállapítható, hogy az immunofluorescens ellenanyagok a LCM vírus fertőzés során jóval korábban megjelennek, mint a komplementkötő ellenanyagok, így egészen korai aetiológiai diagnosztikát biztosítanak. Különleges diagnosztikus értéke van a meningealis tünetekkel egy időben a liquorban megjelenő LCM specifikus immunofluorescens ellenanyagok kimutatásának. Hasonló korai diagnosztikus értékű szerológiai vizsgálati lehetőség jóformán semmilyen más idegrendszeri vírusfertőzésben nem áll rendelkezésre.

Összefoglalás. Szerzők 1971—1976 között 261 felnőtt beteg közül 76-ban igazoltak LCM vírus fertőzést. A betegség 67 esetben meningitis, 3 eset-

ben meningoencephalitis, 1 esetben encephalitis, 1 esetben polyradiculitis, 4 esetben felsőlégtüti hurut képében zajlott le. Mindössze egy 78 éves beteg halt meg recidiváló pneumonia következtében. Az idegrendszeri kórképekben szenvedők mind maradvány nélkül gyógyultak. Eseteik kapcsán tárgyalják a LCM vírus okozta fertőzés klinikai megjelenési formáit, a betegség lefolyását és hangsúlyozzák a korszerű immunofluorescens szerodiagnosztikai módszerek hasznát a betegség korai aetiológiai diagnosztikájában.

IRODALOM: 1. Ackermann, R. és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1972, 97, 1725. — 2. Armstrong, C., Lillie, R. D.: Publ. Health. Rep. (Wash.) 1934, 49, 1019. — 3. Armstrong, D. és mtsai: JAMA. 1969, 209, 265. — 4. Baker, A. B.: J. Neuropathol. Exp. Neurol. 1947, 6, 253. — 5. Baum, S. G. és mtsai: N. Engl. J. Med. 1966, 274, 934. — 6. Biggar, R. J. és mtsai: JAMA. 1975, 232, 494. — 7. Bowen, G. S. és mtsai: Am. J. Epidemiol. 1975, 102, 233. — 8. Cohen, S. M.: J. Immunol. 1966, 96, 777. — 9. Deibel, R. és mtsai: JAMA. 1975, 232, 501. — 10. Duncan, P. R. és mtsai: Lancet. 1951, 1, 956. — 11. Erdős Z.: Paed. Danub. 1949, 143. — 12. Findlay, G. M. és mtsai: Lancet. 1936, I, 650. — 13. Hirsch, R. C. és mtsai: N. Engl. J. Med. 1974, 291, 610. — 14. Ivánovics Gy., Koch, S., Török G.: Orvosok Lapja. 1948, 47, 1909. — 15. Juba A., Pintér M.: Újabb fertőző betegségek. Medicina, 1957. 46. 54. — 16. Koch S., Pintér M., Ivánovics Gy.: Orv. Hetil. 1950, 91, 865. — 17. Komrower, G. M., Williams, B. L., Stones, P. B.: Lancet. 1955, 1, 697. — 18. Lehman-Grube, F.: LCM vírus, Virology Monograph. 10. New York, Springer Verl. 1971, 89, 101. — 19. Molnár E.: Orv. Hetil. 1953, 94, 993. — 20. Scott, T. F. M., Rivers, T. M.: Science. 1935, 81, 439. — 21. Simon M.: Orv. Hetil. 1973, 114, 3068. — 22. Takátsy Gy.: Acta Microbiol. Acad. Sci. Hung. 1955, 3, 191.

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.



VENORUTON

kapszula, injekció

H 600 Antivaricosica

ÖSSZETÉTEL: 1 kapszula 300 mg 0-(β -hydroxyaethyl)-rutosidea-t tartalmaz. 1 ampulla (5 ml) 500 mg 0-(β -hydroxyaethyl)-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 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. meglévő oedema csökkentésére.

Nodus hemorrhoidalis 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 terápia 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 oralis (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.

Fővárosi János Kórház,
Kórbonctani Osztály
(főorvos: Balázs Márta dr.)

Pseudomyxoma peritonei

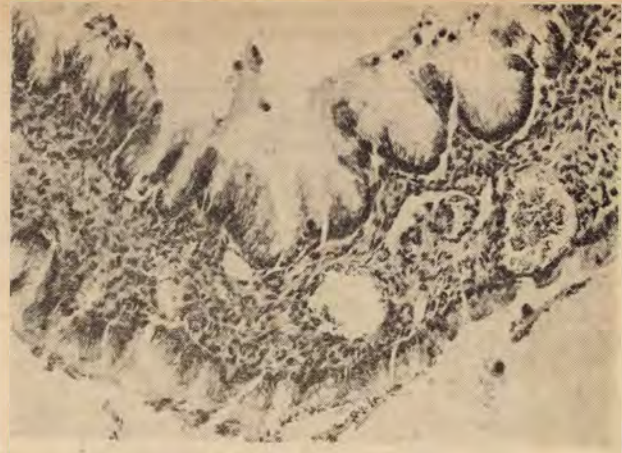
Harmos Géza dr.

A pseudomyxoma peritonei nyákos-kocsonyás anyag felhalmozódása a hasüregben, különböző nagyságú nyákos csomók a peritoneum lemezein és előrehaladott esetben kötőszöveti nyalábok, melyek a hasüreget rekeszekre oszthatják. A kórképet elsőként leíró Werth 1884-ben ovarium pseudomucinosus cystomához (23), míg Fraenkel 1901-ben appendix mucoceléhez látta társulni (cit. 9). A benignus eredet mellett már Peters 1899-ben felvette a malignus alapfolyamat lehetőségét (cit. 9). Ackerman (1) és mások szerint a pseudomyxoma peritonei a peritoneális carcinomatosis egy formája, míg a francia irodalomban csak a benignus eredetűeket nevezik így.

A betegség prognosisa az alapfolyamattól függ, de a kórlefolyás malignus eredetűeknél is relatíve hosszú lehet: kezelt esetekben az 5 éves túlélés 45 százalék, a 10 éves 40% (13). Ennek oka feltehetően az, hogy csak magasan differenciált, nyáktermelő adenocarcinomák vezethetnek pseudomyxoma peritoneihez. A benignus eredetűek is hosszú lefolyásúak lehetnek, de quo ad vitam a prognosisa mégis rossz, mert a kezeletlen betegség a szövődmények (cachexia, ileus és intercurrents infekciók) miatt halálos. A panaszok, a klinikai tünetek és a fizikális vizsgálat általában rosszindulatú folyamat gyanúját keltik, amelyet megerősíteni látszik a laparoscopiás vagy műtéti makroszkópos lelet is. Az összkép inoperabilis, peritoneális áttéteket adó carcinomára utal és a betegek érdemi kezelés nélkül meghalnak. A magyar irodalomban csak néhány közlemény ismeretes, amely a ritka kórképpel foglalkozik (7, 9, 10, 16, 22).

A János Kórház kórbonctani osztályán 1973 és 1978 között négy, benignus eredetű pseudomyxoma peritoneit észleltünk. Három esetben számos kórházi kezelés ellenére a pontos diagnózist csak a boncolás adta meg. A negyedik betegnél a helyes kórisme már élőben megszületett, a megfelelő műtéti kezelés következtében jelenleg is él, panaszmentes.

A ritka betegség relatíve nagy esetszáma, a pseudomyxoma peritonei diagnosztikus és thera-



1. ábra: A második eset ovarium-daganatából készült mikroszkópos felvétel. H.-E. festés (50 X)

piás problémái, valamint a kórképpel foglalkozó átfogó, magyar nyelvű közlemény hiánya miatt tartjuk eseteinket közlésre érdemesnek.

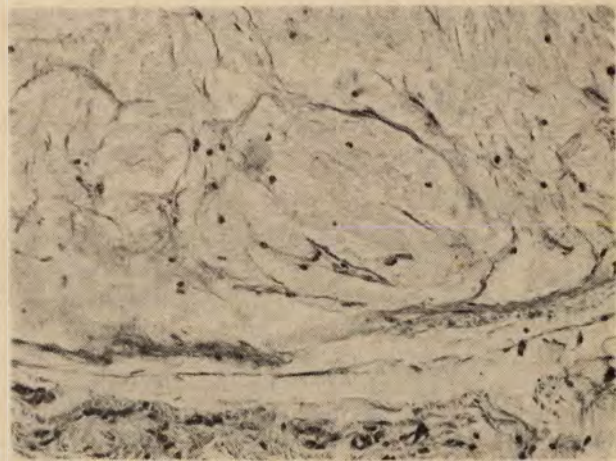
Esetismertetés

Négy betegünk fontosabb adatait táblázatban foglaltuk össze. Három nő és egy férfi, a legfiatalabb 50, a legidősebb 85 éves (átlagos életkoruk: 62 év). Mind-egyiknek volt valamilyen hasi panasza (puffadás, obstipatio, székletirritmus-változás, hasi feszülés, háskörfogat növekedés), 3 betegnél tapintható hasi resistencia, ascites és fogyás is szerepelt.

Diagnosztikus beavatkozásként számos röntgenvizsgálat mellett két alkalommal csak műtét (a 4. esetben két ízben), egy betegnél laparoscopia és műtét, egy betegnél pedig csak laparoscopia történt.

Három betegnél laparoscopia vagy műtét kapcsán szövettani vizsgálat is készült. A második esetben a malignusnak tartott ovarium tumorból végzett biopsia jóindulatú pseudomucinosus cystomát mutatott. Ennek ellenére a műtéti és klinikai kép alapján a betegséget inoperabilis malignus folyamatnak tartották. Harmadik betegünkönél a laparoscopia és szövettani vizsgálat — tévesen — malignitást igazolt, halála előtt 6 évvel. Helyes diagnózist csak negyedik esetünkben állítottak fel, laparotomia, fagyasztásos vizsgálat és paraffinba ágyazott szövettani anyag alapján.

Az alapfolyamat az első esetben kétoldali, a második esetben egyoldali cystoma pseudomucinosum ovarii volt (1. ábra). A harmadik eset boncolásakor



2. ábra: Harmadik eset, diffúz mucinosus mesothelioma. Az ábrán a peritoneum felszínét fedő sejtszegény, nyákos anyag látható. H.-E. festés (50 X)

	Klin. tünetek	Kórh. kezelés	Dg. beavatk.	Biopsia Kórszöv. dg.	Therapia	Klin. diagnosis	Sectiós dg.	Túlélés
W. Gy.-né 85. é.	tap. hasi tu. card decomp.	János II. szül. 1966 János V. bel. o. 1974	Műtét Onkogyn: Ø neg. crista biopsia	Cyst. pseud. muc.ov.l.u. —	Exst. uteri Adnexect.l.u. —	Cystoma ov. l.u. Polycythæmia	— —	
nő	anaemia,b.o. hasi resist., mely növekedett fogyás, cachexia, tap. hasi.resist., ascites, carcinosis peritonei	III. bel. klin. 1975, 1976 Széher bel. 1978	—	Atrophia med. ossium —	— —	Anaemia. Myoma seu. tu. abd. Tu.ovarii rec. (carcinoma) Carcinosis peritonei. Exitus.	Benignus PMP. (ovariális eredet)	12 év
R. E. 59. é. nő	haspuffadás, obst.ascites tap.has.res. cachexia ascites	János IV.bel. 1977. I. János II. szül. 1977. I. János IV. bel. és II. szül. 1977. VII.	Laparoscopia Műtét —	— cyst. pseud. muc. ovarii —	— Cyclophosphamid Mo.	Cysta ovarii Tu. ov. mal. Cachexia. Exitus.	— Benignus PMP. (bal ovarium cystoma)	8 hónap
K. I. 54. é. ffi.	ascites fogyás, hús-, tej undor, ascites	Margit Kh. 1968 János V. bel. 1974. I. és III.	Laparoscopia Gyomor rtg. (tumor?)	carc. gelatinosum —	Endoxan Mo.	Carcinoma metastaticum Neopl. ventr. Ascites. Exitus.	— Benignus PMP. (Mesothelioma diff. mucinos.)	6 év
T. P.-né 50. é. nő	hasi dyscomfort tapinth. resist. alhasi feszülés haskörf. növ. incompl.pas-sage zavar	János I. seb. 1973. II. János I. seb. 1975. I. 14.	Műtét Műtét	fagy. vizsg.: PMP. Mucoccele appendicis cyst. pseudo-muc.ov.l.s. PMP	Appendectomia Doyen műt. Res.omentis maioris	PMP. Mucoccele appendicis Cyst. pseudo-muc.ov.l.s. PMP.	—	él

primaer tumort nem találtunk, a szövettani vizsgálat diffúz mucinosus mesotheliomát igazolt (2. ábra). A negyedik betegnél mucoccele appendicis és bal oldali cystoma pseudomucinosum ovarii volt.

A három, klinikailag malignusnak tartott betegség miatt két esetben systemás cytostatikus kezelést alkalmaztak, az egyiknél effektus nélkül. Két beteg Morphint is kapott. Az egyetlen hatásos kezelést a műtéti beavatkozástól láttunk, a 4. esetben. A beteg 1973-ban mucoccele appendicis miatt appendectomia történt és egyidejűleg a peritoneumon látott cystosus képleteket is kimetszették. 1975-ben bal oldali cystoma pseudomucinosum ovariiat távolítottak el és a nagyseplez érintettsége miatt azt is resecálták. 5 évvel az első műtét után a beteg él, panaszmentes.

A három boncolt esetben a túlélés a panaszok kezdetétől számítva 8 hónap—12 év között változott.

Megbeszélés

A pseudomyxoma peritonei, az alapfolyamat jellegét tekintve malignus és benignus csoportra osztható, megközelítően 50—50%-os aránnyal (12). A malignus kiindulási hely lehet: 1. ovarium cystadenocarcinoma, 2. appendix carcinoma, 3. méh-estrák, 4. bél nyáktermelő adenocarcinoma, 5. közös epevezeték carcinoma, 6. epehólyagrák, 7. urachus cysta adenocarcinoma (6, 9), 8. gyomor nyáktermelő adenocarcinoma (18). A felsorolt eredési helyek malignus tumorai akkor járhatnak pseudomyxoma peritoneivel, ha magasan differenciált

nyáktermelő adenocarcinomák. Itt nyirokesomó- és szervi áttétek is előfordulhatnak, szemben a benignus eredetűekkel. A hasúri folyamat kialakulási mechanizmusa: a daganat a serosai felszínig infiltrálja a szervet és implantációs áttéteket ad a hasbélhártyára, amelyekben a nyáktermelés tovább folytatódik. Érdekességként említjük meg, hogy ismeretes egy pseudomyxoma thoracis is, amelynek háttérében tüdő adenocarcinoma volt (8).

A benignus esetek — az extrém ritka mesothelioma diffusum mucinosumtól eltekintve — szintén másodlagosak. Az alapfolyamat legtöbbször cystadenoma pseudomucinosum ovarii, mely négyszer gyakoribb kiindulási hely mint az appendix mucoccele. Robbins (19) szerint az összes petefészekdaganat 17%-a cystoma. László 20—25%-os gyakoriságot említ (11). Ezek 1%-ához társul pseudomyxoma peritonei.

Az appendix mucoccele ritka (0,3—0,5%). Parsons és mtsai (17) 8,8%-ban látták pseudomyxoma peritoneivel társulni. Rosai (20) szerint az appendixben is mucinosus cystadenoma az az elváltozás, amely pseudomyxoma peritoneit okozhat. Az ovarialis cystadenoma és az appendix mucoccele együttesen is előfordulhat, ezért egyes szerzők azt ajánlják, hogy az egyik szerv érintettsége esetén a másikat is el kell távolítani (14).

Említettük, hogy malignus alapfolyamat esetén érthető a pseudomyxoma létrejötte, de kérdés, hogy a benignus eredetű laesiókból, hogy keletkezik a diffus peritonealis folyamat?

Két felfogás ismeretes: a régebbi nézet szerint a primaer elváltozás fala megreped és nyáktermelő sejtek kerülnek a peritoneum felszínére, itt megtapadnak és a nyáktermelést tovább folytatják (6). Az újabb feltevés, melyet több szerző valószínűnek tart (3, 13, 15, 21) az, hogy a nyák kikerülve a peritonealis felszínre, a mesothel sejtek metaplasziáját okozza, nyáktermelő hengerhám keletkezik és így jön létre a pseudomyxoma peritonei. Ismeretes, hogy a mesothelialis sejtek képesek fibroblastokká vagy hámsejteké alakulni, ezt szövettényezetekben is sikerült igazolni (4). Különböző ingerekre a mesothel sejtek tehát két irányban képesek differenciálódni. Feltételezik, hogy a gyulladásos folyamatok a mesothel sejtek fibroblastokká alakulását okozhatják és ez is egyik komponense a hashártyagyulladás utáni összenövések keletkezésének. *Naeslund* (cit. 5) nyúlban kísérletesen tudott pseudomyxoma peritoneihez hasonló állapotot előidézni, az appendix lekötésével és a distalis vég átvágásával, amikor az appendix körül nyákos cysták keletkeztek. *Cheng* (cit. 21) a mucocela tartalmának hasúri injiciálásával idézett elő pseudomyxoma peritoneit nyúlban. Ez is az irritációs teória mellett szól, hiszen az injiciált nyákban szinte alig van sejt elem. Érdekes, hogy chloroform intraperitonealis injekciója is képes nyáktermelő hámot létrehozni a peritoneum felszínén (21). A metaplasziával jól magyarázható a folyamat gyakran nagyon kiterjedt volta is, hiszen nehéz elképzelni, hogy érett benignus hámsejtek ép hashártyán megtapadjanak és elterjedjenek. Számottevő proliferatio ellen szól az alacsony mitosis-szám is.

A pseudomyxoma peritonei klinikai tünetei változatosak lehetnek és az elváltozás kiterjedtségétől is függenek. Néha maga az alapfolyamat — pl. nagy petefészek-cystoma — okoz panaszokat és ilyenkor, ha laparotomiát végeznek, esetleg a pseudomyxoma peritonei kezdeti stádiumát lehet látni. Ez fordult elő a negyedik esetünkben: ilyenkor a prognózis is természetesen jobb mint kifejelet kórkép esetében. A betegeknek általában hasi panaszai vannak, amelyek dyscomfort érzés, fájdalomtalan haskörfogat-növekedés, székletritmus-változás, esetleg ileus lehetnek. Fizikális vizsgálatkor feszes, nehezen betapintható has, ascites, esetleg tapintható hasi resistentia észlelhető. A has-punctio negatív lehet (vékony tűn a viscosus anyag nem távozik) vagy a nyákos folyadék nehezen szívható le. Ilyenkor pseudomyxomára kell gondolni (12). Előrehaladott esetekben az excessiv nyáktermelés miatt cachexia is kialakul. Megfigyelték a folyamathoz társuló inzulin-resistens diabetest (21), de ismeretes, hogy a kiterjedt peritonealis mesotheliomák járhatnak hypoglykaemiával is (1).

Ismeretlen eredetű anaemia társulhat a pseudomyxoma peritoneihez, mi ezt az első és a negyedik esetünkben észleltük.

Az itt felsorolt klinikai tünetek — főként a cachexia, ascites, tapintható hasi resistentia — malignitásra utalhatnak. Ennek ellenére, nem szabad

a további diagnosztikus lehetőségekről lemondani, mert a kép háttérében benignus elváltozás is lehet. A has-punctióval nyert folyadékot cytológiailag is meg kell vizsgálni (12), bár legtöbbször kevés a sejt elem. Laparoscopia segíthet a diagnosisiban — de a hasúri összenövések, a kocsonyás peritonealis felrakódások és a nyákos hasúri tartalom nehezítik a vizsgálat értékelését. Harmadik esetünkben a laparoscopia malignitás lehetőségét vetette fel, amit a téves biopsiás szövettani lelet is alátámasztani látszott. Helyesnek tartjuk, ha a laparoscopiát laparotomia követi. Gyakran a makroszkópos kép ijesztő és a tájékozódás is nehéz a hasüregben, mégis a műtét diagnosztikus és therapiás jelentősége nagy. Malignitást szövettani vizsgálat nélkül nem szabad kimondani — a sebészeknek esetleg segíthet a műtét közbeni gyorsfagyasztásos szövettani vizsgálat, mint az a negyedik esetünkben történt.

A diagnosist megfelelő kezelésnek kell követni. A hasi röntgenbesugárzást, a cytostatikus szerek systemás alkalmazását és mucolytikus agensek intraperitonealis alkalmazását ma már nem tartják hatásosnak.

Menopausában levő nőknél oestrogen therapia adjuvans kezelésként hasznos lehet (14). A leghatásosabb therapia a radikális műtét és cytostatikus szerek intraperitonealis alkalmazása, ill. a kettő kombinálása (5, 13, 14, 17).

A sebészi beavatkozás akkor radikális, ha az alapelváltozást (petefészek, appendix stb.) eltávolítják, a hasüregből a szabadon levő nyákos anyagot kiürítik és a peritonealis felrakódásokat kimetszik. Cseplesz involváltság esetén annak resectiója szükséges. Miután pseudomyxoma peritonei háttérében együttesen is előfordulhat appendix mucocela és ovarium pseudomucinosus cystoma, *Aho* (2) és *Long* (15) szerint műtétkor mindkét szerv revisiója és szükség esetén ezek eltávolítása ajánlatos. A műtéttel kombinálni lehet a lokális cytostatikus kezelést, amelynek határfokáról állatkísérletekkel is meggyőződtek. A tünetek visszatérése esetén nem szabad visszariadni a többszörös műtéttől sem, mert ezzel a prognosist javíthatjuk. Negyedik betegünkön az appendix eltávolítása után másfél évvel újabb műtét vált szükségessé. Ha olyan elváltozások kerülnek műtetre, amelyekből pseudomyxoma peritonei keletkezhet, ajánlatos a discret peritonealis felrakódásokat keresni, mert korai esetben kis beavatkozás is elégséges lehet és ezek az esetek jó prognosizúak. Fontos a kórkép ismerete és adott esetben gondolni kell rá belgyógyászoknak, laparoscopiával foglalkozóknak, sebészeknek és nőgyógyászoknak, mert a benignus pseudomyxoma peritonei prognosisa kezelt esetben igen jó lehet.

Összefoglalás. A szerző a János Kórház öt éves anyagában négy, benignus eredetű pseudomyxoma peritoneit talált. Ebből hármát csak a boncolással diagnosztizáltak, a negyedik beteg — két műtét után — jelenleg is él, panaszmentes. Az esetek vázlatos ismertetése után részletesen tárgyalja a pseudomyxoma peritonei aetiológiáját, kialakulásának lehetséges mechanizmusát, röviden áttekinti a

diagnosztika és therapia lehetőségeit. Véleménye szerint az idejében felismert betegség helyes kezelés mellett jó prognózisú.

IRODALOM: 1. *Ackerman, L. V., Rosai, J.*: Surgical Pathology. Mosby, St. Louis, 1974. 1172. o. — 2. *Aho, A. J., Heinonen, R., Lauren, P.*: Acta Chirurg. Scand. 1973, 139, 392. — 3. *Anderson, W. A. D.*: Pathology (Sixth Edition) Mosby, St. Louis, 1971, II. 1163. o. — 4. *Ashley, D. J. B.*: Evans' Histological Appearances of Tumours. (Third Edition) Churchill, Livingstone, Edinburgh, 1978. 650. o. — 5. *Byron, R. L. és mtsai*: Surg. Gynec. and Obstet. 1966, 122, 509. — 6. *Endes P.*: Pathologia. Medicina, Budapest, 1978. II. 636. o. — 7. *Garay G., Mihályi L.*: Orv. Hetil. 1966, 107, 1850. — 8. *Guillan, R. A., Zelman, S.*: J. Kaus. Med. Soc. 1973, 74, 217. — 9. *Honti J., Hamvas F.*: Orv. Hetil. 1977, 118, 1477. — 10. *Kardos F.*: Orv. Hetil. 1950, 91,

606. — 11. *László J., Gál M.*: Nőgyógyászati pathologia (II. kiadás) Medicina, Budapest, 1976. 368. o. — 12. *Lechner, H. J.*: Zeitschr. für Gastroent. 1973, 6, 573. — 13. *Limber, G. K., King, R. E., Silverberg, S. G.*: Ann. Surg. 1973, 178, 587. — 14. *Long, R. T. L., Spratt, J. S., Dowling, E.*: Am. J. Surg. 1969, 117, 162. — 15. *Novak, E. R., Woodruff, J. D.*: Gynecologic and Obstetric Pathology (Seventh Edition) Saunders, Philadelphia, 1974. 382. o. — 16. *Papp S., Vécsey J.*: Magy. Seb. 1959, 13, 372. — 17. *Persons, J., Gray, G. F., Thorbjarnarson, B.*: Arch. Surg. 1970, 101, 545. — 18. *Rao, M. S., Watanabe, I.*: Oncology. 1975, 32, 21. — 19. *Robbins, S. L.*: Pathology (3rd Edition) Saunders, Philadelphia, 1967. 1144. o. — 20. *Rosai, H. E.*: Cancer. 1973, 32, 1525. — 21. *Sandenbergh, H. A., Woodruff, J. D.*: Obstet and Gynec. 1977, 49, 339. — 22. *Szabolcs Z., Kádas L., Németh Gy.*: Magy. Seb. 1956, 9, 114. — 23. *Werth, R.*: Arch. Gynäk. 1884, 24, 100.

NORCOLUT[®] tablettá

Oralisan felszívódó gestagen készítmény

ÖSSZETÉTEL

Tablettánként 5 mg norethisteron.-t tartalmaz.



ADAGOLÁS

Praemenstruális syndroma, mastodynia, a secretiók szak megrövidülésével járó cycluszavarok esetén a cyclus 16. napjától a 25. napig, napi 1–2 tablettá, esetleg oestrogennel együtt.

Dysfunctionális méhvézés, hyperplasia gland. cystica endometrii esetében 6–12 napon át napi 1–2 tablettá a vézés megszüntetésére. Recidiva esetében, mint a praemenstruális syndrománál.

Endometriasis, adenomyosis: A cyclus 5. napjától a 25. napig napi 1 tablettá 6 hónapig vagy az orvos külön utasítása szerint.

ELLENJAVALLAT

Tartós szedés esetén külön elbírálást igényel a thrombosis-készség, hepatitis, májműködési zavarok, carcinomák.

MELLÉKHATÁS

A kezdő kúránál ritkán émelygés, gastrointestinalis panaszok, áttöréses vézés, esetleg oedema, allergiás bőrreakció, fáradékonyság.

MEGJEGYZÉS

✱ Csak vényre adható ki, és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS

20 tablettá

tértési díj: 5,20 Ft.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
Gyermekfogászati és Fogszabályozási Klinika
(mb. igazgató: Tóth Pál dr.)

Az ANGLE II/1 típusú rendellenességek fogszabályozó kezelésének lehetőségei

Dénes József dr., Lindner Zsuzsanna dr.
és Hedri Katalin dr.

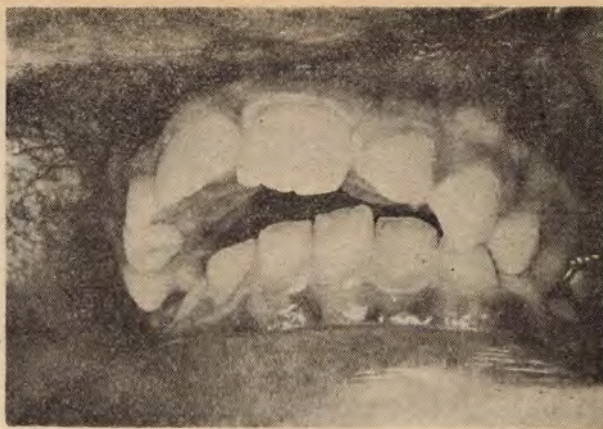
Az Angle II. osztályú rendellenességet a mandibula és az alsó fogak distalis helyzete, azaz distalharapás jellemzi. Az Angle II. osztályú anomáliák abszolút előfordulási aránya 5%. Ez az igen gyakori elváltozás az összes harapási rendellenesség 24,5 százalékát teszi ki, amiből 17,5% az Angle II/1, 7% pedig a II/2 csoportba tartozik (2, 3, 4). Előbbit a distalharapáson kívül a felső metszőfogak előredőlése (protrusio), utóbbit pedig hátradőlés (retrusio) jellemzi. Az Angle II/1 típusú rendellenességek nagy száma, valamint az általuk okozott funkciós és esztétikai hátrányok (3, 9, 12) indokolták, hogy tanulmányozzuk a gyakran kedvezőtlen prognózisú, könnyen recidiváló rendellenesség kezelésének lehetőségeit.

Beteganyag és módszerek

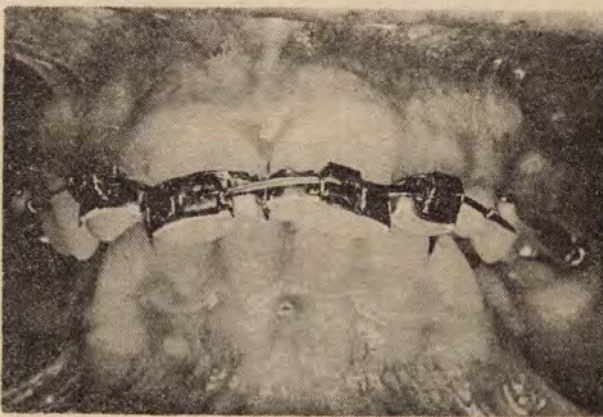
Hét év alatt összesen 1506 Angle II/1 típusú rendellenességet kezeltünk különböző típusú készülékekkel. Eseteink 66%-ában rögzített készülékeket, 34%-ában pedig kivehető készülékeket alkalmaztunk. Rögzített készülékként vagy Simon-íveket vagy sokgyűrűs (multiband) készülékeket használtunk; az utóbbiak közül elsősorban az ikeríves és az élíves készülékeket. Kivehető készülékeink főként Schwarz-féle lemezek és aktivátorok voltak. Tekintettel arra, hogy betegeink 64%-a 12 évesnél idősebb volt, így korai kezelést az esetek többségében nem végezhattünk.

Esetismertetés

I. eset: L. K., 8 éves fiú nagyfokú distalharapással és alveolaris dentalis protrusióval 1971 márciusában jelentkezett klinikánkon (1/a ábra). A frontfogak előreállításának megszüntetésére ikeríves készüléket helyeztünk fel (1/b ábra), amellyel a frontfogak rendellenes tengelyállását 3 hónap alatt korrigáltuk. A továbbiakban retenciós lemezzel történő utókezelést terveztünk az elért eredmény megtartása és a mandibula

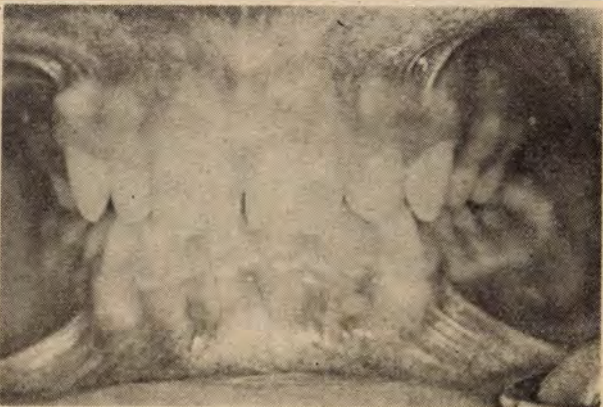


1/a ábra.



1/b ábra.

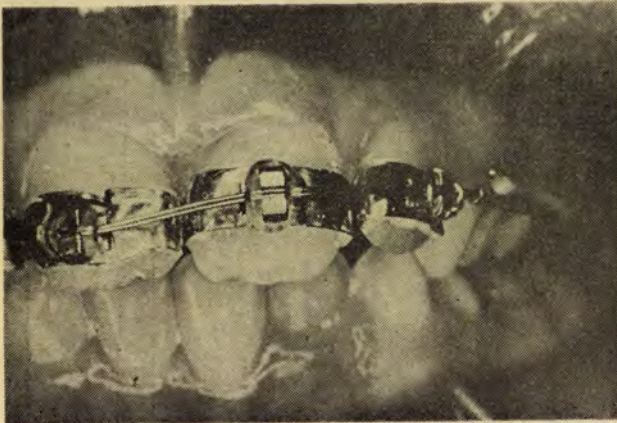
előremozdítása céljából. Mivel az elért esztétikai eredmény a beteget és szüleit kielégítette, a kezelést önkényesen megszakították. Betegünk 1977. áprilisában, 14 éves korában jelentkezett ismét frontfogainak nagyfokú előreállása miatt. A teleröntgen kép szögértékei a már kialakult Angle II/1 típusú rendellenességet mutatták. Az ikerívvél végzett korai kezelés tehát a retenciós lemez viselésének elmaradása következtében hiábavalónak bizonyult, a rendellenesség recidivált. Ekkor a 2 felső első prae-molarist eltávolítottuk, és élíves készüléket alkalmaztunk. Így a frontfogak előreállítását 1977 októberére, tehát fél év alatt sikerült megszüntetni. Ezt követően a beteg 1 éven keresztül, 1978 szeptemberéig retenciós lemezt viselt, mely a tartós korrekciót biztosította (1/c ábra).



1/c ábra.

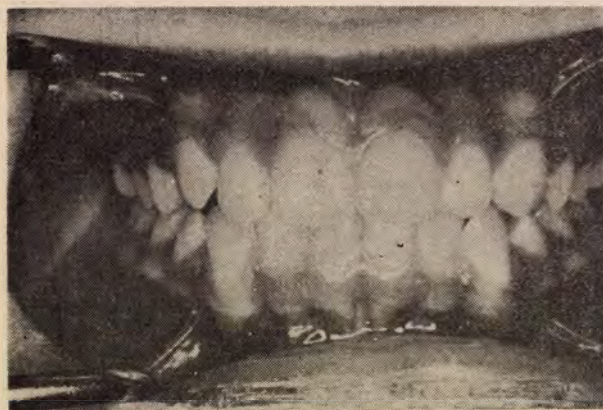


2/a ábra.



2/b ábra.

2. eset: B. P., 9 éves leány Angle II/1 típusú rendellenességgel 1973 februárjában került osztályunkra (2/a ábra). Előzőleg 1 éven keresztül sikertelenül kezelték kivehető készülékkel; szülei elmondása szerint a gyerek frontfogainak előredőlése fokozódott. A kezelést ikeríves készülékkel kezdtük (2/b ábra), melyel 1973 májusára, tehát 3 hónap alatt kielégítő eredményt értünk el. A kezelést 1976 márciusáig, tehát közel 3 éven keresztül előreharapató lemezzel folytattuk. Fenti kombinált kezeléssel mind a frontfogak protrúsióját, mind a distalharapást sikerült megszüntetni (2/c ábra).



2/c ábra.

Eredmények és megbeszélés

Az eredményeket az alkalmazott módszer hatásossága és a kezelés időtartama alapján statisztiki-

kailag értékeltük. A sokgyűrűs készülékkel végzett kezelések ideje, leszámítva a retenció lemez viseletét, az egyéb készülékekkel történt korrekciók idejének átlag egyharmadát tette ki (1). 243 eset vizsgálata alapján a kezelés befejezését követő 2 éven belül recidiva sokgyűrűs készülékek alkalmazásakor mindössze 4⁰/₀-ban fordult elő. Simon rendszerű készülékekkel végzett korrekciók után viszont a rendellenesség 17⁰/₀-ban recidivált. Kivehető készülékek alkalmazásakor a recidivaarány csak 2,5⁰/₀-os volt. Ez az adat csak látszólag kedvező, mert a betegek által önkényesen megszakított kezeléseket itt nem vettük figyelembe. A kezelés önkényes megszakítása éppen a kivehető készülék alkalmazásakor igen gyakori, beteganyagunkban több mint 30⁰/₀-ban fordult elő.

Eredményeink tehát arra utalnak, hogy az Angle II/1 típusú rendellenesség korrigálására leginkább a sokgyűrűs készülékekkel végzett fogszabályozás alkalmas, retenció lemezzel történő utókezeléssel kiegészítve (3, 9).

A kezelés eredményessége szempontjából — a megfelelő készüléktípus alkalmazása mellett — döntő jelentőségű a kezelés időpontjának helyes megválasztása. Utóbbi szempontból három szakasz különíthető el (5):

I. A tejfogazat ideje

Ilyenkor a súlyos, gyakran öröklött anomáliák már diagnosztizálhatók, de befolyásolásukra — éppen a tejfogak miatt — igen kevés lehetőség van.

II. A fogváltás kora

Ez az aktív növekedés időszaka, melyben az orthodontiai kezelés lehetőségei a legjobbak. Ilyenkor nemcsak a processus alveolarisokra, hanem a még fejlődő állcsontokra is hatást fejthetünk ki. Ugyanakkor azonban a készülékek alkalmazása — éppen a tejfogak miatt — problémát jelent.

III. A maradó fogazat ideje

Ebben az időszakban a processus alveolarisokra és az állcsontokra általában már nem tudunk jelentős hatást gyakorolni, inkább csak a fogak helyzeti rendellenességeinek javítására szorítkozhatunk (6).

A fentiek alapján tehát a legeredményesebb kezelést a fogváltás idején végezhetjük, bár a korai kezeléssel ilyenkor elért jó eredmények a serdülőkorban gyakran elvesznek, a rendellenesség kiújulhat. A recidiva általában egybeesik a pubertáskori ugrásszerű fejlődéssel. Figyelemre méltó, hogy éppen a gyakori recidiva miatt az Angle II/1 típusú rendellenességek prognózisa lényegesen rosszabb mint a II/2 típusúaké. Utóbbiban általában nem szükséges a processus alveolarisok formálása, hanem elegendő a fogak tengelyállását korrigálni (9, 10).

Tapasztalataink szerint a korai kezelésre az ikeríves készülékek a legalkalmasabbak (4). Ez más szerzők véleményével is egyezik, akik azonban az ikerívet kissé módosították erre a célra (11). A készülék a fogváltás időszakában is alkalmazható,

mivel csak a hatásokon és a metszőfogakon rögzül. Az ívvel az Angle II/1 csoportba tartozó esetekben a felső metszőfogakat gyorsan és eredményesen retrahálhatjuk (3, 9). Ez azonban önmagában nem elegendő. Az ideális az, ha a felső fogak processus alveolarisára is befolyást gyakorolunk, és a mandibulát a kívánt mértékig előremozdítjuk (3, 7, 9). Ezt pedig csak az ikeríves kezelést követő kivehető készülékekkel érhetjük el. *A kombinált kezelést tehát a fogváltás idején ikerívvel kezdjük, majd azt követően még néhány évig kivehető készülékekkel folytatjuk.* Utóbbiak célja a már elért eredmény rögzítése mellett a felső frontfogak processus alveolarisa előreirányuló fejlődésének megakadályozása, és az állkapocs előremozdítása. Ez lényegében funkciós fogszabályozás. Egyszerűségük-nél fogva erre a célra legalkalmasabbak a Schwarz-féle előreharaptató lemezek vagy az aktivátorok.

A rendellenesség súlyosságától függően gyakran szükséges extractiót végezni helyteremtés céljából. Ez különösen a fogívszükülett kombinált esetekben javallt (8). Már az ikerív alkalmazása során eltávolíthatjuk a tejszemfogakat, majd a felső első tejmolárisokat, végül pedig a maradó első praemolarisokat. Az alsó fogsorból általában nem szükséges fogat húzni. A kezelést csak a felső

maradó szemfogak beilleszkedése után kb. fél évvel fejezhetjük be.

Összefoglalás. A szerzők 1506 Angle II/1 típusú rendellenesség kezelése során elért eredményeiket ismertetik. Tapasztalataik alapján a kombinált kezelést tartják a legjobbnak. A kezelést a fogváltás idején rögzített készülékkel (ikerívvel) kezdik, majd a fogváltás befejeződéséig funkciós kivehető készülékekkel folytatják.

IRODALOM: 1. Dénes J. és mtsai: MFE Gyermekfogászati Sectio III. Symposium; Dobogókő, 1975. — 2. Dénes J., Hedri K.: Kieferorthopädische Symposium; Reinhardsbrunn, 1977. — 3. Dénes J.: Wissenschaftliche Jahrestagung (1977. június) Hamburg, 1977. — 4. Dénes J.: Stomatologie der DDR, 1977, 27, 802. — 5. Graber, T. M.: Orthodontics Principles and Practice. Saunders, Philadelphia—London, 1968. — 6. Hotz, R.: Festsitzende Apparaturen in der Kieferorthopädie. Huber, Bern—Stuttgart, 1970. 21. old. — 7. Hurd, J. J., Nikolai, R. J.: Amer. J. Orthodont. 1977, 72, 641. — 8. Lewis, P. D.: Amer. J. Orthodont. 1976, 70, 529. — 9. Lindner, Zs. és mtsai: XII. „Árkövy” vándorgyűlés, Pécs, 1977. — 10. Menezes, D. M.: Amer. J. Orthodont. 1975, 68, 420. — 11. Nagamoto, K., Yudelson, R.: Amer. J. Orthodont. 1977, 72, 653. — 12. Roos, N.: Amer. J. Orthodont. 1977, 72, 165.



EGYHETES FÜRDŐKÚRA

a THERMAL HOTEL MARGITSZIGET szállodában

940.— Ft/fő

orvosi vizsgálat, 6 termálfürdő, 3 teljes masszázs,
2 csoportos gyógytorna

Felvilágosítás: Thermal Hotel Margitsziget

1138 Budapest, Margitsziget

Telefon: 111—000/236, 321—100/236



Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
II. Gyermekklinika
(igazgató: Schuler Dezső dr.),
Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet
(igazgató: Pásztor Emil dr.)

Eredményesen kezelt nagy kiterjedésű csecsemőkori agytályog

Bognár Ilona dr. és Dobronyi Ilona dr.

Az agytályog mortalitása a jelenlegi therapiás lehetőségek mellett igen nagy. Ezt bizonyítják úgy a külföldi (3, 14, 16), mint a hazai szerzőktől megjelent közlemények (1, 7, 13, 17, 18, 19) adatai is.

Az antibioticumok bevezetése, a megfelelő fü-lészet, traumatológiai, cardiológiai kezelés, az ideg-sebészeti, illetve gyermekidegsebészeti diagnosztikus és therapiás lehetőségek, nemcsak a felnőtt- és gyermekkori agytályogok számát csökkentették, hanem azok mortalitását is (8, 9, 10). Sajnos más a helyzet a csecsemőkori agytályogok terén. Ebben az életkorban az eredményes kezelés irodalmi ritkaság. Az OITI gyermekosztályán 24 év alatt 7 agytályogos csecsemő közül eddig csak egy 10 hónapos csecsemő gyógyult (19). Bizonyára hozzájárul ehhez, hogy a csecsemőkori agytályog diagnó-zisa ritkán korai, mivel a szülők által megfigyelt általános tünetek: nyugtalanság, étvágytalanság, kisebb lázok stb. más betegségek kísérő jelenségei is lehetnek. A csecsemő panaszait nem közli, így pl. a fejfájás mint értékes tünet kimarad az anamnesisből. A túlgúlkony koponya következtében szemfenéki pangás ritkán alakul ki. Az antibioticumok maszkírozó hatása is késleltetheti a kóris-mézést. Ugyanakkor a fejkörfogat gyors és kóros mértékű növekedése fontos diagnosztikus jel. A feszülő, megnagyobbodott kutacs, a kanyargós, tá-gult fejbőrvénák — gyakran csak a kóros oldalon — szintén értékes jelnek tekinthetők.

Az agytályog a csecsemőkori az esetek dön-tő többségében haematogen szórás következmé-nye, éppen ezért gyakran multiplex. *Hoffmann és mtsai* (5), továbbá *Szénágy és Paraicz* (17, 18, 19) betegek adatait feldolgozva egyöntetűen erre a következtetésre jutnak, kiemelve, hogy bármely gennyes góc lehet a kiindulási pont. A csecsemő-kori és gyermekkori agytályoggal foglalkozó szer-

zők (4, 15) az aetiológiai tényezők közül külön hangsúlyozzák a congenitalis vitiumot mint hajla-mosító tényezőt. A kitenyészthető kórokozó gyak-ran staphylococcus (2, 19), de gondolni kell a Gram-negatív és az anaerob baktériumok aetioló-giai szerepére is.

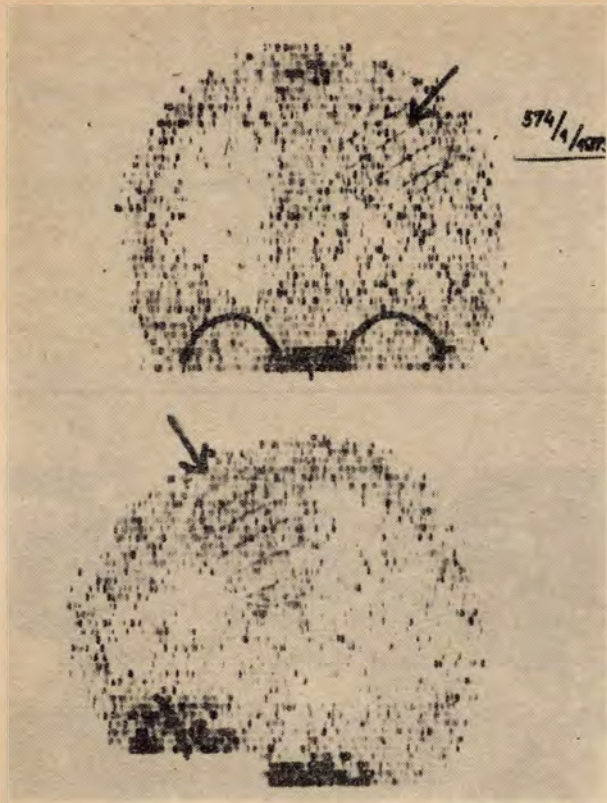
Hoffmann és mtsai (5) fiatal csecsemő betegei-ben a Gram-negatív kórokozók domináltak. *De Louvois és mtsai* (12) különböző agysebészeti köz-pontból összegyűjtött, 46 központi idegrendszeri tályogos beteg adatait feldolgozva, a kapott leletek birtokában, az anaerob baktériumok tenyésztésé-nek szükségességét hangsúlyozzák. *Ingham és mtsai* (6) jó eredményei arra utalnak, hogy az anaerob baktériumok kimutatása és így a megfelelő gyógy-szerelés — eseteikben a Klion (metronidazole) al-kalmazása — döntően hozzájárulhat az eredmé-nyes kezeléshez.

Alábbi 4 hónapos csecsemő esetünket azért is-mertetjük, mert a rendelkezésünkre álló hazai iro-dalomban a csecsemőkori első felében (4 hónapos korában került felvételle) gyógyult agytályogos csecsemőt nem találtunk, másrészt fel szeretnénk hívni a figyelmet, az újabb diagnosztikus és thera-piás eljárásokra is.

Esetismertetés

E. G., 4 hónapos csecsemőt 1975. november 14-től december 22-ig kezeltük a Semmelweis OTE II. sz. Gyermekklinikáján, majd az OITI intenzív csecsemő-osztályán. Hathetes kora óta észlelik kétoldali dacryo-cystitist. A bal oldali folyamatot eredményesen gyó-gyították, azonban a jobb oldali könnytömlő gyulladá-sát a többszörös átfecskendezés és szondázás után sem sikerült megszüntetni. Felvétele előtt 10 nappal lázas lett, ezért kéri kivizsgálását. Statusából kiemelendő: tiszta sensorium, súlya: 6800 g, hossza: 65 cm, fejkör-fogata: 44 cm. Nagykutacsja feszes, elődomborodó, az extracranialis fejevének tagak, bal oldalon kifejezetteb-ben mint jobb oldalon. A jobb oldali szemrésben geny-nyes váladék. A tüdő felett kevés bronchitises szőrcs-zőrej hallható; a szív felett punctum maximummal a bal IV. bordaközben parasternalisan holosztolés zö-rej. Pulsus: 160/min, rhytmusos. Has puha, betapint-ható. Máj két harántujjal, a lép egy harántujjal ha-ladja meg a bordaívet. Agyidegek épek. A jobb oldali felső végtag antigravitációban elmarad. Moro-reflex már nem váltható ki. Élénk, egyenlő sajátreflexek. Izomtonus mind a négy végtagon kissé fokozott, mely a jobb felső végtagban kifejezettebb. A lumbalis li-quirban fokozott nyomással ürül, sejtszám: 34/3 (lym-phocytá + segment 50—50%), liquor összfehérje: 43 mg%, Pándy: +, liquor-cukor: 43 mg%. Bakterioló-giailag steril. We.: 40 mm/ó, hgb.: 10,3 g%, fvs.: 16 000, Ju.: 60%, St.: 120%, Se.: 600%, Eo.: 40%, Ly.: 180%. Szemé-szet: ép papillák. Kétirányú koponya rtg-felv.: széle-sen nyitott nagykutacs, tágabb suturák. Temporalisan mindkét oldalon kifejezettebb impressiók. EEG: korá-nak megfelelő kérgi aktivitás, bal oldalon fronto-prae-centro-temporalisan igen alacsony amplitúdójú szegé-nyes tevékenység.

A klinikára kerülése utáni 3. napon aluszékony-sága fokozódott, lemenő nap tünet jelentkezett. A fejkörfogat-növekedés kifejezettebbé vált, és bal oldali abducens paresis lépett fel. Cerebrális abscessus gya-núja miatt az OITI intenzív csecsemőosztályára he-lyeztük át. Az intracranialis térszűkítő folyamatot bal oldali carotis angiographiával és iv. agyi scintigra-phiás vizsgálattal (1. ábra) a bal oldali fronto-centrá-lis és temporalis régióra lokalizáltuk. Ezután a tályo-got a kutacs punctiójával kb. 3 cm mélységben meg-találtuk. A hatalmas tályogüregből 120 ml zöldessárga gennyet engedtünk le, majd draináltuk. Később My-



1. ábra: lv. adott ^{99m}Tc pertechneáttal készült agyi scintigramm, nyílirányban (fent), oldalirányban (lent). A centralis régióban nagy kiterjedésű, gömb alakú, fokozottan halmozódó területként rajzolódik ki a tályog

jodíllal végzett abscessographiával a tályogüreg nagyságára, ill. helyzetére további felvilágosítást kaptunk.

A tályogbennékből és a szemváladékból egyaránt *Staphylococcus aureus* tenyésztet ki, azonos antibiotikus érzékenységet mutatva. Célzott antibiotikus kezelést végeztünk részben localisan a tályogüreg antibiotikus átöblítésével, részben parenteralisan. A tályog drainálását két hétig tartottuk fenn; a parenteralis antibiotikus kezelést három hétig folytattuk. Közben a jobb oldali könnytömlő rendszeres antibiotikus átfeccskendezése is megtörtént.

Egyhónapos intézeti kezelés után enyhe jobb oldali hemiparesissal és az EEG-ben észlelhető residuális elváltozással távozott. Somaticus-mentális és motoros fejlődése kielégítő volt. Hazabocsátása után két hónappal jobb oldali Jackson típusú roszulléte volt, ezért ezt követően rendszeres anticonvulsiv terapiában részesítjük.

Távozása után három hónappal később, dacriocystitisét műtétileg megoldották. Az utolsó kontroll vizsgálatkor (1977. november 16-án) már önállóan jár, beszél, enyhe jobb oldali hemiparesise van, eclampsziás görcs nem ismétlődött (2. ábra).

Megbeszélés

Az agytályog diagnosisának felállításában és lokalizációjának a pontos kijelölésében nagy segítséget jelent — az EEG vizsgálat mellett — az utóbbi években bevezetett agyi scintigraphia. Betegünk esetében is eredményesen hasznosítottuk mindkét vizsgálati módszert, mint fent leírtuk. Supratentoriális tályogoknál azonos oldali carotis angiographiát, cerebellaris tályog gyanúja esetén pedig jódventriculographiát célszerű végezni.



2. ábra: Fényképfelvétel a gyermekről gyógyulása után 2 évvel

Esetünkben is elvégeztük a bal oldali carotis angiographiát a pontosabb lokalizáció céljából, majd a későbbiekben a Myjodíllal végzett abscessographia adott értékes felvilágosítást a tályogüreg nagyságára vonatkozóan. A legújabb vizsgálati eljárás, a computeres tomographia, nemcsak a tályog helyéről, hanem a tályog tokjáról és a tályogot körülvevő oedemáról is felvilágosítást ad.*

Betegünknel a tályoggennyből a dacriocystitis kórokozójával megegyező baktériumot — *Staphylococcus aureus* — sikerült izolálnunk. A tályog tartós, folyamatos drainálása, az üreg antibioticus átmosása, a fentiekben leírt gyógyszerelés és az emellett alkalmazott tüneti terapia a csecsemő gyógyulásához vezetett anélkül, hogy az e korban sok veszéllyel járó craniotomiára sor került volna.

Összefoglalás. Szerzők 4 hónapos csecsemő dacriocystitis okozta bal oldali fronto-centrális-temporalis lokalizációjú, 120 ml gennyes bennékű agytályognak tartós drainage útján elért gyógyulásáról számolnak be. A dacriocystitis kórokozójával megegyező — *Staphylococcus aureus* — a tályogennyből is izolálták.

IRODALOM: 1. Csécei Gy., Velok Gy., Borús F.: Ideggyógyászati Szemle. 1976, 29, 250. — 2. Danziger, J. és mtsai: J. Neurosurg. 1974, 40, 391. — 3. Van Gilder, J. C. és mtsai: J. Neurosurg. 1974, 40, 386. — 4. Gottsegen Gy., Antony M., Szám I.: Orv. Hetil. 1958,

* A csecsemő vizsgálatokor sajnos ez a vizsgálati módszer nem áll rendelkezésünkre. E cikk megjelenésekor azonban már rendelkezünk computeres tomographia lehetőségével is.

99, 1685. — 5. Hoffman, H. J. és mtsai: J. Neurosurg. 1970, 33, 172. — 6. Ingham, H. R., Selkon, J. B., Roxby, C. M.: Brit. Med. J. 1977, 2, 991. — 7. Krepuska I.: Orv. Hetil. 1960, 101, 53. — 8. Leading Articles: Brit. Med. J. 1975, 3, 504. — 9. Leading Articles: Brit. Med. J. 1964, 1, 1394. — 10. Leading Articles: Brit. Med. J. 1975, 2, 295. — 11. De Louvois, J., Gortval, P., Hurley, R.: Brit. Med. J. 1977, 2, 981. — 12. De Louvois, J., Gortval, P., Hurley, R.: Brit. Med. J. 1977, 2, 985. —

13. Máthé Z.: Orv. Hetil. 1965, 106, 1384. — 14. Pendl, G.: Neuropediatrie. 1974, 5, 5. — 15. Péter A.: Orv. Hetil. 1959, 100, 552. — 16. Schulze, A., Tücht, W.: Zent. für Neurochirurgie. 1961, 21, 278. — 17. Szénási J., Paraicz E.: Gyermekgyógyászat. 1960, 11, 298. — 18. Szénási J., Paraicz E.: Orv. Hetil. 1961, 102, 2416. — 19. Szénási J., Paraicz E.: Gyermekgyógyászat. 1969, 20, 32.

HALOPERIDOL

tabletta, injekció, cseppek

ÖSSZETÉTEL:

1 amp. (1 ml) 5 mg haloperidolum-ot,
1 tabl. 1,5 mg haloperidolumot,
1 üveg (10 ml) 20 mg (10 csepp = 1 mg) haloperidolumot tartalmaz.

HATÁS: A haloperidolum a butyrophenon csoportba tartozó neuroleptikum. Hatásmechanizmusa még nem pontosan tisztázott. A psychés és más eredetű túlmozgásokkal járó körkékben és állapotokban kiemelt jelentőségű. Specifikus hányáscsillapító hatása alacsony dózisban is érvényesül.

JAVALLATOK: Minden olyan körkép, amely motoros és psychés agitációval jár, mania, oligophrenia, paranoid, hallucinátoros állapotok és epileptiformis psychosisok, delirium tremens, Huntington chorea, csillapíthatatlan hányás.

ELLENJAVALLATOK: Izomtónus fokozódásával járó extrapyramidalis megbetegedések és az anamnezisben megismert ilyen jellegű mozgászavarok. Depressiók és depressív hangulattal járó elmebetegségi tünetcsoportok.

ADAGOLÁS: Az injekció alkalmazása általában akkor javallt, amikor az orális adagolás valamilyen okból lehetetlen (pl. nagyfokú agitáció). Adagja ilyenkor intramuscularisan 1 ampulla (5 mg). Felnőttek átlagos orális adagja 4,5–18,0 mg (3–12) tabl., az egyéni tűrőképesség és szükséglet figyelembevételével, egyenlő részekre osztva.

Gyermekek napi orális dózisa 5 éves korig átlagosan 0,5–1 mg ($\frac{1}{2}$ – $\frac{2}{3}$ tablettát vagy 5–10 csepp); 6–15 éves korig 1–2 mg (10–20 csepp).

Krónikus hányásban általában 2×10 cseppet (2 mg) adnak naponta.

MELLÉKHATÁSOK: Huzamosabb ideig tartó kezelés után a betegek nagy részénél akinesia, tremor, izomhypertonia vagy egyéb parkinsonszerű tünetek léphetnek fel. Ezek a tünetek az adag csökkentésére vagy a kezelés átmeneti abbahagyása után spontán megszűnnek, illetve antiparkinsonos szerekkel kuprozhatók.

KÖLCSÖNHATÁSOK:

A Haloperidolt ne alkalmazzuk; együtt:
— anticholinerg készítményekkel (növekedhet az intraocularis nyomás),
— központi idegrendszeri bénítókkal (hatásfokozódás),
— MAO inhibitorokkal (hatásfokozódás),
— antihipertenzívumokkal (hatásfokozódás),
— triciclikus, depressió elleni szerekkel,
— orális anticoagulansokkal együtt adva újra be kell állítani a beteg anticoagulans adagját.

FIGYELMEZTETÉS: A gyógyszer bevétele, ill. alkalmazása után 8–10 órán belül, vagy folyamatos szedése, ill. kezelés esetén a kúra időtartama alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni tilos. Alkalmazásának, ill. hatásának tartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani.

MEGJEGYZÉS: * A tablettát és a cseppeket az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

Az injekciót az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerint betegség esetén a beteg gyógyszerelésére területileg és szakmailag illetékes. Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismétélhető.



CSOMAGOLÁS:

5 ampulla (1 ml)	tértési díj: 2,20 Ft
50 tablettát	tértési díj: 2,10 Ft
1 üveg (10 ml)	tértési díj: 2,60 Ft

Mellékhere- choriocarcinoma és gyomor-carcinoma együttes előfordulása

Gercsák György dr., Hartai Anna dr.
és Scholz Magda dr.

A testis malignus csírasejt tumorai a ritka daganatok közé tartoznak. A legritkább histológiai variáns a choriocarcinoma (chcc), amely a heredaganatok között 0,5–1%-ban fordul elő (6, 18). *Friedman* 1959-ben írt közleményében az összes genitális csírasejt tumorok 0,4–16%-ában talált chcc-t (9). A többi világirodalmi adathoz képest ez a nagy különbség abból adódik, hogy a néhány kóros csírasejtet gyakran csak a testis nagyon részletes mikroszkópos feldolgozása során lehet megtalálni.

A még ritkább extragenitális férfi chcc-ről hazai irodalomban *Gyetzai és mtsai, Hartai és mtsai, Brenner és mtsai* közöltek eseteket (4, 14, 16).

Férfiban az első chcc-t *Schlagenhauser* írta le testisben (23). Magyar szerzők férfiban eddig tudomásunk szerint két genitális chcc esetet írtak le (1, 2).

A különböző szöveti felépítésű malignus daganatok együttes előfordulása nem tartozik a ritkaságok közé. A magyar irodalomban négyszeres és ötszörös primaer carcinoma esetét is közölték (3, 19, 25).

Esetismertetés

G. M., 68 éves férfit 1976. VII. 16-án vettük fel osztályunkra. Kb. fél év óta fokozatosan gyengült, több mint 10 kg-ot fogyott. Felvétele előtt három nappal j. o. hasi fájdalom jelentkezett, majd fekete székletet ürített. Statusából kiemeljük a halvány kültakarót, a kétoldali aszimmetrikus (j. o. mogyorónyi, b. o. zöldsdiónyi) gynecomastiát, az epigastrium és a jobb bordaív alatti nyomásérzékenységet és a 2 h.-ujnyi hep-

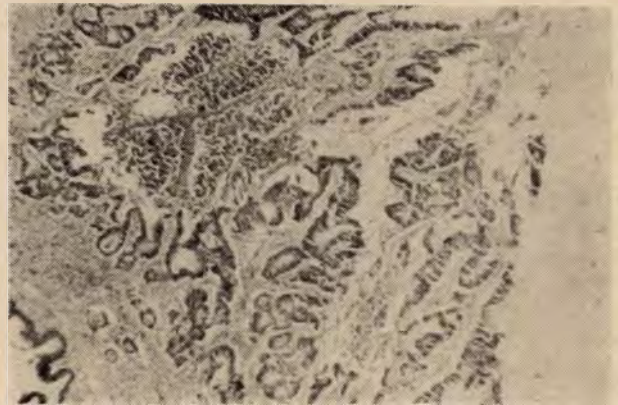
Leleteiből: htkr.: 23%, Hb.: 6,4 g%, Wgr.: 57 mm/6, SGOT: 25 NE, SGPT: 29 mE/ml, alk. phosphatase: 15,2 King—Armstrong E. Mellkas felvétel: jobb alsó tüdőmezőben mogyorónyi, halvány kerek árnyék.

Urológiai vizsgálat: prostatektómia utáni állapot, kis adenoma tapintható. Herékben kóros nem tapintható.

A beteg súlyos általános állapota osztályunkon tovább romlott, több alkalommal volt melaenája, haematemesise, magas láza. Állapota miatt a megkísérelt gyomor-rtg nem volt kivitelezhető, így a vérzés forrását nem tudtuk kimutatni. A fizikális vizsgálatkor szembetűnő gynecomastia miatt Galli—Mainini-reak-

ciót végeztünk, mely százsoros hígításig pozitív volt. Mindezek alapján hormontermelő tumor lehetőségét vetettük fel és ezért vizeletből a következő hormonmeghatározásokat végeztettük el: 17-ketosteroid: 3,8 mg/24 ó, ketogen steroidok: 7,5 mg/24 ó, oestrogenek: 23,0 μ g/24 ó, 17-ketosteroid fractiók: 11-OH-etiocholanolon: 0,25 mg/24 ó, 11-OH-androsteron: 0,35 mg/24 ó, 11-keto-etiocholanolon: 0,17 mg/24 ó, dehydroepiandrosteron: 0,22 mg/24 ó, etiocholanolon: 0,38 mg/24 ó, androsteron: 0,17 mg/24 ó. Tekintettel a nem szűnő vérzésre, a beteget kórházunk 1. sz. sebészeti osztályára helyeztük át Npl. ventriculi? Melaena. Chorionepithelioma? Cardiosclerosis. St. p. prostatectomiam dg.-sal. Az exploratív laparotomia során az egész májat elfoglaló metastasisokat adó inoperabilis gyomortumort találtak. A műtét után pár nappal a beteg exítált.

Részlet a boncolási jegyzőkönyvből: mindkét tüdő valamennyi lebenyében több 1–3 cm átmérőjű daganatszövetes góc, melyek szövettani szerkezete adenocarcinoma partim tubulare partim papillare. A máj-állomány és felszín legnagyobb részét almányi, ökölnyi összefolyó daganatszövetes góccok foglalják el. A májkapuban és a hasi aorta körül némelyik nyirokcsomó mandulányi daganatszövettel átjárt. A gyomor kisgömbületi oldalán egy 3 cm átmérőjű, kelvirágszerű, szemcsézett felszínű, tömött, szürkés, fészkes szerzetű daganatszövet helyezkedik el. A nagy-csepszal-állományában a gyomorbélihez hasonló daganatszövetes góccok. Herék sorvadtak, nem foszthatók. A bal mellékhere megtartott, a jobb mellékhere helyén 1 cm átmérőjű puha, szakadékos, körülírt, szürkés szövet helyezkedik el. Emlök a bőr alatt kissé előredomborodnak, rájuk metszve zsírszövetből és kevés mirigyszövetből állnak. Szövettanilag a gyomor tumora adenocarcinoma partim tubulare, partim papillare, mely szöveti struktúra a máj-, tüdő- és csepszal-áttekben is felismerhető (1. ábra).

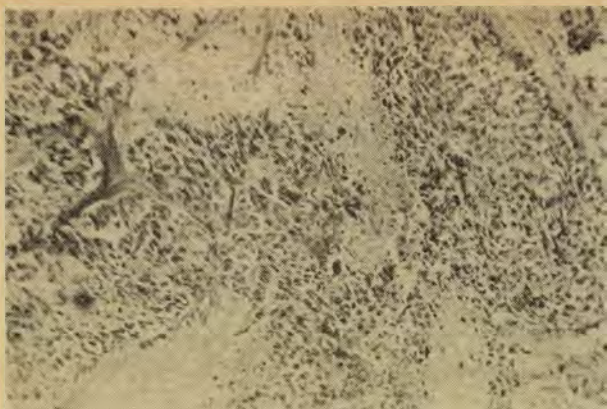


1. ábra: A gyomornyálkahártyán adenocarcinoma partim tubulare, partim papillare, mely a submucosát is infiltrálja

Herék szerkezete megtartott, stromájukban orchitis interstitialis. A jobb mellékherének megfelelően chcc szöveti képe látható (2. ábra). Az aorta bifurcatio előtti szakaszán és a kismedencében levő nyirokcsomómetastasisokban a chcc szöveti szerkezete ismerhető fel. Prostatektómia megtartott.

Megbeszélés

Choriocarcinoma és valamely más tumor együttes előfordulásáról a világirodalomban kevés adatot találtunk. A kevés társulás közül relative leggyakrabban a gyomor-carcinoma és a chcc együttes előfordulásáról olvashatunk. A számunkra hozzáférhető irodalomban 6 férfi és 4 nő feldolgozott esetét találtuk (10, 11, 17, 20, 21, 22, 24,



2. ábra: A jobb mellékhere állományában elhelyezkedő choriocarcinoma, melyben véralvadékba ágyazva burjánzó cytotrophoblast sejtek és közöttük egy-egy szintitialis atypusos óriássejt látható

26). Mind a tíz betegben szövettanilag igazolt gyomor-carcinoma és chcc együttesen volt jelen. Különösen érdekesnek találtuk Gaertner és Regan két férfibetegének az esetét, melyekben a szövettani vizsgálat során a gyomor-carcinoma sejtek mellett chcc-nak megfelelő részleteket mutattak ki (10, 21).

Az irodalomban általában a férfiban előforduló chcc-t az embrionalis fejlődés blasztula vagy morula stádiumából visszamaradt totipotenciális sejtekből vagy primordialis csírasejtekből származtatják (8). Említésre méltónak tartjuk, hogy a fenti szerzők közül Regan a gyomorban előforduló chcc-nak megfelelő sejtek előfordulását úgy magyarázza, hogy a gyomor-carcinoma sejtek redifferenciálódnak és olyan morfológiai képet mutatnak, melyek a chcc-tól nem különíthetők el (21).

Esetünkben férfiban a mellékheréből kiinduló chcc gyomor-carcinomával együtt fordult elő és különösen érdekesnek tartjuk, hogy mindkét daganat metastasisokat adott. Hazai irodalomban nem találtunk chcc és más tumor együttes előfordulásáról közölt esetet. Betegünkben a gynecomastia hívta fel a figyelmet a hormontermelő tumor lehetőségére, ezért végeztük el a HCG reakciót, mely pozitív volt. A gynecomastia és a vizelet pozitív HCG reakciója még nem feltétlenül bizonyítja a chcc fennállását, mert a két tünetet hepatomában, tüdőtumorban és vesetumorban is észlelték (8, 12). A nem trophoblast tumorok által termelt gonadotropint a tumor szövettanyészetében in vitro is ki-

mutatták (5). A trophoblast tumorok elméletileg a normális trophoblast szövet (placenta) által termelt hormonok — oestrogenek, progesteron, HCG, placental lactogen és choriogonális thyreotropin — mindegyikét termelhetik és nagy részüket férfi chcc-ban kimutatták (7, 13, 15).

Esetünkben ezek közül az oestrogen meghatározásra és a Galli—Mainini-reakció elvégzésére volt mód; a vizelet oestrogen mennyisége emelkedett, a Galli—Mainini-reakció pedig pozitív volt. Az oestrogen termelési helye lehet a tumor vagy pedig a HCG által stimulált testis (7).

Köszönetnyilvánítás

A hormonvizsgálatok elvégzéséért köszönetet mondunk a Semmelweis OTE I. Belgyógyászati Klinika endokrin laboratóriumának.

Összefoglalás. A szerzők 68 éves férfi esetét ismertetik, akiben élőben diagnosztizált vérző, inoperabilis gyomorrák mellett choriocarcinomát tételeznek fel, amit boncoláskor a jobb mellékheréből kiinduló tumorként találtak meg. A gyomortumor, a tüdőben, a májban és nagycsepleszben levő metastasisok szövettani lelete adenocarcinoma partim tubulare, partim papillare volt. A hasi nyirokcsomó-metastasisok szövettani szerkezete a choriocarcinomával egyezett meg.

IRODALOM: 1. Balogh F., Mátyus E.: Magy. Sebész. 1955, 8, 253. — 2. Boer F.: Orv. Hetil. 1916, 60, 119. — 3. Bognár B. és mtsai: Magy. Nőorv. Lapja. 1972, 35, 521. — 4. Braunstein, G. D. és mtsai: Ann. Int. Med. 1973, 78, 39. — 5. Brenner F. és mtsai: Orv. Hetil. 1975, 116, 988. — 6. Dixon, F. J., Moore, R. A.: Cancer. 1953, 6, 427. — 7. Fine, G. és mtsai: Am. J. Med. 1962, 32, 776. — 8. Frantz, A. G. és mtsai: J. Clin. Endocr. 1965, 25, 1136. — 9. Friedman, N. B.: Cancer. 1951, 4, 265. — 10. Gaertner, K.: Frankfurt. Ztschr. Path. 1938, 52, 1. — 11. Goder, G.: Ztschr. Krebsforsch. 1958, 62, 501. — 12. Golde, D. W. és mtsai: Cancer. 1974, 33, 1048. — 13. Greenwood, S. M. és mtsai: Am. J. Med. 1971, 51, 416. — 14. Gyetvai Gy. és mtsai: Orv. Hetil. 1971, 35, 2098. — 15. Jull, J. W. és mtsai: Brit. Med. J. 1964, 2, 797. — 16. Hartai A. és mtsai: Orv. Hetil. 1974, 115, 869. — 17. Hartz, P. H., Ramirez, C. A.: Cancer. 1953, 6, 319. — 18. Maier, J. G., Mittemeyer, B.: Cancer. 1977, 39, 981. suppl. — 19. Papp S.: Orv. Hetil. 1975, 116, 27. — 20. Pick, L.: Klin. Wschr. 1926, 5, 1728. — 21. Regan, J. F., Cremin, J. H.: Am. J. Surg. 1960, 100, 224. — 22. Risel, W.: Beitr. z. Path. Anat. 1907, 42, 233. — 23. Schlagenhauser, F.: Wien. Klin. Wschr. 1902, 15, 571. — 24. Stewart, M. J.: J. Path. Bact. 1913, 17, 409. — 25. Varga Gy. és mtsai: Orv. Hetil. 1969, 110, 1863. — 26. Voss, C.: Virchow's Arch. Path. Anat. 1954, 325, 455.

Megemlékezés Ádám Lajos professzorról születésének 100. évfordulója alkalmából



Szegény szülők gyermeke volt, 1879. május 1-én született Tergenyén. Már a gimnáziumban kitűnt tanulmányi eredményeivel, 1904-ben avatták orvosdoktorrá a Budapesti „Pázmány Péter” Tudományegyetemen. Utána *Hüttl Hümér* professor mellé került, aki felismerte rendkívüli képességeit és működésének tág teret biztosított. Mikor a Szent István kórháztól megvált, az akkori igazgató, *Müller dr.* búcsúzóul azt mondta neki, hogy ő volt a kórház legjobb alorvosa. „Hiszen nem is ismert Igazgató Úr”, mondotta szerényen, amire *Müller* azt válaszolta, hogy „éppen azért volt jó alorvos, mert nem kellett, hogy megismerjem”. Hatéves kórházi működése alatt kb. 4000 nagy műtétet végzett és már mint teljesen kiforrott sebész ment a Dollinger-klinikára, hogy tovább képezze magát. Két év múlva a műtőorvosi vizsgán struma műtétet végzett helyi érzéstelenítésben, ami akkor nagy feltűnést keltett és főnöke második tanársegédjévé választotta. Két év múlva 1914-ben első tanársegéd, 1916-ban magántanár, 1919-ben a Zita, majd a Kun utcai Kórház főorvosa, nőül veszi *Nákó Erzsébetet*. 1926-ban a III. sz. Sebészeti Klinika igazgató tanára, 1946-ban a II. sz. Sebészeti Klinika vezetője és az egyetem rektora, egészen november 19-én bekövetkezett haláláig.

Tudományos működése úgyszólván az egész sebészetet felöleli, több mint 100 dolgozata jelent meg és számtalan előadást tartott. Főként a hasi sebészettel foglalkozott, a gyomor, a vastag- és végbél, valamint az epehólyag műtéteiben jelentős újításokat alkalmazott, amelyek hozzájárultak a halálozási arány leszállításához. A struma sebészetében is lényeges haladást ért el, de legnagyobb jelentőségű munkája — ami világhírt szerzett számára — a helyi érzéstelenítés módszereinek kidolgozása és alkalmazásának kiterjesztése. Hogy ennek jelentőségét érzékeltessem, talán elég, ha rámutatok arra, hogy az általa és iskolája által helyi érzéstelenítés következtében nem történt közvetlen haláleset. A klinika legutolsó kimutatása szerint az összes műtétek kilenczted része történt helyi érzéstelenítésben. Érzéstelenítő eljárásainak elméleti és gyakorlati bemutatására több ízben ka-

pott meghívást a legnagyobb amerikai egyetemekre, többek között a rochesteri Mayo-klinikára, ahol még a háború előtt felajánlották neki a professzori állást. A sok méltatlan üldöztetés sem tudta azonban rávenni arra, hogy szülőhazáját elhagyja.

A 6 éves főorvosi és 20 éves professzori működése alatt kb. 150 tanítványa, ill. közvetlen munkatársa volt — egy részük vezető állásba került — akik az ő szellemében és az ő tanításai alapján működtek és képviselték az Ádám-iskolát. A klinikán az érzéstelenítésnek azt a módját tanultuk tőle, amivel valóban fájdalom és szenvedés nélkül lehetett operálni. Nagy súlyt helyezett a kíméletes műtéti technikára és a betegekkel, valamint hozzátartozóikkal való humánus bánásmódra.

Fiatal alorvos korában egyik éjszakai ügyelete alkalmával operált nőbetege hivatva és kérdésére azt mondta, hogy szeretne egy kis aludttejet. Addig nem nyugodott, amíg a kívánt aludttejet meg nem szerezte és ezt az emberbaráti tettét többre értékelte, mint sok nagy és nehéz műtétet. A klinikán nagy fegyelmet tartott és ahogy ő is jó példával járt elől, úgy mindenkitől megkövetelte a százszázalékos munkateljesítményt a klinikai és tudományos munka minden ágában. Szombatonként tudományos referáló ülés volt, amikor az elmúlt hét minden érdekes esetét is megbeszélte velünk. Mindenkinek a véleményét meghallgatta, megvitatta és a jót elfogadta. Előadásai nem tankönyvszerűek voltak, hanem az életből származtak és a gyakorlati tudást célozták. A klinika tagjait

csaladjának tekintette és mindenkinek szigorú, de igazságos atya volt.

A klinika vezetésében a legtisztább humánus elve vezette: „Salus aegroti suprema lex esto”, a beteg érdeke a legfőbb parancsunk legyen! „A beteg — mondotta — nem tehet róla, hogy nem agydaganata vagy gyomorfekélye van, hanem gennyes csontvelőgyulladás vagy végbélkörüli tályogja. Ezek a betegségek még jobban fájnak és nekünk kötelességünk, hogy még fokozottabban törődjünk velük, mint a »szép műtéti« esetekkel.” Amikor a műtőasztalhoz lépett, akkor úgy éreztük, hogy egy tisztább világban vagyunk, ahova nem ér fel semmi profán zaj, sem politikai üldözés, sem méltatlan támadás, sem egyéb intrikák. A műtőben mindig megtalálta életének célját és értelmét: gyógyítani és segíteni a rászoruló betegeket és tanítani tanulni vágyó tanítványait. Csodálatos sebész volt, technikai nehézség nem létezett számára. Műtétei olyan lecsiszoltak és egyszerűek, olyan magától értetődőek és kristálytisztá logikájúak voltak, hogy az ember nem is tudta elképzelni, hogy itt valami nehézség is lehessen. És legmeglepőbb volt a nyugodt, egyszerű mozdulatok mellett a rendkívüli gyorsaság, amivel műtéteit végezte. Ennek az volt a magyarázata, hogy sem felesleges mozdulat, sem bizonytalan tépelődés nem akadályozhatta meg a műtét menetét.

Egyedülálló népszerűségének magyarázata azonban nemcsak a lenyűgöző műtéti készsége volt, hanem talán még nagyobb részben a betegekkel való együttérzése, részvéte és emberszeretete. Minden betege érezte, hogy a professzor számára ő a legfontosabb, fájdalom neki is fáj, gyógyulása neki is szívbeli öröm. Minden betegével személyes kapcsolata volt, sohasem operált *egy* vakbelet vagy *egy* gyomrot, hanem mindig X-nek vagy Y-nak operálta meg a vakbelét vagy a gyomrát. „Ezért — mondotta sokszor — sohasem lehet megenni a sebészetet, mert ahány eset, annyi új probléma.”

Ha belépett a kórterembe, derű, nyugalom és biztonság érzése sugárzott belőle. A betegek bizakodással és örömmel fogadták és neki mindenképp volt egy kedves szava vagy mosolya. És ez különös mosoly volt, sokszor megfigyeltem. Miközben ajkai derűsen mosolyogtak, világos, szép szemei szomorúak maradtak és a betegek érezték, hogy a mosolygás az ő nyugalmukat szolgálja, a szomorú szemek mögött pedig az érettük való gondoskodás, féltő aggodalom és szeretet rejtőzik.

Sokszor mondta tréfásan: „Ha egy thübingiai segédorvos leírja a Zentralblattban, hogy két békának az anusát összevarrta, az tudomány, de ha valaki 2000 gyomorműtét tapasztalatairól beszámol, az csak kazuisztika.”

A laboratóriumi vizsgálatokat fontos segédeszköznek tekintette, de a fő súlyt a pontos klinikai észlelésre helyezte.

1929-ben az Orvosképzés egy számát a klinika tudományos munkássága töltötte meg és 1946-ban a „Sebészet időszerű kérdései” címmel tanítványai jelentettek meg egy könyvet, ami a klinika 20 éves munkásságát foglalta magában. Munkában fáradhatatlan volt, szorgalma, kötelességérzete példátlan

volt. A felszabadulás utáni időben mint a Sebész-társaság elnöke, minden ülésen jelen volt, ami az akkori közlekedési viszonyok mellett azt jelentette, hogy gyalog ment a lakásáról a klinikára és vissza, súlyos betegségének terhével. A betegágyon, sőt a halálos ágyán fekvő is csak az egyetem és a klinika ügyei foglalkoztatták.

Tragikus volt, hogy éppen az a betegség pusztította el, amivel igen sokat foglalkozott és amiből annyi embert megmentett. A műtétet 1944 novemberében végeztük, nehéz körülmények között. Az elkerülhetetlen végnek biztos tudatát hordozta magában, de hősies, valóban csodálatos magatartásával kitartott munkahelyén az utolsó jártányi erejéig.

Nagy ember volt, igazi humanista, soha senkinek tudva rosszat nem tett, bosszút nem állt, haragot nem tartott. *Nothnagel* mondotta: „Csak jó ember lehet jó orvos.” Ha valakire, őrá igaz volt ez a mondás. Tanítványainak mindenben szilárd támasza és pártfogója volt.

Utoljára, de nem utolsósorban emlékezem meg feleségéről, akit a bálványozásig szeretett, akivel 27 évig a legszebb és legeszményibb házasságban élt és aki a nagy ember méltó hitvestársa volt. Küzdelmes életében mindig szilárdan állott mellette, minden útjára elkísérte és a mindennapi élet terhére levette a válláról, hogy ő egész munkarejét hivatásának szentelhesse.

Élete nyitott könyv volt és akik közelről ismerték, tudják, hogy élete és műve a sok küzdelem ellenére harmonikus egészet képezett és elmondhatjuk a költővel: „Jó mulatság, férfimunka volt!” Az ismeretlenségből jött és végtelen szerénysége ellenére saját erejéből elérte a legmagasabb kitüntetést, amit orvos elérhet. Az egyetem rektora, világhírű sebészprofesszor, nagyszerű orvos, felejtethetetlen főnök, hű barát és igaz ember volt.

Mester Endre dr.

Gömöri György dr. emlékezete (1904-1957)

Halálakor a legnagyobb nyugati orvosi és természettudományi szakfolyóiratok (*Nature*, *Science*, *American Journal of Clinical Pathology* stb.) részletesen méltatták életét és munkásságát (1, 2, 3, 4, 6). Nevét a pathológusok és hisztokémikusok jól ismerik. Számos kórszövettani festési eljárást dolgozott ki. Több módszer nevében is örzi emlékét; talán a legismertebb a Gömöri-féle ezüstimpregnáció. Világhírű, magyar származású, az Egyesült Államokban élő professzor volt, aki örökre bevészte nevét a természettudományok és az orvostudományok egyetemes történetébe. Nincsen olyan szakkönyv és kézikönyv, amelyben tanulmányaira mint alapvető munkákra ne hivatkoznának. A külföldi szakirodalomban ma is gyakran olvashatjuk nevét;

Robolact

GYÓGYTÁPSZER



A Robolact kémiai és mikrobiológiailag ellenőrzött tej, tejsír, dextrin, maltóz, laktóz, szacharóz, ásványi anyagok és vitaminok homogenizátumából porlasztva szárítási gyártástechnológiával előállított tápszerkészítmény. A tej alapú tápszer nagy fehérje- és kisebb zsírtartalma a koraszülöttek sajátos tápanyagszükségletének felel meg.

Robolact

GYÓGYTÁPSZER



ÖSSZETÉTEL

	Robolact tápszerpor, %	Robolact fogyasztásra kész tápszeroldat 100 ml (1 dl) g/100 ml	Anyatej, g/100 ml
Fehérje	17,1	2,6	1,2
Zsír	9,9	1,5	4,0
Szénhidrát	66,0	10,0	7,0
Ásványi anyagok + vitaminok	4,0	0,60	0,2
	100 g = 421,5 Kal	100 ml (1 dl) = 63,9 Kal	100 ml = 71 Kal

Vitamintartalom 100 ml- (1 dl-) ben

Vitamin A	300 NE
Vitamin B ₁	0,08 mg
Vitamin B ₂	0,12 mg
Vitamin B ₆	0,05 mg
Vitamin C	6,00 mg
Vitamin E	1,00 mg
Biotin	0,01 mg
Niacin	0,08 mg
Ca-pantotenát	0,20 mg

JAVALLATOK

Koraszülöttek vagy 3 kg-nál kisebb testsúlyú 1—2 hónapos csecsemők mesterséges, ill. kevert táplálására alkalmas tej alapú tápszerkészítmény.

Átmeneti táplálásként dyspepsia, ill. enteritis diétás kezelésére is alkalmazható.

A TÁPSZEROLDAT ELKÉSZÍTÉSE

A dobozban levő adagolókanálkával (1 kanál tápszerpor = 5 g) annyiszor, 3 lesimított kanálnyi tápszerport (kb. 15 g-ot) veszünk ki, ahány deciliter (100 ml) tápszeroldatot akarunk készíteni. A tápszeroldatot felforralt és 60 °C-ra hűtött vízzel készítjük el. A gyógytápszerhez további adalékanyagok (pl. cukor) hozzáadása szükségtelen.

A már felbontott dobozból a tápszerport két héten belül fel kell használni!

ADAGOLÁS

A napi adag általában a testsúly $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{6}$ -ának felel meg. Ezt annyi részre kell elosztani, ahányszor etetjük a csecsemőt.

A tápszer kizárólag az orvos utasítása alapján és ellenőrzése mellett adható!

Megjegyzés: Koraszülöttek, 3 kilogrammnál kisebb testsúlyú csecsemők részére anyatej pótlására, valamint átmenetileg dyspepsia, enteritis diétás kezeléséhez 1 éven aluliaknak rendelhető, minden esetben térítésmentesen. Rendelésre jogosultak mindazok az orvosok, akiknek a gyógyító-megelőző ellátás keretében a csecsemőellátás a feladatkörükbe tartozik.



Csomagolás: 500 g 30,50 Ft

Égyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR



így: G. Gomori. Most lenne 75 éves. A hazai orvosi irodalomban életét és munkásságát korábban részletesen még nem méltatták.

Budapesten, 1904. július 16-án született. Iskoláit is itt végezte, orvosi oklevelét 1928-ban nyerte el. Először pathologus volt *Buday Kálmán* professzor Kórbonctani Intézetében, majd sebész lett. Díjtalan műtőorvos, később fizetéstelen tanársegéd volt a budapesti III. sz. Sebészeti Klinikán (Szent István Kórház, Gyáli út (most Nagyvárad tér) 1. Most a szülészeti osztály működik abban a pavilonban). *Ádám Lajos* professzor mellett dolgozott. A *Nature* nekrológja szerint több ezer nagy műtétet végzett, főként helyi érzéstelenítésben (2).

Mester Endre professzor egy évvel korábban került a klinikára. Így emlékezik (5): *Gömöri* 1929-től 1937-ig volt a klinikán. Előtte *Buday*nál dolgozott a Kórbonctani Intézetben, de ott kinevezve nem volt. Kitűnő fejű gyerek volt, jó tanuló, világos gondolkodású. Nagy nyelvtudású. A Parlament mellett laktak. Özvegy édesanyja külszolgálatban dolgozott, az idegen nyelvet használta, innen is eredt fia nyelvérzéke. *Gömöri* gyermekkorában Hollandiában nevelkedett. Mindig holland szivarokat szívott. (A *Nature* szerint egy holland pap révén került ki az I. világháború idején Hollandiába, megismerte a nyelvet és irodalmat, később is megmaradt a hollandok iránti szeretete és tisztelete.) *Ádámot* nem nagyon szerette, nem is volt valami jó kapcsolat közöttük. Kitűnő manualitása volt, szeme is kitűnő volt, precízen operált, de egy kicsit kórbonctanosan. „Mi a beteget operáltuk, ő a gyomrot operálta.” Mint sebész is megmaradt pathologusnak. Jó barátságban volt *Szántó György* professzorral, aki fiatalabb volt nála. *Ádám* professzor a helyi érzéstelenítés magyarországi apostola volt, a műtétek 90%-át helyi érzéstelenítésben végezte. Az akkori altatás persze nem a mai

volt. *Ádám* apró részletességgel kidolgozta a helyi érzéstelenítést, külföldiek is jöttek hozzá tanulmányútra és a hasi műtétek tanulmányozására. Olyan nagy híre volt *Ádám* professzornak, hogy még Amerikából, a rochesteri Mayo Klinika tagjai is jöttek hozzá. *Gömöri* itt ismerkedett meg a Mayo Klinika tagjaival. *Ádám* kérte, hogy *Gömöri* a Mayo Klinikán Fellow lehessen. Ez már nem ment, mert ahhoz már idős volt.

A kansasi egyetem pathológiai és onkológiai osztálya munkatársa, *Stowell* (6) szerint mialatt amerikai látogatókat vezetett nagy nyelvtudása révén (több mint fél tucat nyelvet folyékonyan beszélt) budapesti klinikákon, találkozott egy chicagói sebésszel, akinek támogatásával 1938-ban külföldre került. Rövid ideig egy magánkórház laboratóriumában dolgozott. Amerikában újra képesítést nyert az orvostudományban és regisztrált pathologus lett. Még 1938-ban a chicagói egyetemen Assistant in Medicine beosztásba került és felhagyott a pathológiai gyakorlattal. 1943-ban a Ph. D. fokozatot ítelték oda számára. 1949-ben professzor, a *Nature* szerint belgyógyász professzor (Mellkasi Betegségek Sectiója). Felesége, *Margaret*, orvosi főkönyvtáros a Billings Hospitalban, hűséges segítőtársa volt tudományos munkájában. 1956. október 1-én a chicagói egyetemről Californiába, a Palo Alto Klinikára ment át, hogy közelebb legyen leányához és unokáihoz. Pathológus lett a Palo Alto Medical Center and Medical Research Foundationben. Rövid betegség után viszonylag fiatalon coronaria thrombosisban, szívinfarktusból hunyt el 1957. február 28-án (más adatok szerint március 1-én).

Világhírű vezető hisztokémikus volt. Tudományos pályafutásának egészen az elején (1933) a csont vizsgálatának speciális szövettani módszerei tárgyában mutatott érdeklődést. Kutatásainak fő területe azonban hamarosan a hisztokémia lett. 1939-ben közölte klasszikus munkáját az *alkalikus phosphatase hisztokémiai kimutatásáról* és ez a módszer az enzim-hisztokémiában egy új korszak megszületését jelezte. Igen nagy számú tanulmányt közölt a hisztokémiai módszerekről. Az enzimek szöveti lokalizációját vizsgálta. Főként a hydrolyticus enzimeket tanulmányozta. Kiterjesztette vizsgálatait a leukocyta oxidase-okra is. A következőket tanulmányozta: savanyú phosphatase, lipase, esterase, phosphamidase, oxidase, enterochromaffin állomány, glycogen és vas, valamint festékek a reticulum feltűntetésére és speciális sejttípusok kimutatására a pancreas Langerhans-szigeteiben és a hypophysisben. Ezeknek a módszereknek az alkalmazását vizsgálta a biomedicalis anyagra. Kutatásokat végzett továbbá a kísérletes pathologia területén a tuberculosissal és a diabetes-szel kapcsolatban.

Legismertebb munkája: *Microscopic Histochemistry Principles and Practice* (1952). Ezt a művét úgy értékeli, mint az alkalikus phosphatase hisztokémiai demonstrációját, amellyel új korszak nyílt meg az enzimek hisztokémiájában. A legjobb könyvek egyike ezen a területen.

Érdekes az a tény, ahogyan összekapcsolódott munkájában a sebészi és pathológusi gyakorlat. A

gastrectomiás készítményeket használta fel a reticulum tanulmányozására peptikus gyomorfekélyben, azzal a festési módszerrel, amit most szerte a világon róla elnevezve Gömöri-féle ezüstimpregnációnak hívnak és a mindennapi hisztológiai és hisztopathológiai munkában gyakran alkalmaznak a rácsrostok feltüntetésére.

1950-ben tevékenyen részt vett a Hisztokémiai Társaság megszervezésében, dolgozott ennek első tanácsában, alelnöke volt 1956-ban és elnöke lett 1957-ben. Szerkesztőségi tagja volt az American Journal of Clinical Pathologynak és a Journal of Histochemistry and Cytochemistrynek. Tagja volt a Society for Experimental Biology and Medicine-nek, az American Society of Clinical Pathologists-nek, a Central Society for Clinical Investigation-nak és Fellow-ja az American Medical Association-nak. 1955-ben a hisztokémia terén kifejtett tudományos munkássága elismeréseként Ward Burdick Award of the American Society of Clinical Pathologists díjat kapott.

Az Egyesült Államokban mint sebész már nem praktizált. A legtöbb modern sebészi technikát figyelemmel kísérte. A chicagói egyetem Mellkas Klinikáján hetenként háromszor betegek számára rendelt.

Kitűnően ismerte az irodalmat, művészeteket, a filozófiát és történelmet. Különösen a francia irodalmat kedvelte és — mint megjegyezték róla — nem szerette a fordításokat. Azt is megírták, hogy tanulmányozta a görög klasszikusokat és az Új Testamentumot. A filozófiában nagyra becsülte *Bertrand Russelt*. Kiváló zeneértő volt és csodálta a múlt európai operaénekeseit, így *Jadlowkert*, *Battistinót*, *Jeritzát* és *Piccaver-t*.

Gömöri György professzor — különösen a hisztokémia terén kifejtett korszakalkotó munkássága révén — a külföldre származott hazánkiai legrangosabb sorába tartozik.

Honti József dr.

IRODALOM: 1. *Benditt, E. P.*: A. M. A. Archives of Pathology. 1958, 65, 580. — 2. *Findlay, G. H.*: Nature. 1957, 179, 893. — 3. *Lillie, R. D.*: Science. 1957, 125, 728. — 4. *Lillie, R. D.*: J. Histochem. and Cytochem. 1957, 5, 203. — 5. *Mester E.*: Személyes közlés. 1979. március 14. — 6. *Stowell, R. E.*: Am. J. Clin. Path. 1957, 28, 405.

Schwartzert Ottó mint az orvosi sajtóreferálás kezdeményezője

1978. december 22-én volt *Babarczi Schwartzert Ottó*, a neves elmeorvos születésének 125. évfordulója. Édesapja, *Schwartzert Ferenc*, „a magyar elmeorvoslás nagynevű atyja”, aki előbb 1850-ben Vácott, majd 1852-ben Budán alapított magán elmeegógyintézetet, miután korábban hiába javasolta többször is országos tébolyda felállítását. *Ottó* orvosi tanulmányait a budapesti egyetemen végezte, és már medikus korában segédkezett atyja

budai intézetében, 1877-ben doktorált, majd németországi tanulmányútra ment. Hazaérkezése után 1878-tól egészen 1910-ig vezette apja intézetét.

Schwartzert érdeklődése elsősorban a törvényszéki elmekórtan felé terelte — 1885-től már a Budapesti Egyetem jogi karának magántanára —, számos publikációja is megjelent e szakterület kérdéseiről. Most mégsem ez irányú tevékenységére kívánunk emlékezni, hanem a kevesek által ismert lapszerkesztői működésére, amely az orvostudomány egyetemessége iránti érdeklődéséről tanúskodik. Ugyanis egy önálló folyóirat kiadása keretében a legfontosabb külföldi és hazai orvosi szakfolyóiratok referálását kívánta megszervezni, mert tudta, hogy a hazai gyógyászat csak a tudomány legújabb eredményeinek az ismeretében képes fejlődni. Noha más orvosi folyóiratokban már korábban is előfordult külföldi lapok cikkeinek kivonatolása, mégis szükség volt egy olyan kiadványra, amely csak referálással foglalkozik.

Schwartzert folyóirata, az *Orvosi Szemle* 1881-ben indult meg, kiváló szakorvosokból álló gárda bevonásával, amelyben ki-ki a maga szakága folyóiratainak és könyveinek az ismertetését vállalta. Úgy gondoljuk, hogy néhány munkatárs szakorvos nevének és rovatának felsorolása jelzi az általuk készített referátumok színvonalát is. A „Különös kór- és gyógytan” rovatot *ifj. Purjesz Zsigmond* és *Bókai Árpád*, a „Szemészet”-et *Imre József*, az „Élettan-orvosi fiziká”-t *Klug Nándor*, az „Elmekór-gyógy- és törvényszéki lélektan”-t maga *Schwartzert Ottó*, „A központi idegrendszer bujakórtaná”-t *Lechner Károly* vezette. A folyóirat tizenkilenc rovattal rendelkezett, melyekbe gyakorlatilag besorolható volt az egész akkori orvostudomány, természetesen „Ásványfürdő, vízgyógyászat és klimatológia” rovat is szerepelt, *Vaskovics János* gondozásában.

Az „*Orvosi Szemle*” első füzeté a szerkesztő alábbi bevezetőjével jelent meg:

„Tisztelt olvasóinkhoz!

Az »*Orvosi Szemle*« első füzetét következő megjegyzéssel van szerencsénk t. ügytársainknak átnyújtani:

1. A Gyógyszerisme, Gyógyszerhatástan és Közegészségtani rovatok vezetésére hazai ügyfeleink közül senki sem vállalkozott. Miután azonban a szerkesztőség ezen szaktudományok gyakorlati fontosságától teljesen át van hatva, részben külföldi szaktudósokkal lépett érintkezésbe, és így olvasó közönségünk az első füzetben sajnos fölmerült hiányért a jövő füzetben kárpótlást nyrend.

2. Az i. t. rovatvezető urak ügybuzgalma folytán a kéziratok oly mennyiségben gyűltek be, hogy e füzet megállapított terjedelmét (12 iv) 4 ívvel túlszárnyaltuk. Ez oka annak, hogy a »*Vegyesek*« rovata, azonfelül pedig a pozsonyi orsz. közkörház (beküldő *Hollán Adolf* min. tanácsos), a lipótmezei országos tébolyda (b. *Schnirch Emil* igazgató és *Barlanghy J.* tr.), a n.-szebeni országos tébolyda (b. *Szabó István* igazgató), a budai m. elme- és ideggyógyintézet (b. *Schwartzert Fe-*

renc kir. tanácsos), az irgalmasrend budai kórház (b. Warsalik Gerő főorvos), a Batizfalvy S.-féle gyógyintézet, a Vaskovics János-féle vízgyógyintézet, az aradi m. kórház (b. Darány Ignác igazgató) és a n.-szombati cs. és kir. kórház (b. Knörrlein cs. kir. ezredorvos) kimutatásának közlése a jövő számra marad.

Budapest, 1881. január 1.

Schwartzter Ottó, tr.”

A csupán egy évfolyamot (négy számot) megért vállalkozás jelentős folyóirat- és könyvbázis alapján kezdte meg tevékenységét. Kivonatolták az akkori legfontosabb német, francia, angol, olasz és lengyel nyelvű szaklapokat. Megjegyezzük, hogy a német nyelvű lapok nem csupán Ausztriából és Németországból származtak, hanem Csehországból, Svájcól és Oroszországból is. A francia nyelvűek Belgiumból és Svájcól is. Amerikai lapokat is referáltak. E cikk keretei nem nyújtanak módot a felhasznált folyóiratok felsorolására, de talán a következő néhány cím is jelzi, hogy a korszak legfontosabb folyóiratainak anyagát ismertették *Schwartzterék*: Wiener med. Wochenschrift, Berliner klin. Wochenschrift, St. Petersburger med. Wochenschrift, Prager medizinische Wochenschrift, Schweizer Aerzte, Gazettes des Hôpit., Gazette medicales Strasbourg, The British Medical Journal, Lancet, New York Medical Report, Gazette delle Cliniche Torino, Przegląd Lekarski (a folyóiratok felsorolása az „Orvosi Szemle”-ből való). A legfontosabb magyarországi orvosi szaklapok jelentősebb cikkeinek a kivonatolására is sor került a lap hasábjain.

Ismertették a fontosabb megjelenő külföldi és hazai orvosi könyveket, disszertációkat és egyes kongresszusok anyagát is. A referátumok terjedelme általában megfelelt az adott cikkek, könyvek vagy egyéb dokumentumok jelentőségének.

A magyar orvostársadalom nagy kárára az *Orvosi Szemlé*ből csupán négy füzet jelent meg, ebből kettőt *Schwartzter* betegsége miatt közvetlen intézeti munkatársa *Lechner Károly* szerkesztett. A lap megszűnésének okát a szerkesztő „a nálunk immár példabeszéddé vált pseudo conservatív szellemnek, recte: a közönyösségnek” tulajdonította. Nyilvánvaló, hogy a lap anyagi okok miatt szűnt meg, feltehetően igen kevés előfizetője lehetett. Utólag megállapíthatjuk, hogy talán helyesebb lett volna ezt a jelentős és igen költséges vállalkozást valamelyik orvosi társulat vagy hatóság közreműködésével vagy támogatásával létrehozni.

Az „*Orvosi Szemle*” kiadása mégsem volt hiábavaló — noha csak egy évfolyamot ért meg —, mert kiváló példát szolgáltatott a későbbi hasonló jellegű vállalkozásoknak, hiszen ez egyike a csak referálással, tájékoztatással foglalkozó legkorábbi folyóiratoknak. Meg kell jegyezni azt is, hogy a *Szemle* négy füzete egybekötve tekintélyes kötetet, 808 oldalt, alkot. A kötetet „Tartalomjegyzék”, azaz tárgymutató egészíti ki, a címszavak a megfelelő oldalra utalnak: pl.: „Angina pectoris, 270”.

Schwartzter Ottó 1881 decemberében búcsúzott olvasóitól:

„Tisztelt olvasóinkhoz!

Alig üdvözlöttük t. olvasóinkat és máris búcsúztunk! Az »*Orvosi Szemle*« jelen füzettel megszűnik...

Hogy az »*Orvosi Szemle*« megfelelt-e a kitűzött programnak, arra nézve mindennél ékeesebben szól az előttünk fekvő kötet tartalma, mely az igen tisztelt rovatvezető urak lelkiismeretes szakmüködése folytán a versenyt bármely orvosi gyűjtő folyóirattal szemben kiállja. Engedjék meg tehát az igen tisztelt rovatvezető urak, hogy e helyen is áldozatkész működésükért legőszintébb és leghálásabb köszönetemet nyilvánítsam ki, különösen pedig kedves barátomnak, Dr. *Lechner Károlynak*, ki is hosszú ideig tartó és teljes tétlenségre kárhóztató szembajom miatt az »*Orvosi Szemle*« harmadik és negyedik füzetének szerkesztését készségesen magára vállalta.

...Széll Lajos nincs többé!... Legyen emléke tisztelt!

Budapest, 1881 december havában.

Dr. *Schwartzter Ottó*.”

Sajnos a *Szemle* a bevezetőn és a búcsúzó szövegen kívül nem tartalmaz semmiféle közlést a lappal kapcsolatban, nem ismerjük a szerkesztés módját, a lap példányszámát sem. A *Schwartzter Ottó*val foglalkozó szakirodalom meg sem említi ezt a jelentős kezdeményezését.

E vállalkozás, bukása ellenére, *Schwartzter Ottó* élete bővelkedett sikerekben. 1885-től A Magyar Vöröskeresztnél is tevékenykedett, majd főgondnoka lett, szerepe volt a hazai vöröskeresztes ápolónőképzés megszervezésében, a Vöröskereszt kórházának korszerűsítésében. A Közegészségügyi Tanács tagja, majd alelnöke lett. 1905-től főrendiházi tag, számos egészségügyi törvényjavaslatot terjesztett elő. Az Országos Orvos Szövetség alelnöke, és a Budapesti Orvosszövetség elnöke volt.

Több orvosi vonatkozású könyve jelent meg magyar és német nyelven, tanulmányait — amelyekből kiemelkednek a törvényszéki elmekörtan témáival foglalkozók — hazai és külföldi orvosi szaklapok — így az *Orvosi Hetilap* is — közölték. *Schwartzter Ottó* sokoldalú tevékenységét még vázlatosan sem kíséreltük meg bemutatni, csupán egy eddig szinte ismeretlen, de a magyar orvosi sajtó fejlődése szempontjából úttörő jellegű kezdeményezésére kívántuk felhívni a figyelmet.

Schwartzter Ottó személyével és kezdeményezéseivel való foglalkozásnak az a körülmény ad időszerűséget, hogy 125 évvel ezelőtt született és 65 éve halt meg.

Batári Gyula dr.

IRODALOM: *Horánszky Nándor*: A magyar elmeorvosgyógyászat a XIX. században. = Az Országos Ideg és Elmeorvosintézet 100 éve. Bp. 1968. 37—53. p.

Madács Péter születésének 250. évfordulójára

Kettőszázötven esztendeje, 1729. február 28-án született a felvidéki Veszverésen (Gömör megyében) *Madács Péter*, a később a wittenbergi egyetemen oklevelet szerzett orvosdoktor, akinek sorsa jól példázza az önálló egyetemi orvoscépzéssel nem rendelkező Magyarország 18. századi helyzetét, a protestáns hitű magyar értelmiség európai tanulmányait és vándorlásait.

Kálvinista jobbágycsalád gyermekeként született, akit szülei lelkészi pályára szántak. Előtanulmányait Csetneken, Késmárkon és Lőcsén végezte, ahol alapos jártasságot nyert a latin, a görög, a héber és a német nyelvekben, majd a nagyhirű debreceni kollégium növendéke lett. Itt a klasszikus műveltség megszerzése mellett *Hatvani István* oltotta belé a természettudományok szeretetét és határozta el, hogy az orvosi pályára lép. Közel négy esztendei (1750–1754) debreceni tanulmányok után Pozsonyot érintve Breslauba (Boroszlóba) távozott, ahol anyagi támogató nélkül tanulmányaihoz munkával kellett megteremtenie a megfelelő pénzt. Gyógyszersegédként helyezkedett el és a keresetét tanulmányaira tartalékolta. Ekkor váratlan szerencsétlenség történt: gyűjtött pénzét ellopták, az egyetem helyett az Erzsébet gimnáziumi tanulmányokkal kellett beérnie. Ugyan — egy házassági ajánlattal összekötött — lelkészi állást kínáltak neki, amit elutasított. Szorult helyzetéből *Dicius* nevű özvegy segítette ki, aki általános örökösévé kívánta tenni, viszont feltételnek a teológiai tanulmányokat tette. A nélkülözés megingatta eredeti elhatározásában, vállalkozott az özvegy feltételeire, de sorsában ismét váratlan fordult állt be: a kitört osztrák örökösödési háború már közvetlen közelről fenyegette a nyugalmat ígérő Breslaubot, ahol a katonai veszteségeket az ifjak összefogdosásával akarták pótolni. A katonafogdosás elől Halléba menekült, ahol — ugyan rövid ideig — a teológiai kar hallgatója lett. Néhány hónap múlva már az orvosi előadásokat hallgatta.

Halléból is menekülnie kellett, mivel az osztrák csapatok előrenyomultak és ő engedély nélkül hagyta el a Monarchia területét. Útja Wittenbergbe vezetett és 1757. október 19-én vették fel az orvosi kar hallgatói közé. Nyugalmat itt sem talált, hiszen a várost megostromolták, szállása elpusztult, *Dicius* asszony nem támogatta, így könyveit volt kénytelen eladni. Tanulmányait így sem akarta feladni: 1762-ben a wittenbergi bonctani múzeumban vállalt állást, hogy megélhetését és tanulmányait biztosítsa. Egy évvel később elnyerte a választófejedelem ösztöndíját és ebből letette első orvosi vizsgáit, amely már kórházi gyakorlatra is jogosította. További tanulmányai, illetve vizsgáinak letétele jóval nagyobb összegeket igényelt, mint amit keresetéből biztosítani tudott. Kénytelen volt újból támogató után nézni: először

Dicius asszonyt kereste fel, de az elkergette, mivel ígéretét megszegte. Titkon felkeresett apja két arannyal kiutasította házából, pedig gyógyító munkájának híre már Wittenbergen kívül is ismertté vált. Pénztelenül ismét visszatért Wittenbergbe, előbb rövid ideig Lipcsében tartózkodott, eladta könyveit és Berlinbe távozott. Célját későbbi életrajzában így összegezte: „...1766. év vége felé végre Berlinbe mentem, hogy itt még a gyakorlati anatómia és a sebészet terén is érjek el haladást, azt a tudományt pedig, amelyet tanultam, tovább tökéletesítem és gyakoroljam. Hogy pedig ezt a célokat óhajtsom szerint valóra is válthassam, azért pártfogó és vezető gyanánt olyan fölültébb tiszteletreméltó és kiváló férfiakat nyertem meg, mint *Büsching*, *Mekkel*, *Gleditsch*, *Gerhard*, *Pappelbaum*, *Pallas*, *Walter* és *Henckel*, amit hálásan hirdetek egész életemben.”

Berlinben tanárai ingyen vállalták oktatását, étellel és ingyen szállással segítették. A szerencse sem pártolt el tőle, hiszen egy *Andrej* nevű moszkvai kereskedő 64 arannyal jutalmazta meg, valamint rendelkezésére állt a szász választófejedelem ösztöndíja is. A megfelelő anyagi fedezet birtokában visszatért Wittenbergbe és 1770-ben az érregenerációról írott disszertációjával elnyerte az orvosdoktori címet.

Már 1767-ben hazatérhetett volna, hiszen *Heltenbach* grófnő meghívta udvari orvosának. Ekkor — mint jobbágyszármazású — ismét apját kérte, hogy elbocsátását kérje, de az a teológiai pálya elhagyása miatt kitagadta, ügyében nem volt hajlandó segítséget nyújtani. Így mindvégig Berlinben maradt, s csak wittenbergi avatása után tért vissza Magyarországra 1771-ben.

A hazatérése sem ment könnyen, hiszen annak idején engedély nélkül távozott, így igazolnia kellett magát. Ez viszont könnyen ment, hiszen az orvoshiánnyal küzdő országnak szüksége volt a végzett szakemberre. A bécsi igazolás után Pozsonyban visszatelepelési engedélyt kapott és az adminisztrációs eljárás befejezése előtt meghívták már Liptó megyében tisztiorvosnak. Kiterjedt gyakorlatot folytatott már, amikor a nagyszombati egyetem többszöri felszólításának eleget tett: visszatérése után nem igazolta az egyetem orvostanári kara előtt wittenbergben nyert oklevelét, a kijelölt bizottság előtt nem számolt be ismereteiről. Ennek csak 1774-ben tett eleget, feltételesen nem rendelkezett kellő pénzüsszeggel, ami e szigorlat letételéhez szükséges volt. 1776-ban Kishont vármegye hívta meg orvosának és élete végéig, 1805. november 20-ig Rimaszombaton élt és gyakorolta hivatását.

A nyomtatásban is megjelent avatási értekezésen kívül nevéhez más orvosi szakfeldolgozás nem fűződik, viszont kora megbízható és ismert orvosa volt. A levéltári anyagok őrzik alapos orvosi jelentéseit a Helytartótanács egészségügyi bizottságához, amelyekben beszámolt felügyelete alá tartozó terület járvány- és betegséghelyzetéről, azok leküzdésére tett intézkedésekről. Orvosi tevékenysége nagyban hozzájárult a megye és Rimaszombat egészségügyének fejlődéséhez.

Kapronczay Károly dr.



Perinatalis kérdések

A csecsemőkori pylorus stenosis pszichológiai vonatkozásai. Revill, S. I., Dodge, J. A. (Department of Child Health, Welsh National School of Medicine, Cardiff): Archives of Disease in Childhood, 1978, 53, 66–68.

Régen felkeltette a szakma érdeklődését az a tény, hogy a pylorus stenosis jóval gyakoribb az elszülöttek között, mint ahogyan az statisztikailag elvárható lenne. Miután az első terhesség általában nagyobb emocionális megterhelést ró az anyára, mint a későbbi, ezért felmerült a gondolat, hogy a pszichés tényezők vajon nem játszanak-e szerepet a kórállapot kifejlődésében. Erre a humoralis út jó lehetőséget kínál.

Mintegy 6 évvel ezelőtt már vizsgálták ezt a kérdést, és akkor azt találták, hogy azok az asszonyok, akiknek csecsemői később pylorus stenosisban betegszenek meg, inkább szenvednek emocionális stressz következtében terhességük idején, mint azok, akiknek gyermeke mentes marad ettől. Ezeket az asszonyokat annak idején gondosan kikérdezték, s kiderült, hogy 101 megkérdezett közül 42 említette az ilyen jellegű panaszokat, szemben ugyanennyi kontrollal, akik között ezeket csak 8 esetben lehetett megállni.

Az eddigiek képezték alapját a további vizsgálatoknak. Pylorus stenosisal megoperált 100 csecsemő anyjával vették fel a kapcsolatot a szerzők, elsősorban levelezés útján. Valamennyien speciális klinikai környezetben születtek. A vizsgálat-hoz 100 kontroll anyát választottak — a véletlenszerűség alapján — azok közül, akik más jellegű szülőotthonokban, ill. kórházban születtek. A vizsgálatokhoz felhasználták továbbá 50 anya adatát, olyanokét, akik spina bifidában szenvedő csecsemőket születtek.

Mindhárom csoportban az anyáknak egyformán 80%-a panaszkodott különféle lelki motívációs hatásokról a terhesség idejéről. Ezek össz-számát tekintve ugyan nem volt különbség az egyes csoportokban, a kérdés azonban más vetületet kapott, amennyiben a stressz hatások súlyosságát vették figyelembe. Ez a pylorikus csoport 44%-ában volt hangsúlyos legalább egy alkalommal, a spina bifida csoportban 34%-ban, míg az egészséges kontrollok között csak 26%-ban. Amennyiben a súlyos panaszok össz-számát tekintették végig a terhesség ideje alatt, akkor ennek átlaga a pylorikus csoportban kétszer volt nagyobb, mint a

spina bifida csoportban és háromszor annyi, mint az egészséges kontrollok között. Még inkább nyilvánvaló volt a különbség, ha a terhesség utolsó trimeszterére vonatkoztatták; ekkor a fentiek szerinti nagyságrend háromszorosnak, illetve négyszeresnek bizonyult.

Lényeges kérdés az említett problémán belül, hogy milyen az anyák személyisége a neurotikus status szempontjából, ill. az extra-vertálság tekintetében. Ennek vizsgálatára ma már széles populációs rétegre standardizált normák állanak rendelkezésre. A szerzők megállapították, hogy ebben a tekintetben az egyes csoportok között különbség nincs, ezért fel kell tételezni, hogy valamennyi anya — stressz hatásokra — normál reakcióval válaszolt. Bár a vizsgálat végeredményben hangsúlyozottan súlyosabb stressz hatásokat talált a pylorikus csoportbeli anyáknál, a fentiek értelmében az erre adott pszichés válasz nem a neuroticusan stigmatizált egyén többé-kevésbé kóros reakciója volt, hanem az átlag egészséges anya természetes megnyilvánulása. Az a tény, hogy a pylorikus csoportban a terhesség alatt elszenvedett súlyosabb stressz-hatások jóval gyakoribbak voltak, mint a spina bifida csoportban, arra enged következtetni, hogy a súlyos stressz-hatásoknak nincs olyan jellegű feltétlen tendenciája a szülő anyákra, miszerint a fejlődési abnormalitás annak egyenes következménye lenne.

Az is kitűnt, hogy a pylorikus csoportba tartozó anyák — a közvetlen szülés körüli időben — jóval gyakrabban voltak szorongásos állapotban, mint a megkérdezett kontrollok. Ezt a körülményt az magyarázta, hogy speciális klinikai légkörben születtek, aminek mindig van enyhe feszültséget fenntartó hatása, szemben a kontrollokkal, akik megközelítően családi milióban élhették a szülés körüli napokat. Ennek a ténynek mindazonáltal nem lehet döntő szerepe.

A szerzők végül is arra a következtetésre jutottak, hogy azok az — egyébként egészséges — anyák, akik terhességük idején különösen nagy számban élnek végig stressz-hatású élményeket, fokozottan hajlamosak hypertrophiás pylorusos csecsemők szülésére. Ezért a megfigyelés támogatja a feltételezést, miszerint a terhesség alatti nagy-erejű stressz-hatásnak aetiologiai neurotikusan stigmatizált egyén szerepe lehet a hypertrophiás pylorus stenosisban, feltehetően humoralis úton érvényesülő ráhatás révén.

Kiss Szabó Antal dr.

Az újszülött anyagcsere-válasza a környezeti hideg hatására. Smalles, O. R. C., Hull, D. (Department of Child Health, University Hospital and Medical School, Nottingham): Archives of Disease in Childhood, 1978, 53, 407–410.

Az újszülött thermoneutralis környezetének meghatározásához bizonyos körülmények között jól felhasználható az O_2 -fogyasztás értéke. Olykor azonban cserben hagyja a vizsgálat, különösen a beteg újszülöttek esetében. Éppen ezért már megelőzően is folytak vizsgálatok a cirkuláló glukóz, a glicerin és a szabad zsírsav értékeire vonatkozóan, különös tekintettel a környezeti hőmérsékleti hatásokra. Annak a gondolata is felmerült, hogy a környezeti hideg — szervezetre gyakorolt — hatásának biológiai mércéjéül fogadják el a közti anyagcsere termékeit. A közötti vizsgálatok is ennek az elképzelésnek a jegyében születtek.

A szerzők 10 beteg és 10 egészséges újszülött O_2 -fogyasztását határozta meg 5 napos korukban, semleges, ill. hűvös környezetben, a PKU szűrésre vett vérrrel együtt pedig további vérmennyiséget nyertek glicerin, glukóz és szabad zsírsav meghatározásra ugyanezen milióban.

Mintegy 20 percig tartó hideghatás után — a thermoneutralis-szint alatt mintegy 6 °C-kal — az egészséges és beteg újszülöttek O_2 -fogyasztási értékeiben — bár meglehetősen nagy volt a szórás — szignifikáns különbséget nem kaptak (10 ml O_2 /kg/perc körül). Hasonló tapasztalatokat szereztek thermoneutralis környezetben is, természetesen alacsonyabb fogyasztási szinten (7 ml O_2 /kg/perc körül). Amíg az egészséges csoport *testhőmérséklete* változatlan maradt a két eltérő környezetben, addig a betegekben — hűvös környezetben — szignifikánsan alacsonyab-
bak lettek az értékek. Az említettel szemben a plazma glukóz értéke lényegesen nem változott a két környezeti hőmérsékleten sem, de a két csoport között sem volt érdemi szinteltérés. A plazma glicerin már másképpen viselkedett; a „normál” újszülött csoportban megemelkedett 1 órás környezeti hűvös hatására, viszont ugyanez a „beteg” csoportban elmaradt. A szabad zsírsav-szint — ugyanilyen feltételek között — általában nem változott, ezen belül azonban a beteg csoportban szórás mutatkozott.

Megelőző vizsgálatok már igazolták, hogy az 5. nap körüli egészséges újszülött energiaforgalma csökken, amennyiben a hűvös környezetből melegbe viszik át; ugyanez történik a plazma glicerin értékével is; viszont beteg csecsemőben az O_2 -fogyasztás csökkenésével egyidőben a plazma glicerin ilyen irányú változása nem következik be. Noha egészséges csecsemőben a fenti tendencia érvénye-

sült a szabad zsírsavra és a glukóz koncentrációra is, ez a változás nem éri el a szignifikancia szintjét.

Állatkísérleti tapasztalatok szerint — hidegebb környezetben — az állatok mindhárom közti-anyagcsere terméke megemelkedik. Az emberi újszülöttnél azonban a helyzet — úgy látszik — más, noha ezekben az egészséges egyedekben is többé-kevésbé széles variációs zóna érvényesül: például — neutrális környezetben — az O_2 -fogyasztás 4,5–8,2 ml/kg/perc között váltakozhat, a szabad zsírsav koncentráció pedig 0,18–0,88 mEq/l között. Bár az állatkísérletekből arra lehet következtetni, hogy mind a táplálási forma, mind a környezeti hideghez történő megelőző adaptálódás módosíthatja az anyagcsereválaszt, mégis meglepő, hogy az egyébként egészséges csecsemő milyen szélesen változó válasszal él, hogy mennyire csekély a környezeti hőmérséklet egyirányú befolyása. Ami igaz az egészséges újszülöttekre, méginkább érvényes az intenzív gondozással intézetben ápoltra; ezekben még nagyobb változatosságot mutat az energiaforgalom, a vér glicerin és a szabad zsírsav. Bizonyosnak látszik, hogy az említetteket tovább kell vizsgálni, elsősorban annak szem előtt tartásával: milyen tényezők azok, amelyek az energiaforgalom és közti-anyagcsere említett vonatkozásait megszabják.

A tapasztalatok végeredményben megegyeznek az eddigiekkel: a környezeti hideg az O_2 -fogyasztás és az anyagcsere növekedése irányában hat és mobilizálja az energiatartalékat, ennek mértékére azonban a cirkuláló zsírsavak, valamint a glicerin koncentrációjából alig következtethetünk.

Kiss Szabó Antal dr.

Újszülöttek rotavírus fertőzése. Murphy, A. M., Albrey, M. B., Crewe, E. B. (Virology Department, Institute of Clinical Pathology and Medical Research, Sydney, New South Wales, Australia): Lancet, 1977, 2, 1149–1150.

A szerzők korábban beszámoltak két nagy fővárosi (Sydney) kórház újszülött osztályán észlelhető tünetmentes rotavírus fertőzésről. Hasonló eredményt kaptak Chryste és mtsai Londonban. Ugyanakkor Bishop és mtsai kórházi újszülött osztályon észlelt hasmenéses járványokat rotavírus fertőzésnek tulajdonították. Újszülöttek és fiatal gyermekek körében fellépő enteritisek nagyrészt rotavírus eredetűnek tartják. Az újszülötteknél talált tünetmentes rotavírus ürítés azonban a kóroki szerepet megkérdőjelezi. A szerzők ezért hat nagy fővárosi (Sydney) kórház újszülött osztályán végeztek a rotavírus ürítésre vonatkozóan vizsgálá-

latot. Legtöbb vizsgált újszülött 7 napnál fiatalabb volt. A megfelelően előkészített székletmintából a rotavírust elektronmikroszkóppal mutatták ki. 628 újszülött közül 304-ben (49%) észleltek rotavírus ürítést. A hasmenéses gyermekek-nél 61 százalékban észleltek rotavírus ürítést, szemben az egészséges tünetmentes újszülötteknél észlelt 46%-os ürítéssel. A különbség szignifikáns ($p < 0,05$).

Elenyészően csekély egyéb vírusrészeket (néhány myxo-, corona- és parvovírust) lehetett kimutatni a székletben, a bakteriológiai eredmény pedig teljesen negatív volt.

A 24 óránál fiatalabb újszülöttekben rotavírus ürítést nem figyeltek meg. De ezután fokozatosan elkezdődik az ürítés. A harmadik naptól kezdve a vizsgált újszülöttek kb. felének lehetett rotavírust találni a székletében. Egy évig tartó folyamatos vizsgálat során a rotavírus ürítésben szezonális ingadozást nem észleltek.

Ezek az adatok egyértelműen arra mutatnak, hogy az újszülöttek igen gyorsan fertőződnek rotavírussal. Az újszülött osztályra látogató gyermek, illetve felnőtt ürítő révén bekerült vírus azután gyorsan terjed a fogékony csecsemők között. A hasmenéses csecsemőkön talált magas ürítési arány a vírus kóroki szerepét valószínűsíti ezekben az esetekben. Ugyanakkor az ürítők nagyrésze egészséges csecsemő volt, ami arra utal, hogy nem minden körülmények között alakul ki hasmenés a rotavírus fertőzés-nél. Egyes csecsemőknel antitest szerű anyaggal fedett vírusrészeket is észleltek, ilyet a hasmenéses gyermekeknel nem találtak.

Lehet, hogy az anyai tejben jelenlevő antitesteknek vagy nem antitestszerű inhibitoroknak van szerepe a rotavírus fertőzés következmények, a hasmenések kivédésében.

Másik lehetőség, hogy különböző rotavírus szerotípusok, különböző patogénitással rendelkeznek. Ezt a kérdést azonban a jelenlegi módszerekkel nem tudják eldönteni.

Gergely Lajos dr.

Oligohydramnióval összefüggő pulmonalis hypoplasia diagnóisa, respiratory distressben szenvedő újszülötteken végzett helyszíni retrograd urographia értéke. Wolf, E. L. és mtsai (Columbia-Presbyterian Med. Center, New York): Radiology, 1977, 125, 769–773.

Négy olyan respiratory distresssel született újszülött esetét közlik, akiknek az anamnesisében oligohydramnion volt, és akiknél nem működő vesét találtak feltöltéses urographiával.

Mind a négy gyermek meghalt, boncolásuknál a már urographiával diagnosztizált elváltozásokat találták. A vese működéséptelensé-

gének oka mind a négy esetben polycystás vese volt.

Az RDS oka két esetben hypoplasias tüdő, egy esetben intracranialis vérzés, egy esetben ptx és pneumomediastinum volt. Ez utóbbit a mellkas rtg-felvétel mutatta.

Kiválasztásos urographia kevésbé alkalmas az urogenitalis elváltozás tisztázására, mert a vese vérátáramlása kicsi (a gyermek hypoxiás shockban van, a nem működő vese vérátáramlása csekély). Azokban az esetekben, ahol prenatalisan oligohydramniont diagnosztizáltak ultrahangvizsgálattal, és a megszületés után RDS fejlődik ki, gondolni kell nem működő vesére, és a mellkas rtg-felvétellel egyidejűleg feltöltéses urographiát kell végezni.

Bor Katalin dr.

Tüdő röntgen-leletek és lecithin-sphingomyelin arány az idiopathiás respiratórikus distress syndroma különböző súlyosságú esetekben. Verder, H. és mtsai (Styrmandsvej 15, DK-2660 Brøndby Strand, Denmark): Danish Medical Bulletin, 1978, 25, 119–121.

152 újszülöttnél elemezték a magzatvíz lecithin/sphingomyelin (L/S) arányát, az idiopathiás respiratórikus distress syndroma (IRDS) kialakulását és a tüdő röntgenképét. 26 csecsemőben észleltek IRDS-t, ebből 8 enyhébb esetben az L/S ratio nagyobb volt 2,0-nél, a többiek és főleg a súlyosak L/S értékei 2,0 alatt voltak. A patológiás röntgenleletekhez csaknem mindig kórosan alacsony L/S arány társult, de a radiológiai kép súlyossága, típusa és az L/S ratio értéke között nem volt összefüggés.

Méhes Károly dr.

A táplálás hatása az újszülöttek lipolysisére és ketogenesisére. H. Kraus, H. Eismann (Universitäts-Kinderklinik Göttingen): Mschr. Kinderheilk. 1977, 125, 720–725.

Az újszülött az első életnapokban a felvett táplálék kis mennyisége miatt energiadeficitbe kerül. Születése után saját zsírszövetét mobilizálja, amely energihiányt pótló szubsztrátokat, szabad zsírsavat és ketontesteket eredményez. A szerzők a különböző idő-korokban megkezdett, különböző szénhidrát tartalmú orális táplálás lipolysisre és ketontestképzésre gyakorolt hatását vizsgálták újszülött osztályukon. Az elemzés folyamán meghatározták a serum béta-hydroxybutirat, acetoacetat, glicerin, glukóz és lactat szintjét.

E folyamatokat sem a korán megkezdett, sem a 10%-os glukózzal kiegészített adaptált tehéntejes táplálás nem volt képes visszahozni. Szondamentes táplálással nem lehetett még nem hypertoniás glukóz oldattal megfelelő mennyi-

ségű szénhidrátot az újszülöttbe juttatni. Tej és egy oligosaccharid-oldat azonos arányú keverékének adásával sikerült csak a lipolysist és a ketontestképzést csökkenteni. E vizes szénhidrátoldat koncentrációja 25 g/100 ml, osmolaritása a vérével azonos.

A szerzők szerint a ketontestképződés visszaszorításához az első életnapokban szükséges szénhidrát-mennyiség (7–8 g/kg) csak ilyen oligosaccharid keverékkel érhető el.

Varsányi Katalin dr.

E-coli meningitis újszülöttkorban. K. Farmer, B. MacArthur (National Women's Hospital, Auckland): New Zealand Med. Jour. 1978, 87, 201–203.

Két év alatt (1970–1972-ig) 22 E-coli okozta újszülöttkori meningitist gyógyítottak, 7 beteg halt meg. A mortalitás 32%. A túlélők közül kilencet láttak négyéves kor után, további ötöt pedig 3 hónapos és 1 éves kor között. Súlyos somatotalis károsodást csak egy gyereken találtak utánvizsgálatkor, s jóval enyhébb utóképet észleltek két másik túlélőben.

Az alacsony születési súly és a magas liquor fehérjeérték szignifikáns összefüggést mutatott a rossz prognózissal. Betegeiket iv. ampicillinnel és im., ill. intrathecalis gentamicinnel kezelték.

Meggyessy Veronika dr.

Az anyatejes icterus: In vitro vizsgálat a szabad zsírsavak serum albumin-bilirubin komplexre való hatásáról. Fook-Choy Yong, Soon-Simm Cheah (Department Biochem. University, Kuala Lumpur, Malaysia): Research Communications in Chemical Pathology and Pharmac. 1977, 17, 679.

Az anyatejes újszülöttekben gyakran figyelhető meg prolongált hyperbilirubinaemia. Korábban ezt a hatást az anyatej steroid tartalmával magyarázták. Később kimutatták, hogy a szabad zsírsavak (olajsav, palmitinsav) képesek a bilirubin szintet megváltoztatni. A szabad zsírsavak és a bilirubin között competitio van az albumin molekulán levő kötőhelyért. A szabad zsírsavak képesek a bilirubint kimozdítani az albumin-bilirubin conjugatióból.

Az anyatejes csecsemők serumában a szabad zsírsav szint mérsékelten emelkedik, a női tej 3–6 mg%-os zsírsav tartalma miatt. A szerzők a zsírsavak hatására bekövetkező szabad bilirubin szaporulatot demonstrálták spectrofotometrián és vékonyréteg gél chromatographiával. A hatás nagymértékben függött a bilirubin, albumin relatív koncentrációjától.

Ha a zsírsav tartalom az anyatejben magas, különösen az olajsav és palmitinsav, ez a fogékony újszül-

öttekben igen magas serum zsírsav szintet eredményez, mely képes létrehozni a fent leírt reakciót.

Igy a sárgaság manifestációja újszülöttben nemcsak a haem katabolizmusától és a glücuronil transferase aktivitásától függ, hanem a zsírsavak serum szintjétől is.

Nagy Zsuzsanna dr.

Szülési trauma által okozott orrsövényferdülés. Collo, D., Emmrich, P. (Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik, D-6500 Mainz): Deutsche Medizinische Wochenschrift 1978, 103, 717–718.

A születesi trauma és az orrdeformitás közötti összefüggésre 85 évvel ezelőtt Anton mutatott rá. Újszülöttekben a septum deviatio keletkezésének két formája ismeretes.

1. Intrauterin állapotban az eltérést krónikus nyomás (ikerterhesség, myoma) hozza létre. Az ilyen jellegű orrsövényferdülés szülés után általában nem reponálható. Gyakran társul hozzá a maxilla és az orr deformitása.

2. A szülőutakban létrejött deviatio. A fej forgása közben az orrot ért trauma által keletkezik. A trauma nagyságát befolyásolja a szülés jellege és időtartama. Gyakran találunk orrsövényferdülést először szülő nőknél, és olyan multiparáknál, ahol elhúzódó szülés volt, fogót vagy vacuum-extractort kellett használni. Sectio caesareával született gyermekeken ez a típusú septum deviatio nem észlelhető.

A szerzők 1800 újszülött vizsgálatok 29 esetében, 1,6%-ban találtak septum deformitást.

A diagnózis felállítása könnyű. Az orrnívások deformáltak, az orrcsúcs a deviatióval ellentétes oldalra mutat, az eltérés az orrcsúcs megemelésével is gyakran látható. Hasznos a Jeppesen Windfield-féle kompressziós teszt. A mutatóujjal az orrcsúcsot a maxilla felé nyomjuk, míg a septum porcos vázának ellenállását nem érezzük. Kóros esetben az orrcsúcsot kifejezetten hátra lehet nyomni. A mélyebben fekvő deviatiók csak rhinoscopia anteriorral diagnosztizálhatók.

A leírtak alapján célszerű az újszülötteket orrsövényferdülés irányában is rutinszerűen megvizsgálni. Deviatio esetén a beavatkozást a szülestől számított 72 órán belül el kell végezni. Reponáláshoz vattavivőt, vagy raspatoriumot használunk, melyre előzetesen gumit húzunk a nyálkahártya kímélése céljából. Tamponálás nem szükséges.

A szerzők 29 csecsemő közül 25-öt hat-tizenkét hónappal később kontrollálták. 23 esetében a septum szabályos helyén volt, 2 csecsemőn ismételt deviatiót észleltek. Újabb repozíció ebben a korban azonban már nem végezhető.

A leírt módszerrel a születesi trauma által okozott septum deviatiók későbbi műtéti megoldása jórészt elkerülhető.

Farkas Zsolt dr.

Az anya alkoholfogyasztása és a magzat súlya. Szerkesztőségi közlésemény: Brit. med. J. 1978, 2, 76.

Az anyai alkoholfogyasztás (A. A.) hatása a magzatra már a születes eleje óta ismert volt, mégis ezt a méhen belüli ártalmat elhanyagolták egészen addig, míg ismertté vált a „magzati alkohol syndroma”. A kérdést először Ulleland közleménye élesztette újjá. 12 alkoholista gyermeke közül 10-ben észlelt a terhességi időhöz képest kis súlyú újszülöttet. Felveti, hogy van-e egyáltalán a magzat számára biztonságot mérteke az A. A.-nak? Az eddigi adatok nem elegendőek a kérdés megválaszolására. Kaminski és mtsa 1976-ban Franciaországban vizsgálta a kérdést és azt találták, hogy 400 ml bor vagy ezzel azonos más alkohol fogyasztása jelentősen emeli a perinatalis halálozást, kisebb a placenta és az intrauterin növekedésben elmaradtak az újszülöttek. Az eredményeket azonban zavarja az, hogy azok a nők, akik isznak, rendszerint dohányoznak is. Egy amerikai szerző azt találta, hogy minden 35 ml absz. alkohol/nap (kb. 0,7 dl tömény ital), amit a terhesség végén fogyasztanak, 160 g-mal csökkenti az újszülött súlyát.

Ugyancsak amerikai szerző vizsgálta a koraszülöttséget A. A. esetén. Az alkoholfogyasztás mértéke alapján 3 csoportba osztották a nőket és azt állapították meg, hogy csak a legsúlyosabb csoportba tartozó anyák gyermekei között volt több koraszülött és a terhességi időhöz képest kis súlyú újszülött. Ezek az anyák naponta 45 ml tiszta alkoholnál többet fogyasztottak. Az alkalmi alkoholfogyasztás nem okozott a magzatban kimutatható károsodást. Mégis ez idő szerint nem lehet biztonságosan megmondani, hogy mennyi a biztosan ártalmatlan és káros A. A. A sör azonban biztosan károsabb volt, mint az azonos mennyiségű borfogyasztás.

Mindaddig, míg az A. A. mértékéről többet megtudunk, az orvosnak le kell beszélnie a terheseket az alkohol fogyasztásáról.

Korányi György dr.

Koraszülöttek anaemiája: az erythropoietin termelés szabályozása. Stockman, J. A. és mtsai (Dept. Pediatrics, Upstate Medical Center, State University of New York Syracuse): N. Engl. J. Med. 1977, 296, 647–650.

A 40. gestatiós hét előtt született koraszülöttek haemoglobin kon-

centrációjának csökkenése a megszületéstől 2–3 hónapos korig tart. Ennek okai: a) plazma hígulás, b) a vörösvértestek csökkent élettartama, c) a csontvelő erythroid elemeinek hypoplasiája, d) az erythropoietin elégtelen termelése.

A szerzők 45 (24 fiú és 21 leány), 750–1500 gramm születési súlyú koraszülöttet vizsgáltak. Kizárták felmérésükből azokat, akiknél cardiopulmonalis elváltozást észleltek, akik oxigén kezelésben részesültek. Életük 7. napján, majd hetente a 120. napig vénás vérből a következő paramétereket nézték: haemoglobin (továbbiakban: Hb) koncentrációt, vvt. 2,3-DPG-tartalmat, foetalis Hb százalékot és plazma erythropoietint (továbbiakban: E), továbbá P₅₀-et mérték.

Megállapítják, hogy a koraszülöttek is képesek E-t termelni: 11–13 g¹⁰⁰ alatti Hb koncentráció esetén jól mérhető E-t tudtak kimutatni. Hasonló Hb koncentráció esetén azokban az újszülöttekben magasabb az E szintje, akiknek vérében nagyobb a foetalis Hb tartalom, ilyenkor a Hb oxigén disszociációs görbéje jobbra tolt.

Más szerzők kimutatták, hogy az erythropoiesis már a foetusban is az E ellenőrzése alatt áll, erre enged következtetni az a tény, hogy intrauterin anaemia és hypoxia hatására nő az E termelés. Postmatur és dysmatur újszülöttekben gyakran magasabb a vizelet E szintje. Ha a szövetek oxigén igénye nincs biztosítva, pl. erythroblastosis foetalis okozta anaemia, cyanotikus congenitalis vitiumok esetén, akkor hosszú ideig emelkedett E-szint mérhető. Radioimmunoassay-vel kimutatták, hogy koraszülöttekben, különösen az artériás oxigén saturatio csökkenésére, kifejezett E termelés indul meg.

A szerzők feltűnő megállapítása, hogy az E termelés nemcsak a Hb abszolút mennyiségétől, hanem legalább ilyen mértékben vagy talán még kifejezettebben a szövetek oxigén igényétől és oxigenizációjától, a Hb oxigén disszociációs görbéjének helyzetétől függ. A Hb SEATTLE mutáns tartalmazó vér oxigén affinitása csökkent, P₅₀ érték 41–44 Hgmm. Ezekben a betegekben a vizelet E-szintje a normális alsó zónájában van. Ferrokinetikus vizsgálatok azt bizonyítják, hogy 8,7–9,1 g¹⁰⁰ Hb-juk ellenére erythropoetikus aktivitásuk minimális.

Ismert tény, hogy a koraszülöttek respirációs kvóciense és metabolikus rátája alacsony, a 3 hónapos koraszülött oxigén-fogyasztása az éretténél 15¹⁰⁰-kal alacsonyabb. Ezek is magyarázzák a koraszülöttek nagyobb mértékű, a fentiek értelmében fiziológiásnak mondható anaemiáját. Koraszülöttek anaemiájának megítélésakor, transzfúziójakor tehát a fent elmondottakat kellene figyelembe venni.

Koller Imre dr.

Enzymopathiák

Morbus Fabry. Klinikai és hisztopathológiai tanulmány. Joris, F. (Institute of Pathology, University of Zürich): *Vasa*, 1978, 7, 37–42.

Az Anderson–Fabry megbetegedés (angiokeratoma corporis diffusum) egy ritka, nemhez kötött, veleszületett anyagcserezavar. A kórképre jellemző egy lysosomális enzimnek, a ceramid trihexosidase-nak (alfa-galactosyl hydrolase) a hiánya, melynek következtében számos szervben glycosphingolipidek szaporodnak fel.

Anderson és töle függetlenül Fabry közölte le az első esetet 1898-ban. Fabry 1915-ben írta le a kórképet angiokeratoma corporis diffusum néven. Ruiter és mtsai jóval később két uraemiában meghalt testvér histológiai leletei alapján lipid anyagcserezavar rendelkezésre gondoltak. Később Scriba azonosította lipideként a szervekben lerakódott anyagot. Jelentős, hogy prenatalisan az amnion folyadék fibroblastjainak és hámsejtjeinek a galactosidase aktivitását meg lehet határozni.

A betegség elsősorban a hemizygota férfiakat és heterozygota nőket érinti. A csípőkön, lumbosacralis területen s a köldökön a gyermekkorban jelentkeznek kicsiny, 0,1–0,5 mm átmérőjű, félgömbalakú, sötét-vörös, mély barna színű, göbcsék, amelyek üveg-lemez alatt nem halványodnak el. A kiütéseknek az életkorral párhuzamosan nő a számuk. Szövetileg az irha papillaris rétegében tág vércapillárisok vannak. A tünetek kiterjedése nem párhuzamos a betegség súlyosságával. Differenciáldiagnosztikai szempontból a Fordyce és Mibelli típusú angiokeratoma, Osler betegség jönnek szóba.

A veseelégtelenség a halál leggyakoribb oka. A vizeletben felnőttkorban hyalin és szemcsés cylindert lehet látni. A biopsiás anyagban, polarizált fényben ketősen fénytörő lipoidrögöket lehet megfigyelni kevés gyűjtő csatornában. A cornea tünetmentes dystrophiáját csak réslámpával lehet felfedezni.

A férfiak 90¹⁰⁰-ában, 5–15 év között, elsősorban a kéz és lábujjak területén igen kínzó fájdalom jelentkezik heti-havi intervallumokban. A fájdalom égető jellegű és nem egyszer hideg vagy meleg válthatja ki. A fájdalmakat az enyhébb fájdalomcsillapítók nem enyhítik. A 3–4. évtizedben szívelégtelenség alakul ki a glycosphingolipideknek a myocardiumban, billentyűkben és az érrendszerben való felszaporodása következtében. Más tünetek: antibiotikumra nem reagáló láz, akut hasi fájdalmak, mérsékelt hypochrom anaemia, boka oedema, hypohydrosis.

A tárolódott anyag legkönnyebben mutatható ki különböző histokémiai eljárások segítségével

a bőrtünetek területén levő erek endotheljében vagy a simaizom sejtekben. A tárolódott di-, és trihexosid kettősen fénytörő. Elektromikroszkóposan a fenti sejtekben néhány mikron átmérőjű, ún. „dense”, ill. lemez zárványtestek lehet kimutatni. Utóbbiaknak myelin struktúrájuk van. Az irha nem tág véreireiben a zárványtestek kimutatása a glycosphingolipidekre alkalmazott klasszikus szerekkel lehetséges. A tág lumenű erekben festés nélkül is látható a lerakódott lipid barna színe.

Schneider Imre dr.

Minocyclin a cystikus fibrosis kezelésének antibiotikus rendjében: súlynövekedés és klinikai javulás. Patterson, P. R.: *Clinical Pediatrics*, 1977, 16, 60.

A mucoviscidosis (cystikus fibrosis) jelenleg elfogadott terapiája: 1. pancreas-enzim kivonatok, 2. kalória- és fehérjedús étrend, 3. vitaminok adása, 4. nyákdoldó spray rendszeres alkalmazása, 5. ha van rá mód, éjszaka ködsátorban való altatás és 6. fizioterápia (légzésgyakorlatok, tornázások stb.).

Ezekon kívül, tekintettel arra, hogy a bronchusokban levő pangó, tapadó váladék jó táptalaj bacteriumok számára 7. széles spektrumú antibiotikum rendszeres adása. Ez utóbbi szükségességéről nem egységes a vélemény.

Jelen cikk szerzője az állandó antibiotikum adását tartja helyesnek, de hogy kiküszöbölje a fő ellenérvet, az antibiotikumhoz való hozzászokást, ill. resistencia kialakulását, 3 hónaponként cseréli a gyógyszereket.

A közleményt az Albany Medical Collegium Cystic Fibrosis Centerben végzett vizsgálatok alapján írta a szerző. Kb. 250 beteget tartanak gondozás alatt, a betegek 3 hónaponként jelennek meg, amikor a fizikális vizsgálaton kívül rögzítik az elmúlt 3 hónap eü. eseményeit, ellenőrzik, hogy a beteg követi-e az előírt terapiát, és cserélik az antibiotikumot. Az antibiotikum adásának idejét úgy szabályozzák, hogy ugyanazon antibiotikum nem adható csak 6 hónap eltelte után. 1970-ben, amikor a minocyclin hydrochlorid (Minocin, Vectrin) forgalomba került, kísérletesen bevezették ebbe az antibiotikum rotációba.

A cikk retrospektív tanulmány, 100 betegről 2 éves időtartamot dolgoz fel (1971–1973). A betegek már folyamatos kezelésben részesültek a tanulmányt megelőző időszakban.

Megfigyelték az általános állapot változását (aktivitás, étvágy stb.), a köhögés, köpet mennyiségét, típusát, rögzítették az intercurrents betegségeket (nátha, megfázás, allergia stb.) és ellenőrizték a súlyfejlődést. Évente kétszer mellkas röntgenvételt készítettek.

Megfigyelték, hogy a 100 mucoviscidosisban szenvedő betegnek, amíg a minocyclin szedte, súlyemelkedése magasabb volt mint más antibiotikum szedése mellett (átlag 70 dkg).

A 100 betegből 88 szedte végig a gyógyszert a 3 hónapon keresztül, a többi 12 abbahagyta kiütések, hányás, szédülés, fejfájás, álmatlanság, idegesség miatt.

A 88 beteg közül a minocyclin szedése alatt 52 általános állapota javult, súlyuk emelkedett, pszichésen jobban érezték magukat, köhögésük, köpetük gyakorisága, mennyisége csökkent. 25-nél nem volt változás, 8-nak állapota romlott, 3-nál allergiás tünetek alakultak ki, mely a betegségérzetet fokozta.

Azok a betegek, akiknek állapota súlyos volt, nagyobb súlygyarapodást mutattak, mint azok akiknek állapota enyhébb vagy közepes súlyosságú volt.

Azok a betegek, akik súlygyarapodást mutattak és kb. a fele azoknak, akiken változás nem történt, közérzetük javulásáról számoltak be, torna-aktivitásuk növekedett, légzésfunkciós próbáik átlagban 80%-kal javultak. A mellkas röntgenfelvételeken a tüdőképek nagyobb változását nem tapasztalták.

29 betegnek, akiknek állapota súlyos volt, kétszer adtak 3 hónapos minocyclin terapiát. Ezek közül 18 további javulást mutatott a második kúra alatt, 5 nem változott, 4 beteg klinikailag rosszabbodott, 2 beteg allergiás tünetek miatt, melyet nem a gyógyszer szedése okozott, abbahagyta a szedést.

A minocyclin elhagyása után a nagy mértékű javulás megszűnt.

Korábban hasonló eredményeket értek el tetracyclin és chloramphenicol adásával.

Bodánszky Hedvig dr.

Hepatopathia a korai gyermekkorban — α_1 -antitrypsin hiány esetén. Schattenberg, P. J., Totovic, V., Müller, R. (Pathologisches Institut der Universität Bonn): Med. Welt. 1977, 43, 1759—1768.

A veleszületett α_1 -AT hiány túlnyomórészt homozygotákon (Pi^{ZZ}) 10—20%-ban manifest hepatopathiával jár. A hiányállapot egy viszonylag korán fellépő, primer, panaciner, felnőttkori tüdőemphysemával is összefügg.

A betegségben a serum α_1 -AT Mancini radialis immundiffúziós módszerével a normál érték 10—15%-át mutatja. Májbiopsiával legtöbbször nem jellegzetes parenchyma károsodást látunk portalis, peribularis fibrosissal, epeút proliferációval. Periportalisan a hepatocytákban PAS pozitív zárványok helyezkednek el, melyek immunfluorescens mikroszkóp alatt α_1 -AT-nek bizonyulnak. Klinikailag általában csekély gyulladással aktivitás jelentkeznek.

A kórállapot aetiopathogenesise, az α_1 -AT káros szintézise, a májsejtek károsodásának oka még vitatott, ill. ismeretlen.

A májkárosodás prognosisa bizonytalan. Letalis máj-cirrhosis 20—30%-ban fordul elő. Az esetek 50—60%-ában később tüdőemphysema jelenik meg. 10—20% néma lefolyású.

A therápia jelenleg nem megoldott.

Benczenleitner Éva dr.

Akupunktúra

Akupunktúra terhesség alatt. Szülésindítás és fájásgátlás. Tsvei, J. J., Lai, Y. F., Sharma, S. D. (Dept. Obstet. Gynecol., Univ. Hawaii John A. Burns Sch. Med., Honolulu, Haw. USA): Obstet. Gynecol. 1977, 50, 479.

60 terhesen az elvégzett elektroakupunkturás beavatkozást követően figyelték a méh contractilitásának változásait. 48 esetben szülőfájásokat kívántak provokálni, 12 esetben viszont fenyegető koraszülés sikeres kezelését kísérelték meg. Szülésindításra 34 terminusban levő, vagy túlhordott terhességben és 7 intrauterin elhalás kapcsán került sor. 32 szülést sikerült akupunkturás beavatkozással megindítani, ez 78%-os sikernek tekinthető. 7 középső trimeszterben megkísérelt abortus-indukálás eredménytelen volt. A fenyegető koraszülés miatt kezelt 1 kivételével mind terminusig hordták a terhességet, itt tehát a siker-ráta 91,6%! A klinikai kísérletek eddigi eredményeit tekintve a szerzők az elektroakupunkturás kezelést a méhtevékenység befolyására figyelemre méltó eszköznek tartják. A hatásmechanizmust biztosan nem ismerik.

Berkő Péter dr.

Pneumothorax acupunctura után. Ritter, H. G., Tarala, R. (Univ. Department of Med., Fremantle Hosp., PO Box 480, Fremantle, Au. 6160): British Medical Journal. 1978, 2, 602.

Az acupunctura divatosává válásával az alkalmazás után fellépő szövődmények száma is emelkedik. A szerzők 3 olyan esetről tudósítanak, amikor tüszúrásos kezelés után pneumothorax (a továbbiakban ptx.) lépett fel. Az első betegnek tüdőgyulladás utáni panaszok miatt 2 tűt szúrtak közvetlenül a claviculák fölé, amely után kétoldali ptx. fejlődött ki. A második betegen magas vérnyomás miatt végeztek acupuncturát. A tüket mindkét oldalon a claviculák mediális vége alá, a harmadik és negyedik intercostalis területre parasternalisan, valamint a scapulák fölé és lateralisán, ill. a 4.—5.—6. mellkasi csigolyák mellé szúrták be. Ezután szintén kétoldali ptx. lépett fel. A harmadik beteg asth-

más panaszainak megszüntetésére próbálkoztak az elülső mellkasfal területén tübszúrásokkal. Itt jobb oldali ptx. keletkezett.

Az acupunctura után kialakuló ptx. két úton jöhet létre: 1. a szűrcsatornán keresztül, 2. a tüdő sérülése következtében. Mivel a tűk vékonyak, a ptx. nem azonnal, hanem csak órák múlva mutatkozik mint a bemutatott esetekben is. Ezért amikor acupunctura után ptx. kifejlődésére van gyanú, a mellkasfelvételt a beavatkozás után 24 óra múlva is meg kell ismételni.

A közlemény a mellkason végzett tüszúrásos kezelés veszélyeire hívja fel a figyelmet.

(Ref.: Ez azért sem lebecsülendő, mivel a cikkből az derül ki, hogy az elsőnek ismertetett beteg kezelését nem orvos végezte.)

Barzó Pál dr.

Sportorvostan

Hirtelen halál és a fizikai aktivitás. Vuori, I. és mtsai (Turku): Cardiology 1978, 63, 287—304.

Bár a két fogalom összekapcsolása nem egyértelmű, 2—24 óra közötti egybeesést szoktak feljegyezni. A két órán belüli egybeesés esetén 90%-ban található az ok a szívben és a vérkeringési rendszerben.

A közlemény 2606 halálesetet dolgoz fel a helyszíni rendőri vizsgálat és a boncolási adatok alapján, amikor a fizikai aktivitással időbelileg vagy okilag összekapcsolható a haláleset. 73%-ban krónikus vagy akut szívbetegséggel magyarázható a halálozás. A 2606 esetből 18 haláleset történt az aktivitás közben, ebből 10 a hosszútávú síversenyek alatt. További 64 fél órán belül, és az összes halálozás 10%-a három órán belül történt. A sí-halálozások gyakorisága: 16 év során mintegy 1,3 millió sifutóversenyzőből 8 halt meg; a legfiatalabb 28 éves, szubarachnoidális vérzés miatt, míg a többiek — 59 éves korig bezáróan — több, súlyos rizikófaktorral rendelkeztek, amelyet az orvosi vizsgálatnak fel kellett volna fednie, vagy felfedhetett volna.

A mindennapi sport vagy fizikai aktivitás nem játszik szerepet a hirtelen halálozásban, de a latens szívbetegeseken, latens koronária-betegség esetén már számottevően gyakoribbak a halálozások, különösen a nagy intenzitású megerőltetések esetén. Jellemző, hogy szau-názás során sokkal többen halnak meg, mint sportolás közben.

Apor Péter dr.

A 12—55 éves cseh lakosság fizikai teljesítőképessége. Seliger, V. és mtsai (Prágai Testnevelési Főiskola): Medizin und Sport. 1977, 17, 159—160.



A Nemzetközi Biológiai Program keretében Csehszlovákia 8 laboratóriumában azonos módon évente mintegy 120, vaktában kiválasztott lakost vizsgáltak meg kerékpár ergométeren, spiroergometriával. A 3700 vizsgált közül több mint 1000 elérte a vita maxima körülményeket. E rövid cikk az 1976-ban megjelent kiadvány (Seliger, V., Bartunek, Z.: Mean values of various indices of physical fitness in the investigation of Czechoslovak population aged 12—55 years. Cs. TV, Praha) főbb eredményeit foglalja össze:

11—17 éves kor között a maximális pulzusszám 196—195, 31 éves korra ez 188-ra csökken. A 170-es pulzust okozó Watt terhelés férfiakon 29 éves korra éri el a csúcát (194 W) és 59 éves korig változatlan marad. Testsúlyra számítva a fiúkon 17 éves korra, 2,7 W/kg, leányokon 1,8, a nőknél 59 éves korban is 1,7 W/kg. A maximális oxigénfelvétel képesség 21 éves korra a férfiakon 3,3, a nőknél 2,2 liter/perc, ami testsúlyra számítva a 16 éves korra 48—51 ml/kg, illetve a nőknél 38—39 ml/kg. Idősebb korban a testsúly növekedésével ez a relatív aerob kapacitás csökken.

Apor Péter dr.

A nem-invazív módszerek megbízhatósága a szív működés megítélésére a fizikai terhelés során. Wolfe, L. A. és mtsai (Univ. of Western Ontario, London, Ont. N6A5C1): J. Appl. Physiol. 1978, 44, 55—58.

24—56 éves férfiakon egyenletes kerékpárterhelések során a szívperctérfogatot CO₂-visszalégzéses módszerrel mérték, emellett a carotidgörbe, az EKG és a fonokardiogram alapján a szív ciklusokat számították. Számított derivátum a bal kamrai átlagos szisztolés ráta, amit a verővolumen per ejekciós idő jelez. A három terhelés során — amelyek 96, 118 és 147-es perc-pulzust okoztak — a frekvencia-korrigált szisztolés-időszakasz reprodukálható és megbízható mutatónak bizonyult, a preejekciós periódus kevésbé. A perctérfogatot, a verőterfogatot és az ejekciós ráta nyugalmi kibébb megbízhatóságú volt, mint a könnyű terhelés során. (A megbízhatóságot Pearson r-rel, a reprodukálhatóságot egymintás t-próbával jellemezték.)

Apor Péter dr.

Az elektrokardiogram elváltozása futószalagon és kerékpáron végzett maximális terhelési tesztek során. Wicks, J. R. és mtsai (Hamilton, Mc Master Univ. Health Sci. Centre): Circulation, 1978, 57, 1066.

Negyven, az infarktuson kb. egy éve átesett betegen hasonlították össze a kétféle terhelési mód során

regisztrált EKG-kat. Bár a kerékpáron az elérhető maximális pulzus és a maximális oxigén felvétel képesség is alacsonyabb (az utóbbi mintegy 17%-kal), a pulzus × vérnyomás szorzat — a magasabb szisztolés vérnyomás miatt — azonos volt, mint a futószalag-terhelés során. Az EKG-elváltozások egyaránt a terhelés befejezése pillanatában voltak a legkifejezettebbek. Mindkét terhelési mód alkalmas a diagnosztikára, az EKG-elváltozások körülbelül azonosak voltak, összehasonlításra alkalmasak.

Apor Péter dr.

A lányok sportsérülései a főiskolás sportolás során. Garrick, J. G., Requa, R. K.: JAMA 1978, 239, 2245—2248.

Az elmúlt évek során az észak-amerikai főiskolás női sport hatalmas fejlődésnek indult: 1975-ben 59%-kal több sportversengésben vettek részt a főiskolás sportoló nők, évi mintegy 1,3 millió versenyzővel. Négy főiskola két éves sérülési statisztikáját tárgyalja a közlemény. 9 sportágban 192 sérülést regisztráltak 870 résztvevő-idenyre (egy versenyző egy sportágban egy versenydény során = egy résztvevő-szezon). Az edzés során történt a sérülések kétharmada; az összes sérülés egyharmada igényelt orvosi segítséget; a sérülések 59%-a egy héten belül meggyógyult.

A sérülések a leggyakrabban lágylabdázás (44%), gimnasztika (40%), terepfutás és atlétika (35%), kosárlabda során fordultak elő. Húzóadás és túlfeszítés 30—32%-os gyakorisággal szerepelt, gyulladás 11%, rándulás, szubluxáció és meniszkusz-sérülés összesen 12% volt. Leggyakrabban a boka, a térd és a gerinc sérült.

(Ref.: *A hazai sportsérülésekről két kongresszusi kiadványban olvashat sok adatot az érdeklődő: A Magyar Sportorvosi Társaság Tudományos Kongresszusa, 1972, szerk.: Arató O. és Grubich V.: Testnev. Tud. Tanács kiadványa; illetve Proceedings of the Third European Congress of Sports Medicine, 1974, Budapest. Vol. I—III., szerk.: Arató O., Grubich V., Szmodis I., kiadó: Testnev. Tud. Tanács és a Magyar Sportorv. Társaság, 1977—1978.)*

Apor Péter dr.

Az aerob teljesítőképesség kapcsolata az edzéssel és a növekedéssel: japán fiúk tartós vizsgálata. Kobayashi, K., és mtsai (Nagoya University): J. appl. Physiol. Respirat. Environ. Exercise Physiol. 1978, 44, 666—672.

Igen kevés longitudinális vizsgálat tanúsítja a testnagyság és az aerob kapacitás kapcsolatát. E vizsgálatban ötven 9 és 13 éves

fiút 5 éven át évente egyszer megvizsgáltak. A maximális oxigén felvételképességük a pubertáskori magasságnövekedés idején nőtt meg a legerősebben, s a heti 4—7 órás edzés ebben az életszakaszban bizonyult az aerob kapacitás leghatásosabb fejlesztőjének. Ilyen edzés mellett a testsúlyra számított maximális oxigén felvétel képesség 45-ről 52 ml/kg-ra nőtt a 13—17 éves kor között. Ugyanilyen korú futóversenyzők három év alatt 63-ról 73 ml/kg-ra fejlődtek aerob kapacitás terén. Az aerob teljesítőképesség tehát leghatásosabban a pubertáskorban fejleszthető, ám a magas értékek nemcsak az edzethatásnak, hanem genetikus eredetnek is tulajdoníthatók.

Apor Péter dr.

Munkaegészségügy

Byssinosis: időszakos asthma a textilgyárban. Bouhuys, A. (Yale University Lung Research Center and John B. Pierces Foundation Laboratory, New Haven, Connecticut, USA): Lung. 1976, 154, 3—16.

A byssinosis a textilgyári munkások foglalkozási betegsége. Jól elkülöníthető a valódi asthmától, mert a betegség klinikai tünetei: a mellkasnyomás, a sípolás, a köhögés csak a munkahét első napján jelentkeznek, és ez légzés-funkciós próbákkal is ellenőrizhető. A gyapot, a kender, a len porában egy olyan vízben oldható, hőálló anyag van, ami a tüdő szöveteiből histamint szabadít fel és hörgőgörcsöt okoz. Gyapot esetén ez az anyag a növény murvaleveleiből származik. A tartós porbelégzés hatására olyan súlyos tüdőbetegség keletkezik, ami a porbelégzés megszűnése után is tovább terjed. A betegség kezdeti szakában a tünetek antihistamin szerek adásával enyhíthetők, ezek azonban a betegség terjedését nem állítják meg. A különböző országokban a textilgyári munkások 20—40%-án észlelhetők a byssinosis tünetei, amelyek azután munkaképtelenséget okoznak. A már több mint 2000 éve ismert betegség megelőzésének egyetlen módja van: a porbelégzés megakadályozása, amit azonban gazdasági okok miatt ez ideig még a mai fejlett technikai lehetőségek birtokában sem sikerült megvalósítani.

Pongor Ferenc dr.

Byssinosis és légúti reakció porbelégzésre a textilgyárban. Zuskin, E. és mtsai (Andrija Stampar School of Public Health, Zagreb, Yugoslavia, and Yale University Lung Research Center, New Haven, Connecticut, USA): Lung. 1976, 154, 17—24.

Kender, len, gyapot, juta és szizálkender gyári dolgozókon összehasonlító légzés-funkciós vizsgálatokat végeztek. Feveny byssinosis

tüneteit okozta a belégzett kenderpor a munkahét kezdetén a dolgozók 40%-án, a lenpor 39%-ban, a gyapotpor pedig 20%-ban. A kender és a lenpor belégzése után a Tiffeneau-érték jelentősen csökkent, a maradéktérfogát lényegesen megnövekedett, a diffusio-capacitás és a teljes tüdő-capacitás alig változott. A porbelégzés előtt alkalmazott antihistamin szer és az ascorbinsav a csúcskilégzési áramlás heveny esését jelentősen csökkentette. Ugyancsak mérsékelte a propranolol is a közép kilégzési áramlás görbét, jelül annak, hogy a textil porbelégzés okozta tüdő-reactio alakulásában az autonóm idegrendszernek is szerepe van. A dinatrium cromoglycat védő hatása kifejezettebb volt azokon, akik a textil porbelégzésre hevenyebben reagáltak. E gyógyszerrel azonban nem lehet feltartóztatni az idült byssinosis kialakulását, azok csupán a heveny tünetek lefolyását enyhítik. Eredményeik is megerősítik azt az elméletet, amely szerint a textilporbelégzés okozta heveny légzés-funciós károsodásért a hörgőfalban kiválasztott histamin a felelős.

Pongor Ferenc dr.

Bagazosis előzetes tanulmányozása. Galvino del Rio, A., Morales, Regalado, E. (Dept. Med. Trabajo, Cienfuegos, Kuba): Rev. Cuban. Hig. Epidem. 1977, 15, 51—63.

Kuba a legnagyobb nádcukor-termelő ország, 149 cukorgyára van, ezenkívül egyre inkább hasznosítják a cukorgyártás melléktermékeit. A cukornád kisajtoló állományából többek között papírt gyártanak. Bagazo-nak hívják a cukornádlé (guarapo) kisajtolása után megmaradó rostállományt, amely elsősorban cellulóset tartalmaz, de van benne 2% fehérje, 3—4% ásványi anyag is (főleg silicium vegyületek). A bagazo-por belégzése által előidézett heveny, ill. idült betegséget nevezik bagazosis-nak, amelyet először 1939-ben írtak le. E betegség Kubában gyakoribbnak látszik mint gondolkodják. Elsősorban légszomjban nyilvánul meg, kilégzési nehézségekkel súlyosbítva, gyakori a köhögés, láz vagy hőemelkedés, mellkasi nyomás és szörtyözrejek. A röntgenképre szétszórta csomók jellemzők, továbbá gyulladáshoz jellegű elfajulások. Szövettanilag interstitialis fibrosis, óriássejtes granulomák és pneumonitis jelei találhatóak, porszemcsék nincsenek.

A „Damiji” papírgyárban (Cienfuegos környékén) 401 munkás dolgozik, ezek közül 75 volt bagazosis ártalomnak kitéve és 8 kapta meg a betegséget. 2 esetet már „post mortem” kórisméztek, a többi 6 közül 2 volt előrehaladott állapotban.

A foglalkozási ártalom megelőzésére a szerzők a technológia módosítását javasolják, elsősorban a

cukornád porának elzárását az emberektől, hogy ne kerüljön a légutakba. Maguk a nedves gyártási folyamatok csökkentik a levegő portartalmát.

Nikodemusz István dr.

A foglalkozási asthma sorsa.

Chang-Yeung, M. (Department of Medicine, University of British Columbia, Vancouver General Hospital, B. C.): American Review of Respiratory Disease. 1977, 116, 1023—1029.

A foglalkozási asthmát általában egyetlen allergen okozza. A szerző azt vizsgálta, hogy a foglalkozási asthma megszűnik-e, ha a beteg elhagyja a számára ártalmas munkahelyet, vagy pedig továbbra is asthmás marad. Vizsgálatait 38 olyan egyénen végezte, akik vörös cédrus (Thuja plicata) fatelepen a porártalom következtében keletkezett asthma miatt kénytelenek voltak a munkát abbahagyni és már legalább hat hónapon át porártalomtól mentes környezetben éltek. A vörös cédrus porában a plicatin-sav okozza a légútszűkületet. A munkából való kiválás után 27 beteg, 71% tünetmentes lett („A” csoport). 11 betegnek, 29%-nak azonban továbbra is légúti tünetei voltak („B” csoport). Az utóbbiakat két alcsoportba sorolta. 3 beteg köhögött, köpött és terhelésre nehézlégzéses lett ugyan, azonban asthmás rohamtól mentes volt („B₁” csoport), 8 betegnek pedig ismétlődően asthmás rohama is volt („B₂” csoport). Valamennyi beteg plicatin-savval aerosol provocatív próbát végzett. Az „A” csoportban levő 27 beteg egy kivételével reagáló volt, azaz heliumlégzéses próbával maximális kilégzési áramlásuk több mint 30%-kal emelkedett. A „B₁” csoportban a 3 beteg közül egy, a „B₂” csoportban a 8 beteg közül kettő nem reagáló volt, a kis légutak megmaradt tartós szűkülete miatt. Metacholinra valamennyi beteg hörgő-hyperreactivitással válaszolt. Jelenleg még bizonytalan, hogy a hörgő túlérzékenység oka-e, vagy következménye az asthmának.

Pongor Ferenc dr.

Tüdő-functio és légúti tünetek szilikózisos és nem szilikózisos aranybányászokban.

Irwing, L. M. és mtsa (National Research Institute of Occupational Diseases and the Institute for Biostatistics, South African Medical Research Council, P. O. Box 4788, Johannesburg 2000): American Review of Respiratory Disease, 1978, 117, 429—435.

134 szilikózisos és 1839 nem szilikózisos fehér, átlag 45—54 éves dél-afrikai aranybányász klinikai tüneteit és légzés-funciós adatait hasonlították össze. Azt vizsgálták,

hogy a két csoportban a klinikai tünetek és a légzés-funciós eltérések kapcsolatosak-e a szilikózissal. Az aranybányászok legalább 10 évig dolgoztak a föld alatt. 69 bányász a szilikózis első, 63 a második és 22 a harmadik kategóriájába volt sorolható. Az idült hörgőhurut gyakorisága, a köpetürítés mennyisége és a köpet minősége nagyjából mindkét csoportban azonos volt. Az utóbbi három év folyamán azonban a szilikózisos aranybányászok lényegesen hosszabb ideig voltak légúti panaszokkal táppénzen. A fokozott vitálkapacitás mindkét csoportban azonos volt, a Tiffeneau-érték és a fokozott kilégzési áramlás azonban a szilikózisos aranybányászokban némileg alacsonyabb volt. Ezt a csökkenést azonban nem a szilikózissal következményének, hanem csupán a porbelégzés hatásának tulajdonítják. Ezért a szénbányákhoz hasonlóan az aranybányákban is elsődlegesen a porbelégzés elleni védelmet kell biztosítani.

Pongor Ferenc dr.

Vinylchlorid betegség. Veltman, G., Lange, C.-E., Stein, G. (Univ.-Hautklinik, Bonn): Hautarzt. 1978, 29, 177—182.

A PVC-termelésben dolgozókon, akik hosszú időn át érintkeznek a vinylchlorid kiindulási anyaggal, komplex károsodások jelentkezhetnek. Elváltozások jöhetnek létre a bőrben, érrendszerben és a csontvelőben. Megfigyelték thrombocytopeniát, máj-fibrosist portalis hypertensióval, splenomegáliát, a porphyrin-anyagcsere zavarát és a központi idegrendszer elváltozásait. Ezenkívül a vinylchloridnak oncogen hatása is van és okozhat máj-angiosarcomát is. Teendő: célzott üzemorvosi ellenőrzés, a termelés viszonyainak javítása, új termelési technológia bevezetése, a munkahelyen a kockázat lehetőség szerinti kikapcsolása.

Korossy Sándor dr.

A szociális rehabilitáció problémái foglalkozási bőrbetegségekben. Ziegler, V. és mtsai (Univ. Hautklinik, Leipzig): Z. ges. Hyg. 1977, 23, 695—697.

A szerzők Lipcse, Erfurt és Berlin 1975—76. évből származó 446 foglalkozási bőrbetegének adatait dolgozták fel komputer segítségével. Az alábbi kérdésekre kerestek választ: Keresetkülönbség. Az első szakvéleményezéstől eltelt időtartam. Tevékenysége (foglalkozási átképzés). Megelégedett-e a rehabilitációval. A betegek 43%-ának a havi jövedelme nem változott, (átlag 106 márka) és 17%-ának a jövedelme emelkedett (átlag 124 márkával). A kártalanítási járadék a végül is anyagi veszteséget járó esetek 13%-ában átmeneti

kiegyenlítődést eredményezett. A 35. életév felett nehezebb foglalkozást vagy munkahelyet változtatni. Az idősebbek elvesztése magasabb, mint a fiataloké. A befejezett átképzésnek pozitív kihatása van. Általában az első 5 év után a helyzetük javul. A 10. év végére a kevesebbet keresők aránya 80%-ra csökken. A rehabilitáltság 80%-a „elégedett” a megoldással. A keresetvesztéssel zárult esetek fele nyilvánított ki „elégedetlenséget”. Svájci adatok szerint a betegek egynegyedében nem találtak megnyugtató megoldást. A jövőben az idősebb betegekre több gondot kell fordítani a munkatörvényben. A munkahely-változtatás értéke a környezetben is előforduló allergének esetében igen korlátozott. Az átképzés vállalása bért érdemlő. Meg kellene gondolni, hogy egyes tényezők (értelmi-ségi fok, rehabilitációs lehetőségek, szóba jövő átképzés, általános egészségi állapot) a járadék megállapításánál legalábbis részben mérlegelhetők legyenek. Hasonló megfontolásokat amerikai szerző is említ. A járadék összege végleges, nem veszi figyelembe a későbbi béremelkedést. Azonos munkaképesség-csökkenés és azonos munkakör, attól függően, hogy mikor került a járadék megállapításra, különböző összegeket eredményez. Meggondolandó az is, hogy a foglalkozási borbetegeket is nem lenne-e helyes a rehabilitációs központokba beutalni, ahol kedvező foglalkozás-változtatást tudnának számukra előkészíteni.

Korossy Sándor dr.

Szemészet

Terhesség alatti kezdődő retinopathia diabetica. F. Fischer (III Med. Abt. mit Stoffwechselerkrankungen des Krankenhauses der Stadt Wien—Leinz) Wiener klin. Wschr. 1977, 89, 531.

Az egyoldalúan válogatott derülátó irodalmi idézetek után a szerző 20 diabeteses terhes nőbeteg életkorra, diabetestartamra, retinopathia formájára, keletkezésének időpontjára, lefolyására és szülés utáni alakulására, valamint a microangiopathia keletkezésére vonatkozó adatait közli. Hat esetben tudta bizonyítani a diabetes hereditáriusitását. A cukoranyagcsere ellenőrzéséről csak annyit közöl, hogy a lehetőségekhez képest a legoptimálisabban történt minden esetben.

A retinopathia az esetek többségében a graviditas utolsó harmadában jelentkezett. Néhány nőbetegen a retinopathia nem recidivált a következő terhesség bekövetkezésekor, hanem esetleg egy vagy két graviditást átugrott. A retinalis elváltozásokra minden esetben microaneurysmák, haemorrhagiák

és esetleg finom degenerációs göcök alakulása volt jellemző. Egyszer sem alakult ki proliferatív forma. 9 esetben észlelt spontán regressiót a szülés után. 4 betegen a folyamat továbbhaladt, míg 7 diabeteses nő szemfenéki képe maradt változatlan. Az egyetlen Kimmelstiel—Wilsonos beteg 6 évvel a szülés után meghalt. Az utóbbi egy esetet kivéve toxicosist nem észleltek a megfigyelt betegek terhessége alatt. Ennek ellenére a 20 terhesség közül csak 13 volt sikeres. (Ref.: Az utóbbi adat az értékelés bizonyos ellentmondására utal.)

A szerző véleménye szerint a terhesség diabeteseseken elősegíti a retinopathia kialakulását, ami azonban soha nem éri el a malignus proliferatív formát. A terhesség okozta endocrin situatio gyorsítja a retinopathia jelentkezését.

Anda Lujza dr.

Az optikai korrekcióval létrehozott amblyopia: fiatal macskák neurophysiologiai tanulmányozása, melyeket egy vagy mindkét szemükön atropin szemcseppel kezeltek. Hisako, I., Tremain, K. E. (Vision Research Unit of the Sherrington School of Physiology, The Rayne Institute, St. Thomas's Hospital, London); British Journal of Ophthalmology, 1978, 62, 1—8.

A szerzők steril macskakolóniában született 5 állatot emeltek ki anyjukkal együtt. Születés után a 21—23. naptól kezdve 1—2%-os atropin szemcseppet cseppentettek 3 macskának az egyik, kettőnek pedig mindkét szemébe. Hathetes korukban elválasztották őket. A helyiséget naponta 06—20 óra között fluoreszcens fényvel sugarazták. Így a macskák sok vizuális ingeret kaptak. Perkins tonométerrel mérték, hogy az atropin emeli-e a szemnyomást és szemtükörrel hente mérték a fundust. Havonta végeztek egyszerű viselkedési-teszt ellenőrzést, pupilla-, pislogási-, vizuálisan vezetett lábhelyezési reflex-vizsgálatot, céltárgynak a szemmel és fejjel való követését. Ezek alapján értékelték a visumotoros funkciókat. 5—8 hónapos korig mindegyik macskáról mikroelektroddal sejtaktivitási feljegyzéseket készítettek a jobb és a bal Br. 17 mezőről és a nucleus geniculatum laterale (NGL) A és A₁ rétegéről. A macskákat enyhe anaesthesia alatt tartották és folyamatosan figyelték a kielégzett CO₂-t, az EKG és EEG-változást. — Az area centralis és a foveola helyzetét mindegyik szemben a szemtől 57 cm-re levő inger síkjában határozták meg egy szemtükör villanykörtéjét felhasználva.

Az egysejtes felvételek alatt a nem-atropinózott szemet 1%-os atropinnal kitágították, majd phenylephrinnel szűkítették. Mindkét

szemre 3 mm pupilla átmérőjű kontakt lencsét helyeztek, ami a szemek részére azonos ingerlési körülményeket hozott létre. A fénytörési hibát lencsével korrigálták, hogy az inger pontosan a foveolára essék. Az első napon a látókéregről készítették feljegyzéseket, a második napon a jobb, a harmadik napon mind a bal, mind a jobb NGL-ről. A látókéreg sejtjeinek kiválasztása szigorúan meghatározott protokoll szerint történt. A behatolásokat a kéregfelszíntől 2 mm mélyen végezték. Rutinszerűen 6—8 sejtről készítették feljegyzéseket s így az állatok mindegyik féltekéjének kb. 20 sejtéről. A receptorokat a szemek külön-külön való ingerlésével is vizsgálták. Egy inger után a sejtválaszokat hisztogrammal mérték, 16 ingerlési ciklus után Biomat 1000 computerrel. A következő eredményeket tapasztalták: A szemnyomás 14—20 Hgmm között váltakozott mind az atropinózott, mind a nem-atropinózott szemben. A cornea és a törőközegek megtartották a szokásos transzparenciájukat. Tengelyeltérés nem volt megfigyelhető. Az atropinózott szem nem mutatott mérhető kancsalságot, fénytörés-eltérést, visus-csökkenést, valamint szemmozgászavart. Viszont az atropinózott szem használatakor a macskák könnyen elejtették a ceruzát és lustán viselkedtek. — Mind a jobb, mind a bal NGL sejtjeinek térérzékelő képessége a centrumból vagy annak közeléből származott, ami excentrikusan fokozatosan csökkent. Az atropinózott szemben ez a térfoglaló képesség sokkal gyengébb volt, mint a nem-atropinózott szemben.

A szerzők kutatásainak hangsúlyosa a látókéregben a szemdominanciára irányult. Minden sejtet aszerint osztályoztak, hogy kapott-e ingert az ellen-, vagy azonos-oldali szemből vagy egyenlően mindkét szemből. Ezért a két hemisphaerium adatait úgy kombinálták, hogy az első csoport tartalmazta azokat a sejteket, amelyek kizárólag a nem-atropinózott szemmel álltak kapcsolatban, a másikat úgy, hogy az atropinózott szemmel voltak viszonyban tekintet nélkül arra, hogy a sejtek azonos vagy az ellenoldalon helyezkedtek el. Egy csoport sejtjeit pedig megközelítőleg egyenlően vezették mindkét szemből. — A szemdominancia-hisztogram általános tendenciája a nem-atropinózott szem felé való eltolódást mutatta. A térérzékelő képesség és a látóélesség csökkenését a fejlődés periódusában minden atropinózott szemben konstataáltak, vagyis az area centralis által képviselt sejtek amblyopiássá váltak. Mivel a szem tensióját, a refractiót, szemállás egyenességét az atropin nem változtatta meg, ezért az NGL sejtek térfeloldó-képességén megfigyelt hatás egyedül az atropin farmakológiai hatásának tulajdonítható, vagyis az accommodatio bé-

nulásának, ami a retinán homályos képek keletkezését okozza.

További bizonyíték, hogy a csökkent látóélesség a corticalis binocularitás fokától függetlenül keletkezik az, hogy ha konvergáló kancsalsággal nevelték a macskákat, akkor amblyopia fejlődött ki, de nem így a szétérő kancsalsággal neveltéken. Ugyanis a divergáló macskák alternáló fixációt mutattak, viszont a konvergálók nem. Tehát a divergáló szem area centralisa tisztán fókuszolt képet kapott a fejlődés kritikus szakasza alatt, míg a konvergáló szem életlent.

Így az amblyopiának és a binocularitás elvesztésének különböző okai vannak. Az amblyopiát a postnatalis fejlődés kritikus szakasza alatt a retina foveolájára rendszeresen érkező életlen képek eredményezik, míg a kétszemes látás elvesztését a két szemből haladó ingerület synergiájának a hiánya okozza. Az előbbi laesio helye valószínűleg a látópálya alsóbb szakaszán van, mielőtt még a két szemből származó információ összegeződné a kéregben, míg az utóbbi a NGL corticalis synapsisában.

A vizsgálatok klinikai jelentősége az, hogy a kancsal gyermekek kezelésekor a jó szem atropinizálásával létrehozzuk azt a defektust, amit éppen az amblyopiás kancsal szemben szeretnénk megelőzni vagy megszüntetni.

Molnár Lajos dr.

Sebészet

Intravenás aminosavak és intravenás hyperalimentáció fehérjemegtakarító hatása nagy műtétek után. Collins, J. P., Oxby, C. B., Hill, G. I. (Univ. Depts of Surgery and Medical Physics, General Infirmary, Leeds LS1 3EX): Lancet. 1978, 1, 788—791.

A szerzők a dextrose-mentés aminosav infusio értékét akarták megállapítani, tetemes nitrogénvesztéssel járó nagyműtétek után.

30, abdominosacralis rectum-exstirpációra vagy proctocolectomiára váró beteget nem, kor, testsúly, fogyás, diagnózis (colitis ulcerosa, Crohn-betegség, végbélrák, irradiációs proctitis, incontinentia) szempontjából azonos 3 csoportra osztottak: az egyik csoportot aminosav infusióval, a másikat iv. hyperalimentációval kezelték műtét után, a harmadik csoport kontrollként szolgált.

A teljes test nitrogén- és káliumtartalmát közvetlenül műtét előtt és 15 nappal műtét után neutron aktivációs analízissel határozták meg. Megmérték a testsúly, a m. biceps, a m. triceps és a subscapularis redő vastagságának változását.

Az aminosavas csoport tagjai a centrális vénás nyomástól függően, napi 2—3 liter, literenként 42,5 g szintetikus aminosavat tartalmazó infúziót kaptak (napi 0,23 g/kg nitrogénbevitel), átlagban 12,5 napig. A 4—6. naptól kezdve per os is táplálkozhattak, napi 20—28 kcal/kg fűtőértékben.

Az iv. hyperalimentált csoport betegei az előbbivel azonos aminosav infusió kivül literenként 250 g dextrosét, 40—50 mmol Na-t, 20—40 mmol K-t, 8—15 mmol Mg-t, 12—18 mmol PO₄-et kaptak, átlagosan 13,4 napig, im. folsav, K- és B₁₂-vitamin kiegészítéssel (napi 0,23 g/kg nitrogén + 36,5 kcal/kg fűtőérték bevitel).

A kontrollcsoport nem kapott iv. táplálást, a folyadékgyensúlyt iv. elektrolytokkal tartották fenn (0,9% NaCl, vagy 0,18% NaCl + 4% dextrose), a kellő per os táplálkozás eléréséig. Utóbbi a 4—6. naptól napi 22—29 kcal/kg fűtőértéket jelentett.

A kontrollcsoportban 15 nap múlva szignifikáns (—7,6%) fogyást, 9,1%-os nitrogén- és 10,2%-os káliumvesztéssel tapasztaltak, amit a per os táplálás nem tudott kivédeni. A csoport 10 tagja közül 4 került 4 héten belül gyógyultan haza és 4 betegnek támadt fertőzőes szövődménye.

Az aminosav infúziós csoportban nem következett be nitrogénvesztés, csupán enyhe (—2,8%) fogyás. Tízük közül 3 gyógyult 4 héten belül, és 5 esetben alakult ki fertőzőes szövődmény.

Az iv. hyperalimentált csoportban sem következett be nitrogénvesztés, sőt a plasmaproteinek normális szintje is helyreállt. A testsúly folyadékretenció miatt kisé (+4,1%) növekedett. A csoportból 8 beteg gyógyult 4 héten belül, szemben a másik két csoporttal: a különbség szignifikáns. 2 esetben jött létre felületes sebfer-tőzés.

A szerzők arra a megállapításra jutnak, hogy nagyműtétek után a pusztán aminosav infúziós kezelés nitrogént takarít ugyan meg, de ez nem nyilvánul meg a kórelfolyásban. Ezzel szemben ugyanez az aminosav infusio, megfelelő kalória-, elektrolyt- és vitaminbevitellel kiegészítve (iv. hyperalimentáció), nagyműtétek után is szignifikáns klinikai előnyökkel jár: a sebgyógyulás gyorsul, a fertőzések száma csökken. Incze Ferenc dr.

A totális duodeno-pancreatectomia mint a pancreascarcinoma műtéti megoldása. K. Rückert, F. Kümmerle (Chir. Universitätsklinik Mainz): Chirurg. 1978, 49, 162—166.

Whipple 1935-ben végzett részleges duodeno-pancreatectomia műtéte általánosan elfogadott eljárásá vált operábilis pancreascarcinoma esetén. A közlemény szerzői

azonban már két évtizede igyekeztek a pancreas teljes kiirtását elvégezni, hogy a Whipple-műtét legsúlyosabb szövődményének forrását, a pancreatico-jejunalis anastomosist elkerüljék.

A totális duodeno-pancreatectomia (továbbiakban DPE) előnyei közé sorolják a következőket: 1. Nem marad vissza tumoros szövet. Részleges resectio után a sectiós vizsgálatok az esetek 18—45%-ában mutattak ki carcinomás szövetet. 2. Radikálisnak tekinthető a műtét multicentrikus tumor előfordulása során is. A szerzők 19—50%-ban figyelték meg a carcinoma multicentrikus előfordulását. 3. Ugyancsak radikálisabban végezhető a műtét a tumor diffúz formájában, amit a szerzők 6%-ban észleltek. 4. Nem maradnak vissza tumoros sejtek a pancreas járatokban. Részleges resectio kapcsán számolni kell ezzel a lehetőséggel. 5. DPE műtétkor a pancreas környéki, de a léphilusban elhelyezkedő nyirokcsomókat is sikerül eltávolítani. Fontosságát igazolja, hogy resectio után 46%-ban találtak nyirokcsomó metastasisokat. Részleges DPE után 44%-ban várható a pancreatico-jejunalis anastomosis szövődménye sipoly, sepsis, vérzések formájában. Ugyanakkor a szerzők kihangsúlyozzák, a DPE elvégzése technikailag lényegesen könnyebb. 7. A műtéti mortalitás teljes DPE után a legújabb sorozatukban már csak 0 és 9% között van. Együttesen a 85 részleges és teljes DPE kapcsán viszont 16,5%. 8. Teljes DPE után a szerzők a túlélési időt hosszabbnak találták, 32,1 hónap 10 beteg esetében, míg a részleges resectio után 47 beteg túlélési ideje 21 hónap volt.

A totális DPE egyik kellemetlen következménye a diabetes kialakulása. A cukorbetegség azonban csak az esetek egyötödében okoz nehézséget a diabetes megfelelő beállításában. Az átlagos insulinigény 20—40 E között mozog. Részleges resectio után is a betegek 12—15%-a insulin adására szorul, ez az arány később kb. 30%-ra emelkedik. A diabetes ismert szövődményeivel a viszonylag rövid túlélés miatt nem kell számolni.

A pancreas működés kiesése enzim substitúciós terápiájával a betegek több mint 90%-ában jó eredményt lehet elérni. A gyomor sav csökkentését a gyomor resectio biztosítja.

A műtéti megoldás kiválasztásában lényeges a tumor localisatiója és az, hogy milyen stádiumban kerül felismerésre. Peripapillaris elhelyezkedés esetén elég lehet a részleges DPE. A pancreas és nyirokcsomó áttétellel járó formában a szerzők szerint a választandó megoldás a teljes DPE lehet. Az USA-ban 2436 pancreascarcinoma műtét utáni feldolgozása kimutatta, hogy a tumor csak 10—12%-ban korlátozódik a mirigy állományára. A műtéti frequentia 10—22%

között mozog. Ez az alacsony szám is arra mutat, hogy az utóbbi évek kutatási eredményei sem hoztak olyan eredményeket, amelyek lehetővé tennék a pancreascarcinoma korai műtéti megoldását.

Horváth József dr.

Halasztott műtét az acut pancreatitis kezelésében. M. Neher és mtsái (Chir. Universitätsklinik der Universität Mainz): Chirurg. 1977, 48, 439—443.

Az acut pancreatitist (továbbiakban a. p.) a klinikai lefolyás alapján különböző formákra osztják fel. A mai intenzív belgyógyászati kezelés mellett az enyhébb, lefolyású, oedemás a. p. esetekben a gyógyulás biztosítható. A súlyosabb, a mirigy állományának elhalása esetén előtérbe került a sebészi kezelés lehetősége. A műtéti beavatkozás idejét illetően kialakult az általánosan elfogadott vélemény, miszerint a. p. necrotizáló formájában az egyik megoldás a korai, az első 48 órán belül végzett részleges vagy teljes eltávolítása. A másik lehetőség a postacut stádiumban a kialakult szövödmény, a pancreastályog kitakarítása, sz. e. az epeutak revíziójával.

A szerzők öt év alatt 32 alkalommal végeztek postacut szakban halasztott műtétet. Közülük 26 esetben előzőleg intenzív belgyógyászati gyógykezelés történt. Az átmeneti javulás után a klinikai állapotban újabb rosszabbodás következett be, majd a has felső részében tapintható fájdalmas resistentia volt észlelhető. Különböző szövödmények, vérzés, septikus állapot, acut has jellemezték a postacut stádium kialakulását. Az elvégzett műtétek kapcsán mindössze 14 esetben lokalizálódott csak a folyamat a pancreas állományára, a többi esetben retrocolikusan multiplex tályogok jelenlétét észlelték.

Műtéti megoldásként sequester eltávolítást, tályog kiürítést 19, részleges, ill. subtotalis resectiót 5, duodeno-pancreatectomiát 1, csak tályog drainálást szintén 1 alkalommal végeztek. Az előbb említett műtétekkel szimultán 8 cholecystectomia, 4 choledochotomia, 3 choledochus drainage és 1 GEA műtét történt. A szerzők a postacut szakban végzett műtétek után 9 beteget veszítettek el.

Említést tesznek a szerzők a korai szakban végzett műtéti eredményeiről is. 30 a. p. korai szakában 17 beteg halt meg a különböző műtétek kapcsán.

A szerzők felhívják a figyelmet, hogy az a. p. látszólag eredményesnek tűnő gyógykezelése után az 5. naptól a 8. hétig, leggyakrabban azonban a 2—3. héten várható a postacut szak szövödménye, a pancreas-tályog kialakulása. A szövödmény jelentkezésének gyakori-

ságát 3—30%-ra becsülik más szerzőkhöz hasonlóan.

(Ref.: a közlemény referálását azért tartottam érdekesnek, mert osztályunkon az elmúlt évek során mi is 28 esetben észleltük a postacut szakban a pancreas-tályog kialakulását. Megközelítőleg statisztikailag is hasonló arányban végeztünk műtéti beavatkozást, beleértve az epeúti megoldásokat is.)

Horváth József dr.

Az embolectomia eredményei masszív tüdőembóliában. Limbourg, P. és mtsai: Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1977, 102, 649—654.

A masszív tüdőembóliák kezelése általában a gyógyszeres thrombolysis. A pulmonalis embolectomia ritka, csak terapia resistens shock, keringésmegállás, vagy eredménytelen thrombolysis kísérlete után alkalmazzák. A sebészeti kezelésre kiválasztott betegek letalitása magas: 50—60%. A szerzők a kisvérkör haemodinamikájára és a pulm. vascularis obstructióra való befolyást vizsgálták, vagyis a funkcionális műtéti eredményt.

1975 óta 10 beteget embolectomizáltak eredményesen masszív kétoldali tüdőembólia miatt, szív-tüdőgép segítségével. A betegek életkora 25—69 év volt. Valamennyi betegen jobb szívfél katéterezést végeztek, selectiv pulm. art. angiographiával a szükséges acut kezelés után. Az acut fázisban minden esetben pulm. hypertonia állt fenn. A masszív tüdőembólia diagnózisát a következő leletek támasztották alá: két, vagy több artéria elzáródása, a perfúziós defekt > 50%, és a pulm. art. középnyomás > 30 Hgmm. A diagnózis felállítása után a Frankfurter Egyetem mellkas-, szív- és érsebészetre szállították a betegeket hol extracorporalis keringésben végezték el az embolectomiát. Embolia prophylaxisként 4 betegnél intraoperatív vénaszűrőt vezettek be Mobin Uddin szerint és minden betegen 12 órával postop. orális anticoaguláns kezelést kezdtek (Marcumar). Kilenc betegen 6—30 nappal az embolectomia után meg lehetett ismételni a jobb szívfél katéterezést és a pulm. angiographiát.

Valamennyi beteg túlélte a mai napig az embolectomiát. Kilenc betegen az utóvizsgálatokkal biztos javulás volt kimutatható, 19 nappal a műtét után. Műtét utáni szövödményként hepatitist, pleuropericarditist és sternum dehiscenciát találtak. A legtöbb betegen postoperative meg nem magyarázható sinus tachycardiát észleltek kb. 3 héttel. A chr. pulm. hypertonia oka elsősorban tüdőembólia recidiva, mely a betegek 20%-ában az első 2 héten belül jelentkezik.

Egy év múlva csak a betegek kétharmadában találtak normalizálódást, 15%-ban pedig jelentős perfúziós defektusokat, valamint némely esetben chr. cor pulmonalét.

Az embolectomia indikációjának felállítása még nem tisztázott. A beteg magas életkora nem szól a műtét ellen, azonban a cardiopulm. rendszer megbetegedésénél a konzervatív terápiát kell előnyben részesíteni. Az indikáció felállításánál az angiographikus és haemodinamikus paramétereket kell figyelembe venni. Az indikációt gyakrabban kell felállítani, primeren az embolectomia mellett kell dönteni, mivel előrement thrombolytikus kezelés a műtétet megnehezíti.

Horváth Zsuzsanna dr.

Arteria linealis aneurysma ruptúra miatt létrejött „akut has”. A. Mödrtscher, M. Ertl (II. Chirurgische Abt. des allgemeinen öffentlichen Landeskrankenhauses, Graz): Chirurg. 1978, 49, 406.

A szerzők rövid áttekintést adnak a téma irodalmi érdekességéről. A hasi angiográfiás vizsgálatok keretén belül 0,78%-ban található az art. linealis aneurysmája. Az elváltozás csak nőkben észlelhető.

Egy 29 éves nőbetegük a negyedik terhességi hónapban került észlelésre. Megelőző betegsége nem volt. A beteget shock állapotban találták, pár órája kialakult defenese mellett. Azonnali exploratio (felső med. laparotomia) történt. A peritoneum megnyitásokor vér ürült. A foramen Winslowból vér szivárgott, kialakult retroperitonealis haematoma mellett. A lép-hilusban rugalmas tumor tapintható. A haematoma miatt nem lehetett az art. linealis izolálni, ezért lépeltávolítást végeztek. A praeparátumon jól felismerhető volt a centralisan elhelyezkedő aneurysma. A ruptúra a dorsalis oldalon történt, így fejlődött ki a retroperitonealis haematoma.

A beteg a 12. napon gyógyultan távozott az intézetből. A nőgyógyászati vizsgálat teljesen ép negyedik hónapi terhességet talált. A szövettani vizsgálat az art. linealis jóindulatú aneurysmáját írta le.

Úgy vélik, hogy a ruptúra bekövetkezését a terhesség elősegíti.

Olykor tapintható a pulzáló léptumor; hallgatózáskor a pulzussal synchron surranás hallható. Coeliocográfia és az art. linealis selectiv angiográfiája segíthet a kórallapot preoperatív megállapításához.

[Ref.: Az eset is felhívja a figyelmet erre az idejében ritkán felismert kórképre. Ismerete fontos, különösen az ügyeleti időben érkező terhesek megmagyarázatlan collapsusának (shock állapotának) helyes értékeléséhez.]

Györy Kiss Ferenc dr.

A soliter pyogen májtályog kezelése. M. Raute, M. Trede (Chirurgische Klinik des Klinikum der Universität Heidelberg): Deutsche Medizinische Wochenschrift 1978, 103, 23—28.

A pyogen soliter máj-abcussus feltétlenül mûtéti javallat. A mûtét általában feltárás és a tályog drainézése, amely mellett a netalán elforduló kisebb „satellita abscessusok”-at kézzel szétmorzsoljuk, ami fontos elfeltétele a mûtéti kezelés sikerének. Idült letokolt abscessusok esetén, ami neoplaszmára gyanús, a radikális eljárás, a típusos máj-resectio a helyénvaló, közel a tályogfalhoz, pericystectomiához hasonlóan. Ritka, komplikáltabb májtályogok esetén, ha újabb drainage ellenére a tályog nem mutat hajlamot visszafejlődésre, a korai radikális mûtétet mérlegelni kell, kivált ha a betegen semmi klinikai javulás nem észlelhető.

Az anatómiai máj-resectio halálózása kórházi viszonylatban sem éri el a 10%-ot és feltétlenül előnyösebb, mint a várákózással járó egyre növekvő veszély, a multiplex májtályog talaján kialakuló belső epesipoly vagy sepsis. A soliter tályog kórjólata — ellentétben a multiplex tályogokkal — a korai diagnosissal az adequat sebészkezeléssel és célzott antibiotikumkezeléssel az utolsó 10 évben kedvezőbbé vált. Az anaerob májtályog gyógyulási esélye javult.

Györy Kiss Ferenc dr.

Subcutan heparin profilaxisban részesített betegek mûtéti vérvesztése. Allen, N. H. (Southampton University Hospital): Brit. med. J. 1978, 1, 1326.

A kisdózisú subcutan heparin profilaxis ma már elfogadott és bizonyítottan eredményes eljárás a postoperatív mélyvénás thrombosisok megelőzésére. Annak megítélése, hogy a már mûtét előtt elkezdett anticoagulálás fokozza-e a mûtéti vérvesztésüket, igen nehéz. Kiválóan alkalmasnak mutatkozik erre a transurethralisan végzett prostata resectio, mivel ilyenkor mód van a vérvesztés folyamatos és pontos ellenőrzésére, nemcsak a mûtét alatt, hanem azt követően is. A szerzők 30 beteget operáltak heparin profilaxisban. Az első 5000 E heparint a mûtét előtt két órával adták be, majd 12 óránként folytatták a beteg elbocsátásáig. 30 másik beteg nem részesült heparin profilaxisban. A mûtét alatti öblítófolyadékából, majd később a katóteron át ürülő vizeletről meghatározták Hgb koncentráció alapján számították ki a vérvesztésüket. A profilaxisban részesített betegek vérének Hgb koncentrációja a mûtét előtt 13,6 g%, utána 11,8 g% volt, a kontrolloké mûtét előtt 13,9 g%, utána 12,1 g%. A mûtét

alatti átlagos vérvesztés a heparinotartakon 255 ml, a kontrollokon 215 ml volt. A mûtét utáni időszakban a heparinotartak 135 ml, a nem heparinotartak 71 ml vért veszítettek. Az eltérés intraoperatív nem szignifikáns, a postoperatív szakban eltérő. Postoperatív transfúzióra csak a heparinotartak szorultak. Thrombotikus complicatio egyik csoportban sem fordult elő! Berkessy Sándor dr.

Kis dózisú heparin és acetylsalicilsav kezelés a csípőizület elektív mûtéti után. Schöndorf, T. H., Weber, U., Lasch, H. G., (Giessen): Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1977, 102, 1314—1317.

A szerzők feltétlenül szükségesnek tartják a hatásos thrombosis prophylaxist, részben a halálos tüdőemboliák és azok késői következményei, másrészt a recidiváló mikroemboliák okozta chronikus jobb szívfélmegeterhelés, valamint a postthrombotikus syndroma miatt.

A postoperatív vénás thrombosisok gyakorisága függ a mûtéti beavatkozástól és a betegek összetételétől. Az orthopaediai mûtétek betegek erősebben veszélyeztetettek, mint az általános sebészeti betegek (utóbbiaknál az elfordulás gyakorisága: 30%). Ennek okai: a csípőizületi implantatio kiterjedt mûtéti beavatkozása az alvadási potenciál aktiválásához és hyperkoagulabilitáshoz vezet; rövidült partialis thromboplastin idő, vagy egy fokozott X faktor aktivitás, a thrombocyták fokozott reakciókészsége és a lábszár vénáiban csökkent fibrinolysis potenciál.

Ezen tanulmány a kis dózisú heparin és egy relative magas acetylsalicilsav dózis antithrombotikus hatásának értékét ismerteti a csípősebészetben.

Elektív csípőizületi pótló mûtéten átesett 60 beteget vizsgáltak 40 év feletti életkorban. A betegek 2 csoportba osztották: az első csoportban levő 30 beteg iv. kapott 4—6 órával postop. 3,6 g acetylsalicilsav-lysint, mely 2 g acetylsalicilsavnak felel meg. Ezt a terápiát folytatták a mûtét után 9 napig. A második 30 betegből álló csoport 2 órával mûtét előtt kapott sc. 5000 E heparin-calciumot, majd a következő injekciókat 4—6 órával postop. A kezelést 8 órás intervallumokkal folytatták egészen a postop. 14. napig. A térd-comb területén levő mélyvénás thrombózisoknál a postop. 9—10. nap után 20 000 és 30 000 I. E./24 óra heparint adtak sc. Dextránt a betegek nem kaptak.

Az utóvizsgálatok azt mutatták, hogy az acetylsalicilsav kezelés alatt álló betegeken jelentősen gyakoribb a postop. mélyvénás thrombosis (25, illetve 14 beteg). Ugyancsak ezen csoportban észleltek egy manifeszt tüdőemboliát. A haematokrit érték erősebben csökkent

a heparin csoportban; e betegek perioperatív vérpótlása átlagban magasabb volt. Az acetylsalicilsav csoportban a sebek jobban véreztek, nagyobb haematomák alakultak ki, és a 3—9. napon csökkent az aggregációs készség.

Az eredményekből kitűnik, hogy az acetylsalicilsav kezelés csípőizületi mûtétek után nem csökkenti a thromboemboliás szövődményeket. Ezzel szemben kedvező eredményeket kaptak heparin kezelés után (de nem a „low-dose” heparin kezelés után!).

A csípősebészetben sok prophylaktikus rendszabályt alkalmaztak a thromboemboliás szövődmények csökkentésére, azonban nem mindig eredménnyel, részben a szűkségszerűség fel nem ismerése, részben a vérsépes szövődményektől való félelem és a laboratóriumi kontrollok magas követelményei miatt.

Következtetés: Az acetylsalicilsav nem hatásos védelem az elektív csípőizületi mûtétek után, hasonlóképpen a kis dózisú heparin sem. Az eredményeket javítani lehet a heparin dózisának emelésével, vagy más gyógyszerek kombinálásával.

(Ref.: az utóbbi időben olvasott külföldi irodalom teljesen eltérő eredményeket közöl a fenti kezeléssel kapcsolatban. Jó lenne a hatásos prophylaxis érdekében már egységes álláspontot kialakítani.)

Horváth Zsuzsanna dr.

A colon pseudoobstruktója. B. L. Bachulis, P. E. Smith (Emanuel Hospital, Portland, Oregon): American Journal of Surgery 1978, 136, 66—71.

A colon pseudoobstruktója az adynamiás ileus speciális, ritkán elforduló, gyakran fel nem ismert, életveszélyes fajtája. Klinikailag görcsös alhasi fájdalom és a has felfúvódása áll előtérben. Natív röntgenfelvételen a colon gázos felfúvódása látható, az esetek nagyobb részében a coecum — ascendens-transversum szakaszán. Ez distalis colon elzáródás gyanúját keltheti, ami kizárható irrigoscopiával, colonoscopiával, vagy a körlefolyással. Ha az állapot nem oldódik, fenyeget a coecum rupturája. Erre utal a natív röntgenképen a coecum átmérőjének megnövekedése.

A szerzők 11 év alatt észlelt 35 esetet dolgoznak fel. Életkor 21—91 év; 21 nő, 14 férfi. 11 esetben tompa hasi trauma, 19 esetben pedig sebészi vagy nőgyógyászati beavatkozás előzte meg a pseudoobstructio kialakulását. Három betegnek Parkinson-kórja volt, egyben myelographiát követett a pseudoobstructio, egy pedig senilis demens volt ismételt icterussal. Bár a coecum átmérője egyénileg egyébként is változó, a szerzők a 12 cm szélességet tekintik

kritikus értéknek, mely felett a fenyegető ruptura miatt szükségessé tartják a beavatkozást. Kilenc beteget operáltak meg, ezek közül négynek volt már coloperforációja. A műtéti megoldás coeco- vagy colostomia volt, két esetben jobb oldali hemicolectomia. A konzervatív kezelés lényege a per os táplálékfelvétel megszüntetése, parenteralis ellátás, gyomorleszívás. Morfin-származékok és simaizom stimulánsok adása tilos. A műtetre került 9 beteg közül 8 a pseudoobstrució fellépése után még napokig evett. Ez arra utal, hogy az azonnali konzervatív kezelés talán a műtétet több esetben feleslegessé is tehetné volna, illetve teheti.

A pathogenesis nem tisztázott, legvalószínűbben multifaktoriális. A gyanúba vett tényezőket — gyógyszerhatástól idegrendszeri károsodáson át prostaglandin rendellenességig — a szerzők ismertetik.

Pálvölgyi László dr.

Crohn-betegségben kialakult carcinoma megkerülése anastomosis műtét után. A. J. Greenstein és mtsai (The Mount Sinai School of Medicine, New York): The American Journal of Surgery. 1978, 135, 86—90.

132 esetben készítettek Crohn-betegség miatt kikerülő anastomosis. Ezek közül összesen 7 betegben alakult ki a kizárt bélszakaszban carcinoma, mégpedig 63 ileocolitis után 4, 69 ileitis után 3 alkalommal. Három carcinoma a kizárt vékonybélben, négy a kizárt colonszakaszban fejlődött. Négy esetben állottak fenn sipolyok, és csak egy esetben volt tapintható tumor. Mindegyik beteget megoperálták, a műtét során áttéteket találtak a májban, nyirokcsomókban, közeli szervekben. Két évben belül mindegyik beteg meghalt a műtét után. A Crohn-betegség megjelenése és a carcinoma észlelése között eltelt idő átlag 27 év volt, az anastomosis műtét és a tumor észlelése között átlag 13 év. Mindegyik eset közös vonása, hogy a rák fellépését hosszú időn át fennállott Crohn-betegség előzte meg.

A kizárt bélcaecban a carcinoma kimutatása rendkívül nehéz. Csak egy esetben tudták műtét előtt felállítani a kórismét, amikor a vastagbélben kialakult tumor endoscoppal látható volt. Ezért minden olyan esetben, ha régóta fennálló Crohn-betegségben újabb panaszok és tünetek jelentkeznek, gondolni kell malignus szövődmény lehetőségére, főként ha terime tapintható, vagy újabb sipolyok jelennek meg.

Pálvölgyi László dr.

Másodlagos műtétek nyombélfekély miatt. B. W. Thompson, R. C. Read. (Veterans Administration Hospital and the University of Arkansas, Ctr. Medical Sciences, Little Rock, Arkansas): The American Journal of Surgery. 1977, 134, 758—762.

25 év alatt 141 beteget operáltak meg másodszor nyombélfekély következtében. Az első műtét 99 esetben resectio volt, Billroth II 85, Billroth I 14, 21 esetben vagotomia és drainage, a többiben GEA. A második műtétet szükségessé tevő körképek: fekélyrecidiva 81, reflux-gastritis 16, a gyomorürülés szűkülete okozta zavar 15 késői dumping 11, gastrojejunocolikus sipoly 10, gastrojejunalis intussusceptio 3, vagotomia utáni hasmenés 2, csonkcarcinoma 2, retrogastrikus hernia 1 esetben. Resectio utáni fekélyrecidiva kezelésére legalkalmasabbnak találták a trans-thoracalis vagotomiát, bár némely esetben ez gyomorürülési zavart okozhat, ami újabb resectiót tehet szükségessé. Ha vagotomia után alakult ki új fekély, legcélszerűbb másodikként antrectomiát végezni. GEA utáni fekély esetén vagotomia és resectio végzendő. Stoma-szűkület és gastrojejunocolikus sipoly esetén az anastomosis revíziója és a gyomorresectio kiterjesztése szükséges. Reflux gastritisben jó eredményt ad az epe elvezetése Y-anatomossissal. Késői dumping megoldható jejunum-segiment megfordításával. Ennek hatékonysága fokozott, ha a jejunum-segmentet a gyomor és a duodenum közé csatlakoztatják. Vagotomia utáni hasmenés miatt két esetben végez-

tek jejunum-segment megfordítást, csak az egyik esetben jó eredménnyel. A gastrojejunalis intussusceptio és retrogastrikus hernia időben való sebészeti beavatkozással megoldott. A csonk-carcinoma gyógykilátásai sivárak.

Pálvölgyi László dr.

Masszív vérzés a gyomor-bélrendszer felső szakaszából idős korban. F. C. Chang és mtsai (University of Kansas School of Medicine and St. Francis Hospital, Wichita, Kansas): The American Journal of Surgery 1977, 134, 721—723.

66 masszíván vérző betegről számoltak be a szerzők. Minden beteg 60 évesnél idősebb volt. A vérzés oka leggyakrabban gyomor- vagy nyombélfekély volt, ritkább ok volt a vérző gastritis és a nyelőcső-varix rupturája. 39 beteget megoperáltak. A műtétek megoszlása: antrectomia + vagotomia 16, részleges vagy teljes gastrectomia 7, vagotomia és drainage a vérző ér elvarrásával 12, porta-cava shunt 3, funduplicatio vérző peptikus oesophagitis miatt. 1. A postoperatív mortalitás összesen 5%, egy fekélybeteg fulmináns pneumoniában, egy nyelőcsővarixos pedig shuntműtét utáni elvérzés miatt halt meg. A nyelőcső-varixosokat nem számítva a postoperatív mortalitás 3%. A műtét utáni szövődmények száma 35%, ami elsősorban a betegek akut súlyos állapotával magyarázható, és hasonló egyéb korosztályokban között akut műtétek utáni szövődmény-gyakorisághoz.

27 beteget műtét nélkül, konzervatíván kezeltek. Ennek a csoportnak az összmortalitása 30% volt, ha pedig nem számították a nyelőcső-varixból vérzőket, 22%. Tanulmányként azt vonják le, hogy a korszerű diagnosztika, elsősorban az endoscopia birtokában, a modern anaesthesia mellett, az időskori gastrointestialis vérzések kezelésében fel kell adni a régebben hangoztatott konzervatív kezelési elveket, mert az aktív sebészeti beavatkozás eredményei jobbak.

Pálvölgyi László dr.

„A gondolkodás feladata nyitni a probléma megoldása.”

Németh László



Gyógynövények—gyógyteák.

T. Szerkesztőség! Nagyon sok hasznos gyógyszert köszönhetünk a természetnek, illetve a gyógynövényeinknek. A végtelen variációjú növényvilág szinte a legnagyobb vegyi üzem is egyben és nyilván még sok a lehetőség hatékony gyógyanyagok izolálására.

Az ember évezredek óta fogyaszt gyógyteákat. Ma már azonban a megállapított betegséget biztos hatású (vagy annak remélt) gyógyszerrel kezeljük. Mégis a gyógynövényeket (vagy közönséges növényeket) leíró könyvekben olyanokat olvashatunk, melyek mellett nem lehet szó nélkül elmenni. Annál kevésbé, miután sokszor tanácsok, buzdítások is vannak bennük, hogy ilyen-olyan betegség esetén mit kell szedni, fogyasztani.

Legjobb ha mindjárt példát mutatok.

Legutóbb 1979-ben jelent meg a Búvár zsebkönyvek sorozatban a „Gyógynövények” című könyvecske. Mint elődjei ez is nagyon szép kiállítású, ízléses, gondos munkával készült. Egyelőre kommentár nélkül idézek belőle, megjelölve a lapszámot és az egyes gyógynövényeknél kiemelve szó szerint néhány mondatot, hogy a tisztelt olvasó véleményt alkothasson.

Idézetek a „Gyógynövények” (1979) Búvár zsebkönyvből.

4. oldal: Gyermekláncfű. Jelenleg teakeverékekben használják vértisztító, gyomorerosító tulajdonsága miatt.

Közönséges aggófű. Erős májmerget tartalmaz, ezért ma már csak gyári készítményként, illetve külsőleg használható fel. Vértő foghús öblögetésére, ülőfürdőként aranyér gyógyítására ajánlható.

Martilapu. Köhögés, rekedtség, asztma elleni teakeverékekben ma is használatos.

Gilisztaüző varádcics. Jó molyűző.

6. oldal: Maszlag. A levelek gőzének belégzése asztmás rohamoknál megkönnyebbülést hoz.

Nagy csalán. Erősítő, vizelethajtó, vértisztító, tejelválasztást serkentő teakeverékek alkotórésze.

Vérehulló fecskefű. Erősen mérgező drogját ma már kizárólag a

gyógyszeripar dolgozza fel. Fájdalomcsillapító hatása a morfinéhoz hasonló.

10. oldal: Lándzsás útifű. Külsőleg a friss levelek makacs sebekre, gyulladásoz daganatokra kötve fejtenek ki jótékony hatást.

12. oldal: Lipapimpó. Jó száj és garatöblögető szer.

Orvosi somkóró. Napjainkban a gyógynövény-szaküzletekben Coronator néven árúsítják — szív- és keringési betegségekre — azt a növényi kivonatot, amelyben somkóró is szerepel.

18. oldal: Pozsgás zsásza. Igyuk teáját influenzajárványok idején!

20. oldal: Örgőharaptafű. Hajtásának főzete köhögéscsillapító, vértisztító. Eredményesen használják asztma, légszöhurut, belső vérzések (például gyomorvérzés) csillapítására, gyomor- és bélfékély gyógyítására.

Fehér fűz. Alkalmazzák hajhullás és fejbőrkipásodás ellen is.

Kutyabenge. Kedvező hatású érlemezsedés, magas vérnyomás, menstruációs zavarok esetén is.

24. oldal: Kecskeruta. A szénhidrát-anyagcserét serkenti. Csökkenti a vércukorszintet, így kiegészíti az inzulin hatását.

Csikorgófű. Alkoholos kivonata szívgátó, epeműködést serkentő, hashajtó hatású. Ma már csak az állatgyógyászatban van jelentősége.

26. oldal: Ebszölő. A mellékvesekéreg hibás működésének gyógyítására, reumatikus, allergiás betegségek ellen (Hydrocortison, Prednisolon), anyagcsereműködés helyreállítására (Nerobol) készül belőle, orvosság.

Vidrafű. Az iszákosság szenvedélyétől szabadulni kívánók számára is eredményes lehet a vidrafűből készült tea.

28. oldal: Közönséges párlófű. Epe- és vesekő megelőzésére is hatásos. Gyógyítja a csecsemőkorbán gyakori szájpenészt.

30. oldal: Kökény. A kövérek gyelmébe ajánlható fogyasztó hatása miatt.

32. oldal: Galagonya. A szívizom működésére jó hatású, ezért szív-

izomgyulladás, szabálytalan szív-működés, ideges panaszok, érlemezsedés ellen népszerű teakeverékek, tinkturák (Coronator) alkotórésze.

38. oldal: Fekete áfonya. Emeli a szervezet vércukorszintjét. Így eredményesen használható cukorbetegségnél is. A kellemes ízű áfonyabor jó fertőtlenítő.

40. oldal: Seprőzanót. Szív- és vesebetegségek elleni gyógyszerekhez szolgáltat alapanyagokat.

44. oldal: Igazi édesgyökér. Vesebaj gyógyítására is alkalmas.

Örménygyökér. Elpusztítja a gennykeltő baktériumokat. Megszünteti a bőrvizketést.

Ezek után fel kell vetnem a kérdést. Van-e olyan orvosunk, aki ad gyógyteát vértisztítás (!) céljából, vagy vesebaj kezelésére (mert csak így szerepel, hogy vesebaj), avagy a vese-, ill. epekövet megelőzendő, vagy érlemezsedés kezelésére stb. Hiszem, hogy ilyen orvosunk nincs. Nem vagyok teljes mértékben gyógyteaellenes. Gondos és megfontolt válogatással összeállított teakeveréket (kamilla, menta-hársfa-kökény) szoktunk adni colitises, cholecystopathiás betegeknek és úgy tapasztaljuk, hogy jó hatású. De az előbb idézett „therápiás javaslatok” jórészt a század elejéről valók. Merem mondani annál is inkább, mert 20–50 évvel ezelőtt megjelent gyógyfüves könyvekben is ilyen-szerűek a javaslatok, sokszor szó szerint is.

Továbbmenve, ha tehát nem orvosi tanácsra, akkor milyen javallatra isszák a betegek a teát. Nyilván az ismerősök, szomszédok tanácsai alapján vagy az ilyen jellegű könyvekből merítve, így tehát hangsúlyozni sem kell, hogy nem teljesen veszélytelen ezek fogyasztása. Helyes lenne legalább lektoráltatni orvossal, gyógyszerésszel ezeket a leírásokat, javaslatokat, vagy kihagyni a múlt századból visszamaradt relikviákat. Azt hiszem a népi gyógyászat is már inkább orvostörténelem. A gyógyteával betegek kezelik magukat, feltehetően többnyire minden előzetes vizsgálat nélkül és ez így aligha helyénvaló.

Célszerű lenne ha valamelyik felsőbb szerv (ETT—Minisztérium) felfigyelne a fentebb vázolt veszélyekre.

Máté Károly dr.

„Semmi sem haszontalan a természetben,
még maga a haszontalanság sem.”

Montaigne, Michel Eyquem de



KÖNYVISMERTETÉS

Buda Béla: Az empátia — a beleélés lélektana. 1978. Gondolat Tankönyvkiadó, Budapest, 335 old. ára: 41,— Ft.

Buda Bélának ez a közelmúltban megjelent könyve az első a hazai irodalomban, amely az empátiával foglalkozik. Az empátia fogalmát és koncepcióját átfogóan ismerteti, olyan eszközökkel, amelyek kielégítik a szakmai pontosság igényeit, de a laikus számára is érthető, érdekes olvasmányt biztosítanak.

Buda Béla alapelveként tekinti azt a gondolatot, hogy a „közösségek fejlődése akkor halad kívánatos irányba, ha a pszichológiai kulturáltság nő”. E könyv közreadásával is a lélektani kulturáltság növekedését szeretné elérni. Az empátia koncepciójának elfogadtatása lényeges momentum, mert gyógyító társadalmunk szomatikus szemlélete a köztudatban és az orvosi gyakorlatban egyaránt mélyen gyökerezik.

„Nemcsak a köztudatban, de a szakemberek körében is igen erősen hiányzik az empátia elméletében kifejeződő látásmód, az ide tartozó jelenségek iránti problémáérzékenység” — írja Buda Béla könyve előszavában. „Az empátia mindennapi érvényesülésének hiányos kultúráját gyakran tapasztalhatjuk a különféle konfliktusokban, a meg nem oldott emberi problémákban. Ez a könyv ezt a hiányt szeretné némileg pótolni”.

Az empátia tudatos folyamat, amelynek során a személyiség bele éli magát a másik lelkiállapotába, mintegy saját magát bele vetítve a másik emberbe. Ez a képesség minden embernek többé-kevésbé sajátja. Másrésztől minden lelki folyamat megérthető, abszolút irracionális nincs. Az empátia módszerét tehát mindenki elsajátíthatja, fejlesztheti. Ezt a folyamatot meg kell tanulni, mint a mélytengeri halászatot. Ahogy Buda Béla leírja, nagyszerű hasonlatában. Lebukni, megtalálni az igazgyöngyöt, majd ismét felbukanni; ez egy mozzanata a másik lelkébe való beleélésnek. A „felbukkanás” — az információk tudatos feldolgozása is szükséges, másként elmerülünk, megfulladunk.

Korszakunkat áthatja a racionalitás szelleme, amely az emberi dolgokban ésszerű indítékokat keres, többnyire az érdek megnyilvánulásait. Az emberi kapcsolatok bonyolultabbak lettek, szaporodnak a feszültségek, az emberi viszonylatok gyakran érthetetlennek tűnnek. Új, eddig ismeretlen probléma elé állítja az embereket ez a

pedagógiában, a vezetésben, a gyermeknevelésben; de újak a feladatok az orvoslásban, pszichoterápiában is.

Miért vált és válik egyre nagyobb igénnyé a másik ember megértése? A régi viszonyulási sémáink elvesztették hitelüket, csökkent a vallásos hit, az irracionális tekintélytisztelet; nem tudunk másként tájékozódni, megteremtini saját identitásunkat, csak ha környezetünkhez empátiával közeledünk. Az intim kapcsolatok jelentősége rendkívül megnőtt, fontos a másik, csak annak tükrében találhatunk meg valamit önmagunkból. Az empátia visszajelentéseket ad a másik emberre gyakorolt hatásunkról. E hatások nélkül magunkra maradunk belső információ-áramlásunkkal. Különösen fontos és társadalmilag jelentős a másik ember lelkivilágának megértése azoknál, akik foglalkozásszerűen tartanak kapcsolatot emberek kisebb-nagyobb csoportjával.

Az orvosok kiemelkedően érzéketlenek az emberi kapcsolatokban, nagymértékben érvényesül az autokratizmus. A beteg-orvos kapcsolatban egyre inkább lehetünk tanúi a beteg alárendeltségi helyzete csökkenésének egyenrangúvá válásának. Az autokrata orvos számára ez hatalmas konfliktus-helyzetet teremt, empátiás készségek hiányában feladatának nem tud eleget tenni — állapítja meg Buda Béla.

Átfogó képet kapunk az empátia alkalmazási területeiről, módjairól, szintjeiről. Az elmélyülést a szerző 6 szinttel jellemzi. Az első szint a másik ember helyzetének egyszerű átgondolása, helyikai helyettesítés. Ennél mélyebb szinten felismerjük a másikban az irántunk, vagy más iránt érzett érzelmeket, megértjük a burkolt üzeneteket, meg tudjuk fogalmazni érzelmi ellentmondásait. Az 5. és 6. lépcsők a legmélyebb empátia-fokok, itt megérthetjük a lelki folyamatok egyedi összefüggéseit, annak történetiségét, a gyermeki személyiség feltárásával.

Bámulatos mélységű történeti áttekintést kapunk a szerzőtől az empátiáról Arisztoteléstől napjainkig.

A könyv — szándéka szerint is — szakembereknek és laikusoknak egyaránt szól; így hibául róható fel a kettősség, amelyben óhatatlanul nagyobb tér nyílik a laikus közönséget informáló értelmezéseknek, mint a tudományos erejű magyarázatoknak. Irodalomjegyzékében megtalálhatók azon-

ban azok az utalások, amelyek alapján a témával mélyebben foglalkozni kívánók továbbléphetnek. Érdemes tehát elolvasni a könyvet mindenkinek, aki meg akarja ismerni a másikat, mindenkinek, aki ismerni akarja magát.

Gábor Éva dr.

Röding, H.: „Chirurgie des Icterus”. Johann Ambrosius Barth, Leipzig. 1977. 164 old. Ára: 34,— M.

A rendkívül tömör összefoglalást adó monográfia teljes egészében tárgyalja a bilirubin anyagcsere jelenleg ismert pathophysiológiáját és az ebből levonható sebészi jelentőségű differenciáldiagnosztikai vonatkozásokat. Ezután sorra veszi a mechanikus icterus összes lehetséges okait, közöttük a ritkábbakat is, mint amilyenek a haemobilia, a májtályogok és paraziták és az ún. primaer sclerotizáló cholangitis. Külön fejezet tárgyalja a prae- és postoperatív kezelés legfontosabb kérdéseit és az icterus miatt végzett műtétek anaesthesiológiájának sajátos szempontjait. Ezt a fejezetet Dr. med. Manfred Wolff írta. A szóba jöhető valamennyi műtéti módozatot a könyv igen jó sémás ábrák útján vázolja, külön-külön elemezve az egyes műtéti módozatok indicatióit és a velük elért műtéti eredményeket, nemcsak a szerző saját beteganyagának elemzéséből, hanem a világirodalom adatainak legfrissebb idevonatkozó széles körű összehasonlításával. A műtéti módszereket tárgyaló fejezet külön kimagaslik igen jó áttekinthetőségével. A gyermeksebészeti fejezet (Dr. med. Helmut Richter tollából) ugyancsak saját tapasztalatokat elemez a világirodalom tükrében. Rendkívül értékes a könyvben az az összefoglalás, amely a gyógyszer mellékhatásként fellépő icterusokat tárgyalja, táblázatot adva mindazon gyógyszerekről, melyek alkalmazása során mai ismereteink szerint ezzel az iatrogen ártalommal számolhatunk. A kitűnő fejezetet Dr. rer. nat. Peter Zier, a Humboldt Egyetem gyógyszerészténeke vezette írta.

A könyv 33 ábrát és 11 táblázatot tartalmaz. Irodalmi jegyzéke igen gondos internacionális gyűjtés eredménye és kiváló forrásmunkának tekinthető. A magyar szerzők utolsó 20 évből származó legényegesebb munkáit is tartalmazza. A könyv joggal számot tarthat nemcsak belorvosok, hanem sebészek érdeklődésére is és bizonyára éveken át a német nyelvű szakirodalom idevágó legjobb monográfiáinak egyike marad. *Stefanics János dr.*

M. E. Müller—M. Allgöwer—R. Schneider—H. Willenegger: Manual der Osteosynthese. AO Technik. Második átdolgozott, bővített kiadás. 409 oldal, 345 részben színes ábra. Ára: 236,— DM. Springer-Verlag. Berlin—Heidelberg—New York, 1977.

A stabil belső rögzítést nyújtó műtéti töréskezelés elterjedése új fejezetet nyitott a baleseti sebészetben. A műtéti eljárás alkalmazása indokolt esetekben, megfelelő feltételek között, gyorsabbá s főleg eredményesebbé teheti a sérültek kezelését a korábbi évtizedek ún. konzervatív töréskezelési módszerénél.

A műtéti töréskezelés tudományosan megalapozott ismereteit a svájci AO Társaság — Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen — fogalmazta meg. Ugyanez a munkacsoport alakította ki a korszerű osteosynthesis anyagokat is. A módszerüket ismertető kézikönyv először 1969-ben jelent meg 297 oldal terjedelemben s ezt később 5 nyelvre lefordították. Meggyőző eredményeik s az AO Társaság által a világ több országában szervezett osteosynthesis tanfolyamok siertették e kezelési mód elterjedését. 1976 végéig 55 tanfolyamon közel 20 000 általános, baleseti és orthopaed sebész sajátította el a szükséges technikai alapismereteket; közöttük szép számú magyar szakember is található.

Az ún. AO technika az eltelt évtized alatt tovább fejlődött. Szélesedett a műtéti indicatio köre is. Az olvasó által kézben tartott, 1977-ben megjelent második, bővített kiadás már azokat a tapasztalatokat is tükrözi, amelyeket a szerzők 50 ezer operált törés, állízület, osteotomia alapján szereztek. Megismertet az új indicatiós területekkel s az új osteosynthesis anyagokkal, instrumentumokkal. A könyv remek kiállítása csak növeli magas szakmai értékét.

A könyv szerkezeti felépítése hasonló az első kiadáshoz, de terjedelme 112 oldallal bővült.

Az első, ún. általános rész 3 nagyobb alfejezetre osztható:

1. Megismerjük az AO technika alapelveit, célját és a sajátos technikát, továbbá az olyan alapfogalmakat, mint az interfragmentalis, az axialis, a dinamikus compressio stb. és azokat az osteosynthesis anyagokat, instrumentariumokat, amelyekkel a stabilizáló eljárások elérhetők.

E részben bővülést jelent a „mini-implantátumok” és „mini-instrumentariumok” megismertetése.

2. Jelentős többlet az első kiadáshoz képest a femur és a tibia velőürségezésével foglalkozó, mintegy 28 oldal terjedelmű rész, valamint a „fixateur externe” fogalmának kifejtése.

3. Rendkívüli alapossággal ismeretik a szervezési kérdéseket, a prae- és postoperatív tennivalókat, az antibiotikus kezeléssel kapcsolatos állásfoglalásokat, a thrombosis profilaxist, az utókezelést s az esetleg fellépő infectio kezelését, végül a fémtöréseknél szükséges tennivalókat.

A második nagy fejezet a speciális rész. Ez foglalkozik:

1. a felső és alsó végtag műtéileg kezelhető töréseivel. Itt bővülést a kéz csonttöréseinek műtéti kezelése jelent s megismerjük az ehhez szükséges KFI (Kleinfragmentinstrumentarium) anyagokat is.

E fejezetben újdonság a láb csontjain végezhető osteosynthesisek ismertetése (talus, calcaneus, metatarsusok, phalanxok), valamint a gerincoszlop bizonyos törései is stabilizálhatók.

2. A felnőttkori nyílt törések kezelésében, a hosszú csöves csontokon, nagy jelentőségű eljárás a „fixateur externe” alkalmazása, amely különösen a darabos, hosszszas kezelést igénylő lágyrész-sérülésekkel szövődött töréseknél lehet rendkívül hasznos segítsége a sebésznek.

3. E rész a gyermekkori törések műtéti stabilizálásának speciális indicatióit, a műtéti módokat ismerteti.

A harmadik rész a függelék:

1. A felső és az alsó végtag különböző típusú állízületeinek a műtéti kezelhetőségével, 2. a correctiós osteotomiák indicatiójával és a műtéti rögzítéssel, végül 3. az egyes ízületek elmerítésével, az arthrodesisekkel foglalkozik.

A vázolt szakmai ismereteket kiterjedt irodalmi összefoglalás egészíti ki.

A könyv igen értékes részét a valamennyi fejezetben megtalálható, rendkívül szemléltető ábrák képezik, amelyek azok számára is könnyű érthetőséget biztosítanak, akik kisebb gyakorlattal rendelkeznek, akiknek e könyv „kottaként” szolgálhat.

A könyv megismerése fontos a hazai baleseti sebészet szempontjából, mert egyre több balesetsebészeti osztályunk rendelkezik AO instrumentariummal, speciális osteosynthesis anyagokkal. A

könyv nagy segítség sebészeink számára, mert a műtéti töréskezelés számos előnye mellett igen sok veszélyt is jelent, ha szükséges ismeretek nélkül alkalmazzák.

Renner Antal dr.

Grafe, A.: Viren, Parasiten uneres Lebensraumes. Heidelberger Taschenbücher; 192. Springer-Verlag Berlin—Heidelberg. 1977. 179 oldal, 50 ábra. Ára: DM 19,80.

A zsebkönyv rövid áttekintést nyújt az általános virológiáról azok számára, akik érdeklődnek a mikrobiológia iránt. Hatoldalas történeti bevezető után a munka öt fő részre tagolódik. Az első, 47 oldalas fejezet a virion tulajdonságait ismerteti, ezen belül foglalkozik a virion tisztításának módszereivel, a virion felépítésével, biokémiájával és a vírusok osztályozásával. Az utóbbi fejezet ismerteti a különböző víruscsoportok legfontosabb jellemzőit.

A hasonló terjedelmű második fejezet címe: Vírusok a laboratóriumban. Ebben a vírusszaporodás, a virológiai kísérleti rendszerek, a vírusdiagnosztika és a vírusinterferencia rövid leírása található. Mindkét fejezet a teljes vírusvilág ismertetését felöleli, tehát az állatok, a növények, a protisták vírusait, a fágokat és a viroidokat is tárgyalja. A harmadik fejezet tárgya a vírus mint parazita. Ebben, a növényi és állati vírus-resevirok ismertetése után a vírusok pathogen, mutagen, teratogen és onkogen tulajdonságai- val ismerkedhet meg az olvasó.

A negyedik fő rész a vírusellenes szerekek foglalkozik. E 20 oldalas fejezet a vírusdezinfectio, a víruskemoterápia, az interferon és a vírusellenes immunterápia és profilaxis elveit körvonalazza.

Az ötödik rész, a függelék, táblázatokat és nomogramot tartalmaz a CsCl oldatok denzitásának megállapítására, illetve a nukleinsav-tartalom meghatározására, valamint felsorolja azokat a városokat az NSZK-ban, ahol sárgaláz elleni védőoltást végeznek.

A zsebkönyv elsősorban a természettudományos érdeklődésű és bizonyos ilyen irányú alapismerettel rendelkező laikusok számára ajánlható. A könyv terjedelme eleve kizárja a szakemberek részére szükséges pontosabb és részletesebb adatok ismertetésének lehetőségét, ezek számára viszont a függelék hasznos lehet a virológiai kísérleti munkáiban.

Lengyel Anna dr.

A Magyar Endokrinológiai és Anyagszere Társaság és a Magyar Gyermek-
orvosok Társasága 1979. szeptember 24-én rendezi

II. Esztergomi Növekedési Hormon Szimpoziumot

nemzetközi részvétellel.

Mód van a felkért referátumokhoz csatlakozó — új eredményeket tartalmazó —
rövid bemutatások és posterek bejelentésére az alábbi fő témákban:

1. a növekedési hormon elválasztás hypothalamikus regulációja (somatostatin).
2. A növekedési hormon kölcsönhatása perifériás hormonokkal (steroidok,
pajzsmirigyhormon, insulin).
3. Somatomedinek és hasonló hatású anyagok.

Az előadások nyelve angol és magyar (tolmácsolás nélkül), a postereké angol.
Jelentkezési határidő: július 15., cím: Péter Ferenc dr., 1277 Budapest 23. Pf. 14.
Aktív szerepléshez kétnyelvű, 15 soros összefoglalás beküldése is szükséges.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Posta Központi Hírlap Iroda, 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

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 432,— Ft, negyedévre 108,— Ft, egyes szám ára 9,— Ft



79.1507 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

*

27. SZÁM

*

1979. JÚLIUS 8.

TARTALOMJEGYZÉK

Jakab Imre dr., Sréter Lídia dr.,
Raposa Tibor dr., Schranz Viktor dr.,
Horváth Mária dr., Péterfy Miklós dr.,
Gráf Ferenc dr., Suba Zsuzsanna dr.
és Lapis Károly dr.:

A hajás sejtes leukaemia 1607

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

† Sipos Károly dr., Fodré Zsófia dr.
és Ágoston Éva dr.:

Tuberculin adjuválo hatása
Gram-negatív baktériumok elleni
érzékenységre 1613

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Jánosi András dr., Lengyel Mária dr.,
és Erdélyi Mihály dr. jun.:

A persistáló ST elevatio jelentősége
myocardialis infarktus után II. 1619

Magyar Imre dr. és Kovács Ágota dr.:

A vastagbél diverticulumai 1625

Arnold Csaba dr. és Szalontai Dóra dr.:

A bal anterior hemiblock
prognosztikus jelentősége 1631

THERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Farsang Csaba dr., Juhász István dr.,
Kapocsi Judit dr. és Székács Béla dr.:

Prazosinnal szerzett tapasztalataink
a hipertoniás betegek kezelésében 1634

RITKA KÓRKÉPEK

Tamás András dr., Korom Irma dr.,
Csepregi Erzsébet dr. és Mohácsi Gábor dr.:

A hajás fejbőr recidiváló
haemangiopericytomája 1637

Barta Lajos dr., Rác István dr.
és Körner Anna dr.:

Werner-szindróma és gyermekkori
diabetes együttes előfordulása 1640

Beszámolók, jegyzőkönyvek 1643

Folyóiratreferátumok 1647

Könyvismertetés 1661

Pályázati hirdetések 1667

BISECURIN *tabletta*

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 1 mg aethynodiolum diaceticumot, 0,05 mg aethynil oestradiolumot tartalmaz.

HATÁS

Oralisan alkalmazható ovulatiogátló, anticoncipiens hatású oestrogen-gestagen hormonkombináció.

ELLENJAVALLATOK

Hepatitis utáni állapot, májműködési zavarok, cholecystitis, thrombosis-készség, súlyos organikus szívbetegségek, chronicus colitis, diabetes mellitus. Az endocrín mirigyek egyéb betegségei. Malignus tumorok, elsősorban emlő-carcinoma, továbbá lactatio és intolerantia.

ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS

A Bisecurin tabletta szedését a menstruatio első napjától

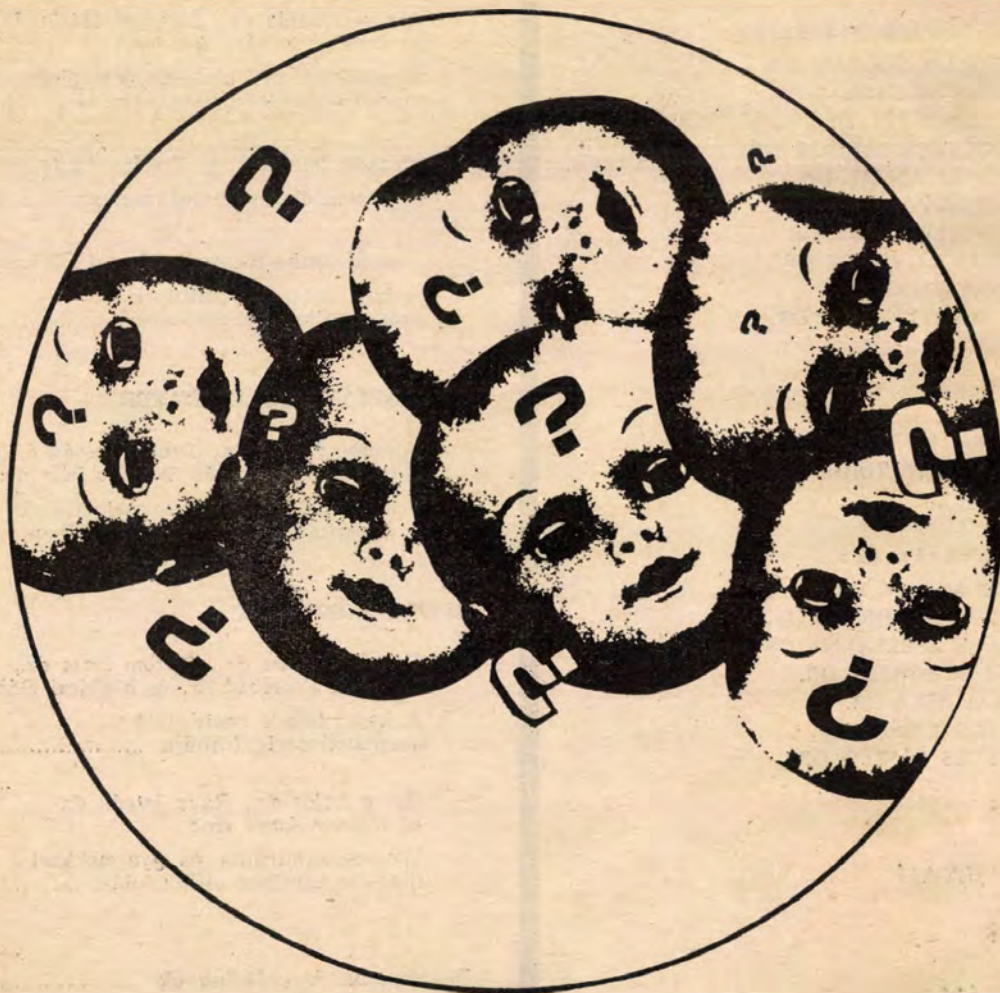
számított 5. napon kell elkezdni és 21 napon át napi 1 tablettát kell bevenni mindennap azonos időpontban, lehetőleg este. Ezt követően 7 nap szünetet kell tartani. Az ovulatiogátló hatás kifejlődéséhez kb. 1 hétre van szükség.

MELLÉKHATÁSOK

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



Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

A hajás sejtes leukaemia

Jakab Imre dr., Sréter Lídia dr.,
Raposa Tibor dr., Schranz Viktor dr.,
Horváth Mária dr., Péterfy Miklós dr.,
Gráf Ferenc dr., Suba Zsuzsanna dr.,
és Lapis Károly dr.

A hajás sejtes leukaemia (HSL) a reticulohistocytia rendszernek egy olyan meglehetősen ritka, chronicus lefolyású, malignus megbetegedése, melyet ki-fejezett splenomegalia, pancytopenia és hajás sejteknek a peripheriás vérben, csontvelőben, májban, lépben, ritkán más szervekben észlelhető előfordulása jellemez.

Első leírója Ewald (9), önálló megbetegedésként pedig Bouroncle (2) közölte először az irodalomban. 1975-ig különböző elnevezések alatt mintegy 190 eset került ismertetésre (11). A számos kazuisztika és összefoglaló közlés ellenére még a mai napig sem alakult ki egységes álláspont a betegség elnevezését illetően. A Plenderleith (17) által javasolt „hairy cell leukaemia” jól kifejezi a vérben és az egyes szervekben megtalálható sejtek morfológiai jellegzetességeit, míg Duhamel (8) „lymphoid myelofibrosis” elnevezése a csontvelő karakterisztikus elváltozására utal. Rubin (19) a „chronicus reticulolymphocytás leukaemia” nevet ajánlja, ugyanis szerinte lymphoid eredetű sejtek sajátos, pathológiás elváltozásáról van szó, és ez az elnevezés fejezi ki a betegség lényegét. Catovsky (4) az Ewald és Bouroncle által is használt „leukaemiás reticuloendotheliosis” elnevezést alkalmazza. Használatos még a „malignus histiocytosis” (18) és a „reticulumsejtes sarcoma” név is.

A betegség klinikuma jól ismert. Döntően férfiak körében, idősebb korban jelentkezik, a férfiak aránya a nőkhöz viszonyítva 5 : 1 (16). Gyakoriságát tekintve Catovsky szerint a leukaemiás eseteknek mintegy 2%-át teszi ki, de a különböző elnevezések miatt csak becslésekre szorítkozhatunk. Magyarországon ez ideig HSL eset nem került közlésre. 1976-ban, a VII. Magyar Haematológus Napokon, egyik saját esetünk és két más eset (12, 25, 27) került bemutatásra.

A III. sz. Belgyógyászati Klinikán 1976—1977-ben 5 esetet észleltünk. Az alábbiakban eseteinkkel kapcsolatos megfigyeléseinkről, valamint a betegség körül kialakult problémákról kívánunk beszámolni.

Anyag és módszerek

1976 májusa és 1977 decembere között 5 HSL-s beteget észleltünk a III. sz. Belgyógyászati Klinikán. A betegek közül 4 férfi, 1 nő volt (1. táblázat). Az 5 beteg közül az 1. és 2. egy faluból került közvetve a kli-

nikára (ebben a faluban egy harmadik HSL-s megbetegedésről is van tudomásunk). A legfiatalabb 43, a legidősebb 65 éves volt.

A szokásos klinikai laboratóriumi vizsgálatokon túl a következő célzott vizsgálatokat végeztük el: csontvelő, ill. crista punctio (1. eset), crista biopsia, peripheriás vér elektronmikroszkópos (EM) vizsgálata. A 2., 3. és 4. betegen a splenectomia elvégzése után a lép histológiai és EM-os feldolgozása, cytochemiai vizsgálatok: PAS, POX (peroxydase), ANA (alpha-naphthyl-acetat esterase), NASA (naphthyl-AS acetat esterase), NASA + NaF (naphthyl-AS acetat esterase NaF-dal bénítva), ACP (acid phosphatase), TACP (tartráttal bénított acid phosphatase), BG (Beta-glucuronidase), és NASDL acetat esterase (naphthyl-ASD-klór acetat esterase). A felszíni markerek vizsgálata rosetta technikával történt. Meghatároztuk az azonali, ill. spontán E-rosetta képző sejtek számát. EA-rosettával az F receptoros, EAC-rosettával pedig a C₃-re specifikus sejteket mutattuk ki. Az eger-vörösvérsejtekkel spontán ún. M-rosettát képező sejtek számát Dobozi és mtsai (7) módszerével állapítottuk meg. A betegek fontosabb laboratóriumi adatait táblázatokban rögzítjük (1. és 2. táblázat), a betegség lefolyását esetismertetés formájában közöljük.

Esetismertetés

1. Sz. F.-né, 62 éves nő 8 hónapja fennálló fáradékonyság, jelentős fogyás és hasi dyscomfort-érzés, valamint gyakorta előforduló felsőlégúti fertőzések miatt került klinikai felvételre 1976 májusában. Fizikális vizsgálatkor halvány bőr és nyálkahártyák, a bordaívét 2 h.-u.-jal meghaladó máj és a köldök vonaláig érő lép álltak előtérben. A laboratóriumi vizsgálatokkal anaemiát, mérsékelt leukocytosist és fokozott vörösvérsejt-süllyedést mutattunk ki. A csontvelő-punctióval nyert sejtek mintegy 80%-a, a peripherián keringő sejteknek pedig 50—60%-a hajás sejt volt. Az elvégzett crista biopsia megerősítette a diagnózist, melynek felállítása után a beteg fél éven keresztül folyamatosan szedett steroidot (kezdetben 50 mg/die), majd ezt lépcsőzetesen csökkentettük. Lökésszerűen 4 mg Vincristint kapott a kiegészítő terapián kívül (transzfúzió, antibioticumok). Egy alkalommal (1976. szeptember) az alsó végtagon purpurákat észleltünk. Szövődményként cholecystitis, majd hepatitis infectiosa zajlott le a betegen. A splenectomia elvégzésébe a beteg nem egyezett bele. Egy éven keresztül panaszmentes volt, kezelésre nem szorult. Tudomásunk szerint 1977 decemberében meghalt, ennek körülményeiről pontos adataink nincsenek.

2. J. I., 45 éves férfi 5 hónapos panaszokkal kereste fel az intézetet 1976. januárban. Hasa bal oldalán növekvő daganatot észlelt, fáradékonyság, fogyás, alsó végtagján számos purpurát észlelt. Májja 4 h.-u.-jal haladta meg a bordaívét, lépe a symphysisig ért. Pancytopeniás volt, kvalitatív vérképében a fehérvérsejtek 25%-a hajás sejtek bizonyult. A sikertelen sternum punctio után végzett crista biopsia blastszerű sejtek proliferációját mutatta (1976. szeptember). Betegsége során szövődményként bronchopneumonia, lép-infarctus, perisplenitis és urogenitalis fertőzés zajlott le. Steroidot, antibioticumokat, transzfúziókat kapott, majd splenectomiára került sor. A splenectomia elvégzése óta (1976. november) a beteg jó általános állapotban van, haematológiai paraméterei kielégítőek, terapiára nem szorul.

3. P. T., 55 éves férfi panaszai felvétele (1976. május) előtt 5 hónappal kezdődtek: láza, majd hőemelkedése volt, valamint bal oldali hasi dyscomfort érzés. Lépe 3 h.-u.-jal ért a bordaív alá. Laboratóriumi leletei közül mérsékelt fokú pancytopenia, fokozott sedimentatio, BSP retenció és gamma-globulin szaporulat térték el a normálistól. A sternum punctio eredménytelen volt, az elvégzett crista biopsia a lymphohistocytia rendszer proliferációjára utalt. A peripheriás kenetben kis számban hajás sejteket figyeltünk meg, ennek alapján merült fel a diagnózis. Splenectomia történt (1976. június), a histológiai és az EM-s vizsgá-

1. táblázat A hajás sejtés leukaemiás betegek klinikai adatai terápiá előtt/után

Sor- szám	Név	Kor	Nem	Tünetek megjelenése és a diagnózis felállítása között eltelt időtartam	Korábbi, előző dg.	Hepar	Lien	Nyirok-	Csontvelő
1.	Sz. F.	62 é.	♀	10 hónap	myelofibrosis	2 h.u. 3 h.u.	4. h.u. köldök a. 4 h.u. a. köldök a.	discret discret	a magvas elemek 80% hajás sejt
2.	J. I.	49 é.	♂	5 hónap	myelofibrosis	4 h.u.	3 h.u. köldök a.	ingu., ax. babnyi	punctio sicca
3.	P. T.	54 é.	♂	5 hónap	—	4 h.u. nem tap.	3 h.u.	—	punctio sicca
4.	Sz. L.	43 é.	♂	18 hónap	malignus reticulosis	1 h.u. 2 h.u.	— 4 h.u.	axill. babnyi	punctio sicca punctio sicca
5.	F. I.	65 é.	♂	14 hónap	refrakter anaemia	2 h.u. 1 h.u. 1 h.u.	— 2 h.u. 2 h.u.	— — —	punctio sicca punctio sicca

2. táblázat Hajás sejtés leukaemiás betegek laboratóriumi adatai terápiá előtt/után

Sor- sz.	Név	Sü mm/ó	Hb (g%)	reticulo- cyta/μl	fvs /μl	granulo- cyta/μl	HS /μl	lympho /μl	mono /μl	thrombocyta /μl
1.	Sz. F.	31	8,6	54 000	11 600	1508	8 120	1856	—	146 000
		38	12,6		40 000	824	37 210	2163	—	55 500
2.	J. I.	80	9,0	32 500	1 700	442	510	748	—	43 000
		55	12,3		8 200	4100	2 050	1886	182	210 000
3.	P. T.	60	10,6	54 000	4 000	480	2 200	1600	560	55 000
		34	12,3	80 000	7 800	1104	2 600	3900	196	190 000
4.	Sz. L.	124	8,6	29 000	6 000	720	3 780	1920	—	23 000
		22	12,9	25 500	9 000	1440	3 240	3600	—	325 000
5.	F. J.	30	11,2	45 000	5 000	200	2 000	2800	—	96 000

3. táblázat Cytochemiai megfigyelések HSL-ban. Az irodalmi adatok összevetése saját vizsgálatainkkal

Sor- szám	Eset	ACP	T-ACP	alfa- Na	NASA	NaF	NASD	NASD CL	POX	Bg
1.	Mitus (1961)	5	++		++					—
2.	Yam et al (1968)	1	++						—	+
3.	Yam (1972)	6	++		+			—	—	+
4.	Braunsteiner (1974)	9	+	+	++	+		—	—	±
5.	Flandrin et al (1973)	10	++	++		+	+			
6.	Saját vizsgálataink	5	++	++/+	++/+	+/++	+/0	—	—	+/0

—negatív
+ gyengén pozitív
++kp. erősen pozitív

± váltakozó
+/0 gyengén pozitív aktivitás negatív elemekkel

4. táblázat Hajás sejtés leukaemiás betegek immunológiai eredményei

Sor- szám	Név	fvs/μl	lympho- cyta %	hajás sejt %	mononucl. sejt % (összesen)	a	E t	Rosetta EA	EAC	% M
1.	Sz. F.	12 000	32	45	77	11	21	11	17	20
2.	J. I.	4 800	35	10	45	29	34	13	37	24
3.	P. T.	7 200	36	9	45	21	31	11	31	22
4.	Sz. L.	11 600	54	23	77	13	25	11	21	10
5.	F. I.	5 800	43	40	83	10	28	7	21	22
átlag:		8 280	40	25	65	17	28	11	25	20
kontroll										
átlaga		6 600	26	—	—	40	64	7	21	7
s.d.		1 700	8	—	—	14	21	3	10	2

lat alátámasztotta a feltételezett diagnózist. A műtét után egy hétig lázas volt, majd tünetmentes időszak következett. Peripheriás cytopeniája rendeződött. Kiegészítésként folyamatosan 40 mg/die dózisban Prednisonolt szedett, összdózisban pedig 4,5 mg Vincristint és 2200 mg Endoxant kapott. A splenectomia után 3; 8 és 14 hónappal bronchopneumonia zajlott le, ezenkívül bal alsó végtag thrombophlebitis komplikálta a képet. Állapota jelenleg kielégítő.

4. Sz. I., 43 éves férfi 2 évig (1975. október—1977. április) állt „malignus reticulosis” diagnózissal kezelés alatt. A betegség diffus hasi panaszokkal és lázzal indult. Statusában tenyérynivel a bordaív alá érő lépet, két h.-u.-jal a bordaív alatt tapintható májat és axillarisan jelentkező babnyi nyirokcsomó-megnagyobbodást észleltek, csontvelői képe megfelelő malignus reticulosisnak. 600 mg Lycuromot kapott és alacsony dózisban folyamatos steroid kezelést. A következő időszakban több alkalommal volt lázzal, köhögéssel, felsőlégúti huruttal járó betegsége. Újabb felvételére igen magas láz, köhögés és hasi panaszok miatt került sor 1977 áprilisában. Fizikális vizsgálatkor bal oldali bronchopneumoniát, a bordaívet 3 h.-u.-jal meghaladó májat és lépet, valamint cardialis decompensatio jeleit észleltük. Laboratóriumi vizsgálataink pancytopeniát, kvalitatív vérvképében 28%-ban hajas sejtet, hypergamma-globulinaemiát és 30%-os BSP retentiót mutattak. A splenectomia (1977. június) után a cytopenia megszűnt. A műtét után 2 héttel hepatitis infectiosa lépett fel, ennek lezajlása óta a beteg kielégítő általános állapotban van.

5. F. J., 65 éves férfi panaszai felvétele (1977. július) előtt 14 hónappal kezdődtek: hőemelkedéssel, lázzal, fáradékonysággal. Anaemiásnak találták, ezért vas-therapiát, majd transzfúziókat kapott. Klinikai felvételekor halvány bőrt és nyálkahártyát, a bordaívet 1 h.-u.-jal meghaladó májat és két h.-u.-jal nagyobb lépet találtunk. A laboratóriumi vizsgálatok pancytopeniát, kvalitatív vérvképében 40%-ban hajas sejtet, valamint emelkedett gamma-globulin szintet mutattak. A sternum punctio sikertelensége miatt végzett crista biopsia alátámasztotta a feltételezett diagnózist. Alacsony dózisú steroid kezelést kapott és kap jelenleg is. Splenectomiára eddig nem került sor.

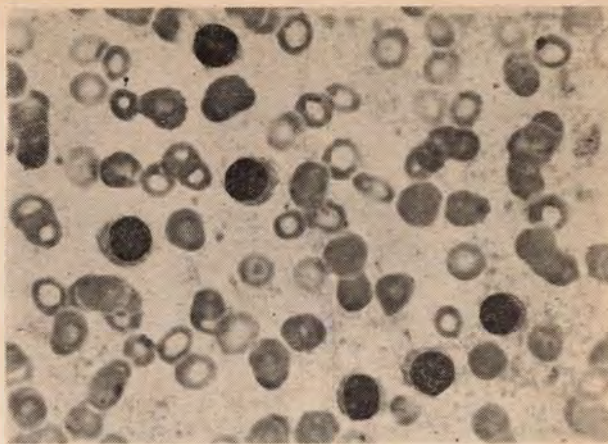
Eredmények

Klinikai kép

A betegek anaemiája normochrom, normocytaer volt. Klinikai felvételüket megelőzően és a klinikán való tartózkodásuk alatt több ízben transzfúzióra szorultak. Az 1. beteg a cytostaticus és steroid kezelés után transzfúzióra nem szorult, thrombopeniája mérséklődött, leukocytaszáma pedig folyamatosan emelkedett, észlelésünk utolsó periódusában 40 000 körüli értéket ért el. A hajas sejtek aránya 70—80% volt. A 2., 3. és 4. betegen splenectomia történt: a 2. beteg subjective egészségesnek érzi magát, haematológiai paraméterei közel normálisak. A 3. betegen a pancytopenia a splenectomia után átmenetileg javult, majd a műtét után 3, 8 és 14 hónappal ismételt súlyos pneumonia zajlott le. Splenectomia után egy évvel ismét anaemizálódott és transzfúziókra szorult. A 4. betegen a splenectomia sikeres volt, pancytopeniája kifejezetten javult. Az 5. beteg kis adag steroid mellett kielégítő állapotban van.

Cytológia

A jellegzetes cytológiai elváltozásokat az 1. és 2. ábra szemlélteti. A hajas sejtek átmérője a lymphocytakénál kissé nagyobb, egyes sejtek átmé-



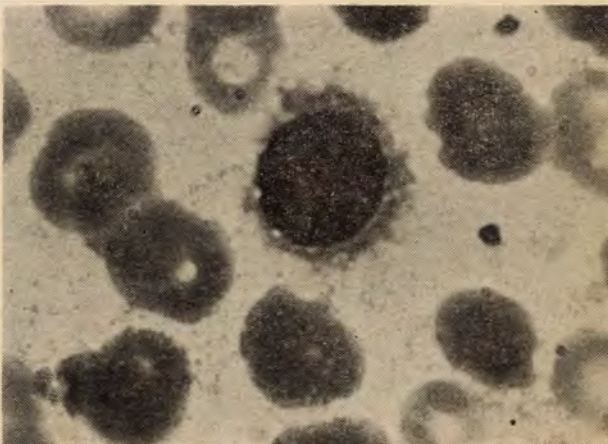
1. ábra: Peripheriás vérkenet, May-Grünwald-Gimsa-festés. A magvas sejtek lymphocytákra emlékeztetnek, de felszínükön megfigyelhetők a finom cytoplasma-nyúlványok N.: 900 × (151/77)

rője akár a 20 μ -t is elérheti. A mag kerek, vagy kissé ovális, közepén kisfokban behúzódtott. Chromatin szerkezete finom, némelyikben nucleolus is látható. A cytoplasma kékszürke, finoman szemcsés szerkezetű, granulatiót nem tartalmaz, benne 1—2 vacuolum is előfordul. Feltűnő az 1—4 μ hosszúságú plasmaprojektumok jelenléte, ezek a sejt felszínéről minden irányban kinyúlnak.

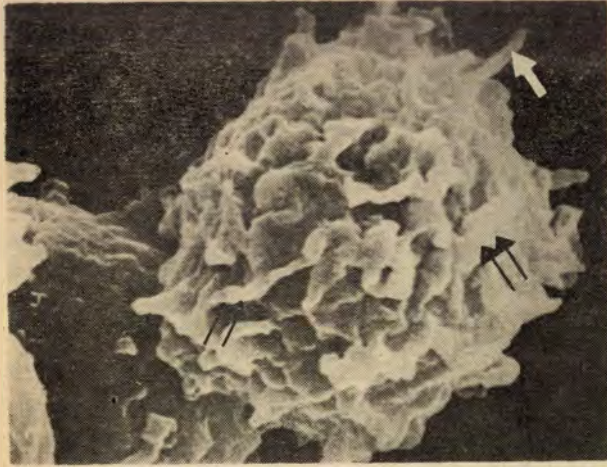
Eseteink a cytochemiai reakciók tekintetében nem egységesek, részletesen a 3. táblázatban foglaltuk össze őket.

Elektronmikroszkópos vizsgálat

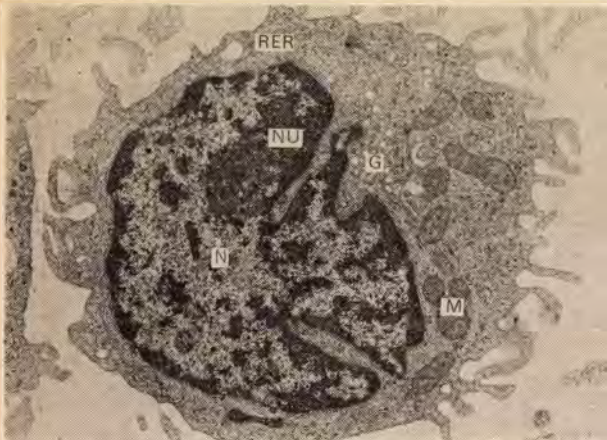
A peripheriás vér magvas sejtjeinek EM-os vizsgálata minden esetben tipusos hajas sejteket mutatott. A sejtmag kerekded vagy ovális, gyakoriak a mély fissurák, ezek a sejtmagot gyakran szinte kettészelik. Két esetben számos összetett nukleáris testecskét figyeltünk meg, melyek centrumát finom, granuláris szerkezetű, cirkuláris fibrilláris struktúra határolja. A jellegzetes karcsú cytoplasma-nyúlványok organellumokat nem tartalmaznak, a sejt felszínét teljesen beborítják (3.



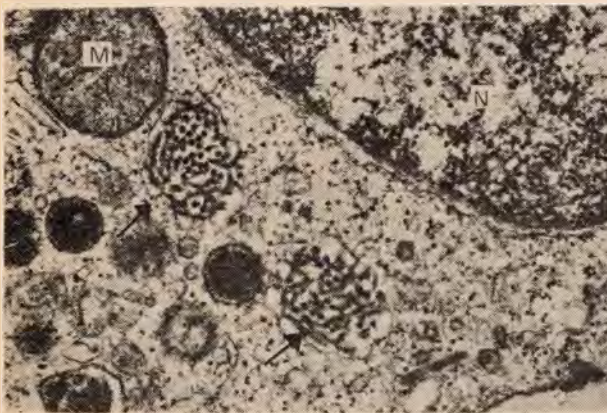
2. ábra: A nagy nagyítású felvételen jól láthatók a hajas sejt karcsú cytoplasma-nyúlványai N.: 2500 × (153/77)



3. ábra: „Hairy” sejt scanning elektronmikroszkópos képe. A felszínen megfigyelhető karcú (egy nyíl), illetve széles alapon ülő (két nyíl) cytoplasmá-nyúlványok N.: 13 000 × (S 365/76)



4. ábra: Jellemzőes hajas sejt transmissziós elektronmikroszkópos képe. A sejtmagot (N) mély fissurák szadalják. A cytoplasmában számos mitochondrium (M), néhány durva felszíni endoplasmás reticulum cysterna (RER) és kiterjedt Golgi-zóna (G) látható. NU: nukleolusz. N.: 13 800 × (111/364)



5. ábra: A hajas sejt cytoplasmájában a tágult endoplasmás reticulum cysternákban tubuloreticularis zárványtestek láthatók (nyíl). N: sejtmag, M: mitochondrium. N.: 27 000 × (110/446)

ábra). A kórképre jellemzőnek tartott lamellaris ribosoma testeket két esetben találtuk meg, ezek csupán 2—3 lamellából álltak. A sejtek cytoplasmájában az uralkodó organelum a mitochondrium volt, ezenkívül szabálytalan lefutású endoplasmás reticulum cysternákat figyeltünk meg (4. ábra). Két esetünkben a sejtek 0,5—10%-ában sajátos tubuloreticularis szerkezetű zárványtesteket is látunk a durva felszíni endoplasmás reticulum cysternák lumenében (5. ábra). Egy esetben a peripheriás vérben viszonylag nagy számban Pelger-anomáliára emlékeztető, esetenként oszló myeloid elemek fordultak elő. A lép pulpája rendkívül sejtdús volt, a megszokott sejtes elemeken kívül diffúzan jellegzetes hajas sejtek infiltrálták az állományt. Ezek morfológiája semmiben sem különbözött a peripherián megtalálható sejtektől. Egy esetben vörösvérsejtet találtunk a kóros sejtek cytoplasmájában membránnal körülhatárolva, ami erythrophagocytosisra utal (6. ábra).



6. ábra: A hajas sejt cytoplasmájában membránnal határolt vörösvértest átmetszete látható. N: sejtmag, M: mitochondrium, E: vörösvértest. N.: 14 500 × (112/334)

Immunológiai vizsgálatok

A felszíni markerek megoszlásának vizsgálati eredményeit a 4. táblázatban ismertetjük. Látható, hogy a vizsgálat időpontjában a hajas sejtek száma 9 és 45% között volt az egyes betegeknél. Az aktív és spontán E-rosettát képező (T) sejtek arányát csökkentnek találtuk, ugyanakkor abszolút számban nem volt T sejt hiány a betegeknél. Az F és a C₃ receptoros sejtek aránya is kissé emelkedett volt. A kontrollnál jelentősen magasabbnak találtuk az M-rosettát képező sejtek arányát.

Megbeszélés

A hajas sejtes leukaemia gyakoribb formája, amely cytopeniával, kifejezett splenomegaliával és ismétlődő infekciókkal chronicusan zajlik le, az irodalomból jól ismert. A 2., 3., 4. és 5. esetünk ebbe a csoportba tartozik a klinikai és a haematológiai adatok alapján. Az első eset némely vonatkozásban eltér a többitől: a klinikailag előtérben álló anaemia és thrombopenia mellett már észlelésünk első fázisában emelkedett fvs.-számot találtunk; a leukocytosis a továbbiakban mintegy fél év alatt

40 000/ μ l-ig fokozódott. E fehérvérsejt-szaporulatot a hajás sejtek peripheriára való kiáramlása hozta létre. Az ún. „klasszikus leukaemiás forma”, amely leukocytosisal jár, igen ritka (16), 10 000 feletti fvs.-számot mindössze egy esetben közöltek az irodalomban (2). A fehérvérsejtszám emelkedése nem jár a klinikai kép rosszabbodásával: a beteg másfél éven keresztül panaszmentes volt.

A minden esetben megtalálható anaemia miatt rendszeresen transzfúziók adására kényszerültünk. A reticulocytaszám a normális alsó határát nem érte el. Az anaemia saját eseteinkben 8,6–11 g^o/_o közötti Hb értékkel járt, a granulocytaszám 200–4100, a thrombocytaszám pedig 23 000–96 000 között ingadozott. Az anaemia *Catovsky* (4) szerint szinte soha nem hiányzik, a granulocytopenia és a 100 000 alatti thrombocytaszám *Flandrin* megfigyelése (10) szerint 66^o/_o-ra tehető. A cytopenia oka valószínűleg kettős: egyrészt a csontvelő infiltrációja, másrészt a fokozott lienális sequestratio (16) okozza. A granulocytopenia nem mindig kifejezett — súlyos eseteiben csaknem biztosra vehető az infectiók gyakori előfordulása. Eseteinkben leggyakrabban bronchopneumonia fordult elő. Figyelemre méltó a legtöbb betegen észlelt monocytopenia, ez esetleg a monocytaszám fejlődési rendellenességére utalhat.

Csontvelőt csak egy esetben sikerült nyernünk (1. eset). Az irodalmi adatok szerint (2) az esetek 77^o/_o-ában fordul elő *punctio sicca*. A csontvelő és a crista biopsiás anyag cytológiai vizsgálata szerint a sejtek 80^o/_o-ban hajás sejtnak felelnek meg, ezenkívül szembeötlő a kifejezett rostképződés (8). A hajás sejtek a peripherián a fehérvérsejtek 30–80 százalékát képviselik, az irodalom szerint számuk 0–90^o/_o-ig terjedhet. Peripherián való hiányuk nem zárja ki a betegség fennállását. A diagnózis klinikai, cytomorphológiai, cytochemiai és EM-os vizsgálaton alapszik.

A cytochemia a hajás sejtes leukaemiára vonatkozó ismereteinket több irányban bővítette és ezzel is hozzájárult ezen átmeneti sejtek geneziséről alkotott ismereteink gyarapításához. A cytochemiai vizsgálatok közül a tartarát resistens ACP pozitivitást tartják kórjelzőnek az irodalomban (28). Vizsgált eseteinkben az ACP pozitivitást karakterisztikusnak találtuk, a tartaráttal szembeni resistencia azonban az 5. esetben bizonytalan volt. Ez a cytochemiai reakció más kórképekben is lehet pozitív (20), pl. CLL-ban, CML blastos crisisében, reticulosarcomában. Minden esetben számottevő aspecifikus esterase aktivitást észleltünk, amely változóan, kisfokban volt NaF-dal bénítható. A PAS aktivitás jellege finoman granuláris volt, amely ebben a formában leginkább pathológias monocytákban fordul elő (15). A beta-glucuronidase negativitása inkább a B lymphocyták, diffúz pozitivitása POX és NASDCL negativitással együttesen a sejtek monocytaszám mellett szól. Az ANA kifejezett volta csaknem minden esetben a reticuláris sejtekkel való rokonságot veti fel.

Az EM-os vizsgálatok is hozzájárulnak a diagnózis felállításához, mivel a sejteknek jól körülhatárolt morphológiai jellemzői vannak: a karcsú,

ill. szabálytalan alakú organellum nélküli cytoplasma nyúlványokkal fedett sejt felszín, az ovális, esetenként fissurával szabdaltságot sejt mag. Az uralkodó organellum a mitochondrium és gyakran fordulnak elő ribosoma-lamellaris cytoplasma zárványtestek (6, 13, 22). Az egyik esetben az EM-os vizsgálat során hajás sejtekben erythrophagocytosisra utaló jeleket láttunk, ami a sejtek lymphocytaszám eredete ellen szól. Öt esetünk közül 2-ban (1., 4.) a „hairy” sejtek cytoplasmájában az endoplasmás reticulum rendszerrel összefüggő tubuloreticuláris struktúrákat figyeltünk meg (5. ábra). Ilyen jellegű elváltozást eddig csak *Turpin és mtsai* figyeltek meg egyetlen HSL esetben (26). E struktúrák előfordulását ezen betegségben accidentalis vírusfertőzés morphológiai jeleként értékelhetjük — mivel ezek az irodalmi adatok szerint vírusfertőzéshez gyakran társulnak (21).

Immunológiai vizsgálatainkból az a következtetés vonható le, hogy betegeinkben a hajás sejtek nem T sejtekre, hanem B sejtekre és/vagy monocytákra jellemző tulajdonságokat mutattak. Az irodalomban eddig egyetlen esetet találtunk, amelyben a hajás sejteknek a fentiekől eltérően — járulékos B sejt markereken kívül — T sejt tulajdonságaik voltak (5a).

Sokat vitatott téma a hajás sejtek eredete. *Schrenk és Donelli* (23) normális és hyperplasiás nyirokcsomó suspensiójában is talált hajás sejteket, szerintük ezek histiocytaszám eredetűek. *Seshardy* (24) szerint a monocytaszámképződés pathológias transzformációjáról van szó: abnormális vagy éretlen, a monocytaszám sorba tartozó sejtekből származnak a hajás sejtek. Ezt a hypothesiset támasztja alá az a megfigyelés, mely szerint azokon a helyeken, ahol fiziológias körülmények között monocytákat találtunk (máj sinusoid, lép-pulpa), hajás sejtes leukaemiában a karakterisztikus sejtek akkumulációja figyelhető meg (19). A hajás sejtek phagocytaszám tevékenysége hasonló a monocytákéhoz, ezen kívül a különböző esterase reakciók pozitívítása is a monocytaszámgenesiset támasztja alá. Nagyobb a tábora azoknak, akik a sejtek B lymphocytaszám eredetét hangsúlyozzák. A sejtek adhaesiós tevékenysége, valamint a felszíni markerek a B lymphocytákra specifikusak a kisfokban megfigyelt phagocytaszám tevékenység ellenére (5). Ugyancsak a B lymphocytaszám eredetét támasztja alá az a megfigyelés, mely szerint sejt kultúrákban EB vírus antigén, ill. particulumok figyelhetők meg több passage után is (11). Sokféle vizsgálati módszerrel megközelítve a hajás sejteket, annyit mondhatunk, hogy igen valószínűleg egy közös fejlődési sor különböző fejlődési stádiumáig eljutott sejtjeivel állunk szemben, s egy-egy esetben belül is igen polymorf a kép, a sejtek különböző functionalis állapotban lehetnek. Ezt igazolja pl. a változó cytochemiai lelet.

A betegség therapiája ma még megoldatlan. Prednisolon (1), 6-Mercaptopurin (14), Vincristin adása és lép-irradiatio után javulásról számolnak be egyes szerzők (3, 29). Az irodalom tükrében az eddig kipróbált lehetőségek közül legeredményesebbnek a splenectomiát tarthatjuk.

Összefoglalás: Szerzők 5 hajás sejtes leukæmiás esetet ismertettek. Cytomorphológiai, cytochemiai, elektronmikroszkópos és immunológiai vizsgálatokat végeztek. Az irodalmi adatok és saját tapasztalataik alapján feltételezik, hogy a hajás sejtek a lymphoreticuláris rendszerből kiinduló, kóros fejlődési sor különböző fejlődési stádiumáig eljutott és különböző functionalis állapotban levő sejtjei. Erre utalnak az egymással ellentétesnek látszó, sokszor nem is konstans eredmények és a sejtek részben B lymphocytákra, részben monocytákra jellemző tulajdonságai.

IRODALOM: 1. Braunsteiner, H., Schmalzl, F., Asamer, H.: Acta Med. Austr. 1974, 1, 35. — 2. Bouroncle, J. S., Byrne, G. E., Rappaport, H.: Cancer. 1974, 33, 1344. — 3. Burke, J. S., Byrne, G. E., Rappaport, H.: Cancer. 1974, 33, 1344. — 4. Catovsky, D. és mtsai: Brit. J. Haemat. 1974, 26, 9. — 5. Catovsky, D. és mtsai: Brit. J. Haemat. 1974, 26, 29. — 5/a. Cawley, J. C. és mtsai: Blood. 1978, 51, 61. — 6. Deegan, M. J. és mtsai: Cancer. 1976, 38, 1952. — 7. Dobozy A. és mtsai: Clin. exp. Immunol. 1976, 23, 382. — 8. Duhamel, G.: Acta haemat. (Basel) 1971, 45, 89. — 9. Ewald, O.: Dtsch. Arch. klin. Med. 1923, 142, 222. — 10. Flandrin, G. és

mtsai: Nouv. Rev. franç. Hemat. 1973, 13, 609. — 11. Heyden, H. W. V. és mtsai: Dtsch. Med. Wschr. 1976, 101, 3. — 12. Jakab I. és mtsai: Előadás. VII. Magyar Haematológus Napok, 1976, Pécs, aug. 25—27. — 13. Katayama, I., Schneider, G. B.: Am. J. Pathol. 1977, 86, 163. — 14. Lee, S. L. és mtsai: N. Y. St. J. Med. 1969, 69, 422. — 15. Mitus, W. J. és mtsai: Blood. 1961, 17, 206. — 16. Möbius, W. és mtsai: Acta haemat. 1975, 53, 1. — 17. Plenderleith, I. H.: Canad. med. Ass. J. 1970, 102, 1056. — 18. Rappaport, H.: Atlas of tumour pathology. 1966, AFIP, Washington. — 19. Tubin, A. D. és mtsai: Amer. J. Med. 1969, 47, 149. — 20. Schaefer, H. E., Hellrieger, K. P., Fischer, R.: Blut. 1977, 34, 393. — 21. Schaff Zs., Lapis K., Grimlei P. M.: Morph. és Ig. Orv. Szemle. 1975, 15, 3, 166. — 22. Schnitzer, B., Hammack, W. J.: Am. Clin. Pathol. 1974, 61, 176. — 23. Schrenk, R., Donnelly, W. J.: Blood. 1966, 27, 199. — 24. Seshardi, R. S., Brown, E. J., Zipursky, A.: N. Engl. J. Med. 1976, 295, 181. — 25. Szemenyei K., Próchnay G., Bak I.: Előadás. VII. Magyar Haemat. Napok, 1976, Pécs, aug. 25—27. — 26. Turpin, F., Lejeune, F., Lortholary, P.: Pathol. Biol. (Paris), 1976, 24, 287. — 27. Várbíró M., István L., Kelényi G.: Előadás. Magyar Haemat. Napok, 1976. Pécs, aug. 25—27. — 28. Yam, L. T. és mtsai: Blood. 1968, 32, 90. — 29. Yam, L. T., Li, C. Y., Finkel, H. E.: Arch. Intern. Med. 1972, 130, 248.



EGYHETES FÜRDŐKÚRA

a THERMAL HOTEL MARGITSZIGET szállodában

940.— Ft/fő

orvosi vizsgálat, 6 termálfürdő, 3 teljes masszáz, 2 csoportos gyógytorna

**Felvilágosítás: Thermal Hotel Margitsziget
1138 Budapest, Margitsziget**

Telefon: 111—000/236, 321—100/236

Szegedi Orvostudományi Egyetem,

I. Sebészeti Klinika

(igazgató: Petri Gábor dr.),

Megyei Közegészségügyi-Járványügyi Állomás, Szeged

Tuberculin adjuválo hatása Gram-negatív baktériumok elleni érzékenységre

† Sipos Károly dr., Fodré Zsófia dr.
és Ágoston Éva dr.

Előző kísérletünkben tuberculin-érzékeny (BCG-zett) tengerimalacok bőrén ismételt kiváltott tuberculin papulába intracutan (ic.) adott elölt *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) vaccina ellen késői, tuberculin típusú gyulladáshoz vezető reakciót tudtunk kiváltani. Az állatoknak ezt a *S. aureus* ellen művi-
leg létrehozott érzékenységet a tuberculin adjuválo hatásának tulajdonítottuk, és ezzel az adjuvans hatás vizsgálatának egy új és igen egyszerű módját tettük lehetővé (48, 54).

Az adjuvans kérdés ma már igen széles körben vizsgált, egyre bonyolultabb probléma, és a gyorsan gazdagodó irodalom nemcsak a művi sensibilizáció elméleti területén, hanem az immunizálás gyakorlati fejlesztéséhez is nap mint nap új adatokat szolgáltat. Eddig inkább a mikrobák elleni immuniás fokozásában vártak tőle eredményt, de újabban malignus daganatok immunkezelésére is szelvében vizsgálják (1, 5, 14, 30, 43, 44, 52).

Kísérleteink alapján azonnal felmerült a kérdés, hogy tuberculin papulába oltással a *S. aureus* kívül más mikrobát is lehet-e adjuválni, azaz sensibilizáló hatás kifejlesztésére alkalmassá tenni. A *staphylococcusok* ugyanis betegítő hatásukban sok tekintetben (leukocytagyűrű, gennyes kilökődés stb.) különböznek egyéb mikrobáktól, és így adjuválnak tulajdonságukban is eltérnek tőlük. E vizsgálatokra elsősorban a gyakori, súlyos és változatos fertőzést okozó Gram-negatív pálcák (*Pseudomonas aeruginosa*, *E. coli* és *Proteus mirabilis*) jöttek számításba. Vizsgálatuk mellett szólt az is, hogy ezek a szervezetben betegségeket nélkül is hosszú ideig residuálhatnak, hatékony immunitást nem hagynak maguk után, és cutan érzékenységet sem keltenek rendszeresen. Vakcináikkal széles körű therapiás kísérleteket is folytatnak (12).

Munkánkban tehát a tuberculinnak mint adjuvansnak e Gram-negatív mikrobák sensibilizáló képességére kifejtett hatásának vizsgálatát tűztük ki célul. Vizsgálatainkat a már közölt (54), *staphylococcusokkal* folytatott kísérleteinkkel azonos módon végeztük tengerimalacokon (t.-malac), de az összehasonlítás pontossága érdekében a Gram-negatív mikrobákkal egy időben *S. aureus* is újabb kísérletet állítottunk be.

Vizsgálati anyagok és eljárások

1. BCG oltóanyag: fagyasztva szárított „Human” BCG vaccina 0,2 ml-ében 100 000 élő baktérium telepképző egység tartalommal.
2. „Human” liofilizált tisztított tuberculin 50 TU egység tartalommal/ml.
3. *Pseudomonas aeruginosa* (*Ps. aerug.*): antibiotikumokra resistens csak polymixin B-re érzékeny, erős piocyanin termelő törzs kloroformmal előlve. Csíraszám: kb. 10^9 /ml.
4. *E. coli*: beteganyagból (vizelet) izolált öt nem *E. coli dyspepsiae* törzs keverékéből fenol előlissel készített vaccina. Csíraszám: kb. 10^9 /ml.
5. *Proteus mirabilis* (*P. mirab.*) beteganyagból (vizelet, genny) kiválasztott öt antibiotikummal szemben polirezisztens törzs keveréke fenollal előlve. Csíraszám: 10^9 /ml.
6. *S. aureus*: furunculusból frissen tenyésztett coagulase pozitív törzs; az előlés 58 °C-on 3 óráig inkubálással történt. Csíraszám: kb. 10^9 /ml.

Kísérleti állatok: csoportok szerint egyazon tenyésztetből származó 550–600 g átlagsúlyú, fehér és tarka, hím és nőstény t.-malacok.

Előkezelés tuberculin allergia elérésére: a t.-malacok egy időben 0,1 ml BCG oltóanyaggal inguinálisan subcutan oltottuk. Ezek közül azok az állatok kerültek a kísérletbe, amelyek 6 hét múlva 0,2 ml tuberculinval végzett bőrpróbára legalább 1,5 cm átmérőjű tuberculin papulával válaszoltak.

A kísérlet menete

„A” kísérlet: a tuberculin-érzékeny (BCG-zett) t.-malacok különböző csoportjaiban az ismételt kiváltott tuberculin papulába oltottuk alternatíván a *Ps. aerug.*, *E. coli*, *P. mirab.* és *S. aureus* 0,1 ml-t ic.

„B” kísérlet: az előbbiekkal azonos módon BCG-zett, tuberculin pozitív, t.-malacoknak nem a tuberculin papulába, hanem a másik oldaluk ep. bőrébe ic. adtuk csoportonként ugyanazon mikrobaféleségeket.

„C” kísérlet: a malacok sem BCG, sem tuberculin oltást nem kaptak, csak a megfelelő mikrobák mennyiségét sorozatos ic. oltásokkal.

Mindhárom kísérlet minden csoportjába 10–10 állatot osztottunk. A tuberculin oltást hetenként kétszer adtuk az állatok bal oldalába ic., és a keletkezett papulába, vagy az ép bőrterületre másnap oltottuk a megfelelő mikrobát. A reakció erősségét — kereszttel jelölve — az oltást követő 24 és 48 óra múltán olvastuk le. A mikrobák elleni sensibilizálás beálltát mind a négy kísérletben a 4., a 6. és a 12. sorozatos oltást követően egy hét múlva, az oltásra használt mikroba szuszpenzió ugyanolyan mennyiségével, az állatok jobb oldalába ic. adott provokáló oltással mutattuk ki.

Eredmények

Az „A” kísérlet mind a négy csoportjában minden egyes állatban már az első négy sensibilizáló oltás után sikerült érzékenységet kimutatnunk. A provokáló oltások eredménye minden csoportban kipirulásban és infiltrációban megnyilvánuló, késői típusú cutan reakció volt. Feltűnt azonban, hogy a *S. aureus*val kezelt malacok túlérzé-

Tuberculin adjuvans segítségével keltett bakteriális érzékenység

Bakteriális provokáló oltások száma	„A” kísérlet tuberculin érzékeny malacok tuberculin reakciójába oltott baktériumok Ps.aerug. E.coli. P.mirab. S.aureus				„B” kísérlet tuberculin érzékeny malacok ép bőrébe oltott baktériumok Ps.aerug.E.coli. B.mirab.S.aureus				„C” kísérlet kezelés nélküli malacok ép bőrébe oltott baktériumok Ps.aerug. E.coli. P.mirab. S.aureus				
1.	1,0+	1,8+	1,5+	3,2+	0,5+	0,6+	0,5+	1,0+	—	—	—	—	—
2.	2,0+	2,2+	1,5+	2,6+	0,8+	0,9+	0,5+	0,5+	—	—	—	—	—
3.	0,4+	0,5+	—	1,0+	—	0,3+	—	—	—	—	—	—	—

A keresztek az azonos csoportú állatok reakcióinak *átlag* erősségét jelzik
 0,5+—1,0+: 0,5 cm átmérőjű erythema, kis infiltráció
 1,5+—2,0+: 1,0 cm átmérőjű erythema, kissé infiltráltabb duzzanat
 2,2+—3,2+: 1,5 cm átmérőjű erythema, erősebb infiltráció

kenyességi reakcióinak erőssége már az első provokáló oltásra, és azután is mindvégig messze felülmúlta a Gram-negatív pálcákét. Ez utóbbiak mind a három csoportjában éppen csak elérték, vagy csak minimálisan haladták meg a pozitivitáshoz megkívánt (5 mm átmérő) nagyságot. Az erősség fokában azonban alig volt különbség az egyes Gram-negatív csoportok és azokon belül az egyes állatok között. A sorozatos sensibilizáló oltások reakciói már a 6. oltásra elérték maximumukat, a következő oltásokra fokozatosan kisebbedtek, a 12. oltás után reakciót észlelni már alig tudtunk. Ugyanezt a lefolyást mutatták a csak *S. aureus*sal végzett provokáló oltások is.

Kontroll kísérleteink közül a tuberculin papulától távolabbi bőrrészletbe adott mikrobákkal sensibilizált malacok („B” kísérlet) provokációs reakciói jelentősen kisebbek voltak, és a sensibilisatio sikeréhez megkívánt (5 mm átmérő) nagyságot nem érték el. A csak mikrobákkal kezelt kontroll állatok („C” kísérlet) egy csoportjában sem tudtunk sensibilizációt kimutatni.

Megbeszélés

Kísérleteinkben az önmagukban sensibilizálásra nem képes elölt Gram-negatív mikrobák elleni művi érzékenység létrehozását a velük együttesen adagolt tuberculinnak tulajdonítjuk. A tuberculin hatás minden jel szerint az adjuvansok sensibilizáló képességének felel meg, de ehhez a tuberculin — mint fajidegen fehérje — bizonyos carrier hatást is kifejtett a mikrobás haptenekre (21, 24, 33, 47, 48, 58, 60, 68). Ez ideig azonban igen nagyszámú vizsgálat ellenére (9, 11, 23, 27, 34, 35, 36, 49, 51, 57, 67, 68) sem a haptent-carrier, sem az adjuvansok hatásmechanizmusát, sem ezeknek egymáshoz való viszonyát, még nem ismerjük eléggé (18, 19, 24, 31, 59, 66). Az adjuvans hatásának tekinthető anyagok számának rohamos szaporodása (12, 13, 35, 46, 56, 57, 58), a vizsgáló eljárások különbözősége egyre újabb problémákat vet fel, melyeknek szerteágazó részleteibe itt nem mélyedhetünk bele, csak egy-két idevonatkozó megfigyelésünket és következtetésünket discutáljuk.

Az adjuvans hatások sokfélesége (64) — mitogén hatás (3, 18, 22, 37, 45, 50), sejtes események megindulása (20, 58, 68), antitesttermelés (22, 56,

59), korai (23, 26, 56) és késői érzékenység (6, 13, 26, 37, 40), granuloma-képzés (23, 66) és resistentia keltés (11, 37, 41, 68, 69) — tulajdonképpen a sejtes események megindítására vezethető vissza, és végeredményben az immunkompetens sejtek aktiválásán és proliferációján keresztül — nem fajlagos módon — nyilvánul meg. A tuberculin adjuvans hatásában is ez a mechanizmus érvényesül, és ebben a tuberculin késői gyulladást okozó tulajdonsága játszik elsődleges szerepet. A késői gyulladások általában egyéb anyagok (chemikáliák, BCG) sensibilizáló képességét is fokozni képesek (27, 40/b, 53, 63).

Kontroll „B” kísérletünkben a tuberculin papulától távol adagolt mikrobákkal létrehozott kisfokú érzékenység ismert jelenség, melyet az adjuvansok vizsgálatában más területen is megfigyeltünk, és ezt az adjuvansok általános, az egész szervezetet érintő (RES stimuláló) hatásaként foghatjuk fel (7, 32, 33).

Kísérleteink szerint az adjuvans hatás segítségével kifejlesztett érzékenység létrejöttéhez élő mikróba jelenléte nem szükséges, azaz nem élő sejtfunkció, hanem az elölt mikrobák testanyagfrakciói is elegendők hozzá (2, 4, 6). Ez megfelel annak az általános felfogásnak, mely szerint az adjuvansok a mikrobák lipopolysaccharida frakciójára kifejtett hatásukkal válnak antigenikussá (10, 30, 50, 64), bár a lipid és polysaccharida frakciók szerepét nem mindig értékeli egységesen (19, 32, 37). Általánosan elfogadott, hogy a mikrobás lipopolysaccharidákat az aktivált macrophagok dolgozzák fel (progressio, digestio) (8, 12, 16, 25, 42, 45, 65, 69), és ezáltal keletkeznek az adjuvans hatásra alkalmas antigenek. Kísérleteinkben a tuberculin aktiválta és gyűjtötte össze az oltás helyére a macrophagokat és ezek alakították antigénné az odatelepített mikrobák lipopolysaccharidáit. Elölt mikróba lipopolysaccharidáinak digestióját a hozzáadott adjuvansok teszik jobban lehetővé (6, 28, 48, 62). Ez valószínűleg azzal a mechanizmussal megy végbe, mellyel a tuberculin a vegyi anyagok elleni sensibilizációt is képes elősegíteni (29).

Más megfigyelésünk szerint az adjuvans hatás nem egyenlően érvényesül a különböző mikrobákra: a staphylococcus sokkal erősebben adjuválható tuberculinnal, mint a Gram-negatív baktériumok. Ennek okát valószínűleg a különböző mik-

róbák adjuválható lipopolysaccharida frakcióinak különbözőségében kell keresnünk. A macrophagok a Gram-negatív baktériumokat nehezen pusztítják el (45), és feltehető, hogy az általában súlyos, makacs és fajlagos immunizálással sokkal nehezebben befolyásolható fertőzéseik éppen ezzel a ténnyel függenek össze. Számba kell végül vennünk azt, hogy kísérletünkben nemcsak a tuberculin, hanem a sorozatosan adott mikróbák is fejthettek ki adjuvans hatást. Sok kitűnő adjuvans hatású mikróba (BCG, *Coryne bacterium parvum*, *listeria*, és Gram-negatív mikróbák. stb.) ismeretes (3, 15., 17, 20, 36, 41, 46, 55, 61, 64, 66) és ezek immunfolyamatokat keltő hatását már széles körben vizsgálják, de arra a kérdésre, hogy ez a hatás miképpen érvényesült a tuberculin adjuváló hatása mellett vagy ellen, kísérleteink nem adhatnak feleletet.

Kísérleteinkben létrehozott késői típusú szenzibilizáció megfelel az emberi mikróbaellenes túlérzékenység megszokott típusának. Azzal kapcsolatban pedig, hogy staphylococcusok ellen sokkal erősebb cutan-érzékenységet kaptunk, a Gram-negatív pálcákhoz hasonlóvá, megemlíthetjük, hogy felnőtt, egészséges emberi populációban is általános és jóval gyakrabban kapunk erős késői bőrreakciót staphylococcus-vaccina bőrbe oltására, mint Gram-negatív mikróbák bőrbevitelére (40/a, 53/a).

Eredményeink támpontokat nyújthatnak a Gram-negatív mikróbás betegségek vaccinával való gyógyításának további kísérletes kidolgozásához.

Összefoglalás. A szerzők kísérletükben a tuberculinnak — mint adjuvansnak — Gram-negatív baktériumok (*Ps. aeruginosa*, *E. coli*, *Proteus mirabilis*) és *Staphylococcus aureus* sensibilizáló képességére kifejtett hatását vizsgálták. A sensibilizációt a mikróbáknak, tuberculin-érzékeny tét (BCG-zett) tengerimalacok bőrén sorozatosan kiváltott, tuberculin papulákba való oltásával végzett mikróbáként különböző csoportokban. A sensibilizatio beálltát a sensibilizációra használt mikróba vaccinák ép bőrreszletbe oltására keletkezett papulák nagysága szerint (cutan próba) értékelték. A *S. aureus* ellen igen erős sensibilizatio lépett fel, míg a Gram-negatív baktériumok ellen csak minimális pozitív, de egymás között kb. egyenlő erősségű reakció jelentkezett. A sensibilizatio csúcspontját a 6—8. oltás után érték el. Az érzékenység a további oltásokra csökkent, a 12. oltás után már alig volt kimutatható. Eredményeiket az adjuvans hatás elmélete alapján discutálják.

IRODALOM: 1. *Adolpho, H. D.*: Med. Klin. 1975, 70, 255. — 2. *Azuma, I. és mtsai*: Biochem. J. 1975, 18, 13. — 3. *Azuma, I. és mtsai*: Jap. J. Mikrobiol. 1976, 20, 263. — 4. *Baker, L. A. és mtsai*: Infect. Immun. 1976, 14, 83. — 5. *Baker, M. A., Taub, R. N.*: Progr. Allergy (Basel) 1973, 17, 227. — 6. *Baot, R. C. és mtsai*: New Engl. J. Med. 1974, 290, 1413. és 1458. — 7. *Bartlett, G. L. és mtsai*: Science. 1976, 191, 4224., 301. — 8. *Boján F.*: Orvosképzés. 1976, LI, 261. — 9. *Borek, F.*: Immunogenity. North Holland Publ. Co., Amsterdam, Wiley and Sons, New York, 1972. — 10. *Bruiley-Rousset, M. és mtsai*: Int. Arch. Allergy. 1975, 51, 544. — 11. *Campbell, P. H.*: Bact. Rev. 1976, 40, 284.

— 12. *Csizer Z. és mtsai*: Rheum. Balneol. Allergol. 1978, 16, 52. — 12/a. *Damais, Ch. és mtsai*: Cell. Immunol. 1977, 34, 1. — 13. *Dziarski, R.*: Zbl. Bakt. I. Abt. Orig. 1978, 420, 165. — 14. *Eckhardt S.*: Magy. Onk. 1973, 17, 193. — 15. *Elekes E. és mtsai*: Acta microbiol. hung. 1978, 25, 17. és 43. — 15. *Floersheim, G. L.*: Schweiz. med. Wschr. 1975, 105, 1374. — 17. *Friedman, H.*: Fed. Proc. 1978, 37, 102. — 18. *Gergely J.*: MTA V. Oszt. Közl. 1976, 27, 195. — 19. *Gergely J., Ott, H. H.*: Az elméleti és klinikai immunológia alapjai. Medicina, Budapest, 1974, 85. — 20. *Geri, J. és mtsai*: Int. Arch. Allergy. 1977, 52, 188. — 21. *Gray, D. F.*: Immunology. Arnold E. London, Second Ed. 1970. — 22. *Hiu, I. J.*: Nature. (Lond.) 1977, 67, 708. — 23. *Humphrey, J. H., White, R. G.*: Immunology for Students of Medicine. Oxford. 1970. 302. old. — 24. Ugyanaz. 250. old. — 25. Ugyanaz. 302. old. — 26. *Ishibasi, T. és mtsai*: Jap. J. exp. Med. 1977, 47, 163. — 27. *Kreuder, J., Haenzel, I.*: Infect. Immun. 1978, 19, 667. — 28. *Mackaness, G. B., Blanden, R. V.*: Progr. Allergy. 1967, 11, 89. — 29. *Magnusson, B., Möller, A.*: Arch. Derm. Res. 1977, 258, 235. — 30. *Mathé, G.*: Nouv. Presse méd. 1975, 18, 1333. — 31. *Mancino, D., Bevilacqua, N.*: Int. Arch. Allergy. 1977, 53, 97. — 32. *Matthias, M.*: Ärztl. Fortbild. 1975, 69, 580. — 33. *Megérian, R. és mtsai*: Reticuloendothel. (N. Y.) 1976, 20, 341. — 34. *Migliore-Samour, D. és mtsai*: Immunology. 1977, 33, 477. — 35. *Munder, P. G., Modollel, M.*: Recent res. Cancer. Res. (Berl.) 1974, 47, 244. — 36. *Nakashima, I., Kato, N.*: Immunology. 1975, 29, 643.; Cell. Immunol. 1975, 20, 156. — 37. *Nauciel, Ch. és mtsai*: Nouv. Presse méd. 1976, 5, 200. — 38. *Ness, D. B. és mtsai*: Europ. J. Immunol. 1976, 6, 650. — 39. *Neveu, P. J.*: Int. Arch. Allergy. 1978, 57, 126. — 40. *Nyerges G.*: Acta microbiol. hung. 1973, 20, 55. — 40/a. *Nyerges G. és mtsai*: Immunological Aspect of Allergy and Allergic Diseases. Vol. 8. 1. o. Akad. Kiadó, Budapest, 1976. — 40/b. *Parmett, S. R., Klein, E.*: J. Med. 1976, 6, 213. — 41. *Pár A.*: Orv. Hetil. 1977, 118, 1757. — 42. *Pearson, M. N., Raffel, S.*: J. exp. Med. 1971, 133, 494. — 43. *Petrányi G. Gy.*: Magy. Onk. 1977, 21, 160. — 44. *Petrányi G. Gy.*: Orvosképzés. 1976, 51, 243. — 45. *Petrányi G. Gy. és mtsai*: Immunological Aspect of Allergy and Allergic Diseases. Vol. 1. 169. Akad. Kiadó, Budapest, 1974. — 46. *Petty, R. E., Steward, M. W.*: Immunology. 1977, 32, 49. — 47. *Rajka E., Keszyüs L.*: Rajka E. és Korossy S.: Immunological Aspect of Allergic Diseases. Vol. 1. 39. Akad. Kiadó, Budapest, 1974. — 48. Ugyanaz. 95. old. — 49. *Reinisch, C. L. és mtsai*: J. Immunol. 1976, 116, 710. — 50. *Rook, G. A. W. és mtsai*: Immunology. 1976, 31, 389. — 51. Sem. Hôp. Suppl. Inform. (Paris) 1976, janv. 23. 12 p. — 52. Ugyanaz. 28. old. — 53. *Sípos K.*: Dermatologica (Basel) 1967, 135, 421. — 53/a. *Sípos K., Jákos G.*: Arch. klin. exp. Derm. 1965, 222, 452. — 54. *Sípos K., Fodré Zs.*: Orv. Hetil. 1977, 118, 975. — 55. *Šljivič, V. S., Watson, S. R.*: J. exp. Med. 1977, 145, 45. — 56. *Specter, St. és mtsai*: J. Immunol. 1978, 120, 487. — 57. *Stewart-Tull, D. E. S. és mtsai*: Int. Arch. Allergy. 1977, 52, 118. — 58. *Sugimoto, M. és mtsai*: Cell. Immunol. 1978, 120, 980. — 59. *Tanaka, A. és mtsai*: Jap. J. exp. Med. 1975, 45, 139., 147. — 60. *Thomas, D. W. és mtsai*: Immunol. Rev. 1978, 40, 181. — 61. *Turowski, G., Chau-chulska, W.*: Z. Immunol. 1965, 128, 13. — 62. *Unanue, E. R.*: Fed. Proc. 1975, 34, 1723., 1737. — 63. *Van der Meer, C. és mtsai*: Nature (Lond.) 1977, 5629, 594. — 64. *Wahlberg, J. E.*: Dermatologica. 1976, 152, 321. — 65. *Walker, Sh. M., Weigle, O. W.*: Cell. Immunol. 1978, 36, 170. — 66. *Weiser, R. S., Myrvik, G. N., Pear-sall, N. N.*: Fundamental of Immunology. Lea and Febiger, Philadelphia, 1969. — 67. *Weiss, D. W.*: Isr. J. med. Sci. 1976, 12, 281. — 68. Wld. Hlth. Org. techn. Rep. Ser. 1970, No. 448. 7. — 69. Ugyanaz. 1973, No. 519.

NAPROSYN

tabletta

mV 200

Antirheumatica

ÖSSZETÉTEL: 1 tabl. 250 mg naproxent tartalmaz.

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

JAVALLATOK: Rheumatoid arthritis, egyéb krónikus ízületi gyulladások, spondylitis ankylopoetica (m. Bechterew), arthrosis különféle formái, spondylosis, spondylarthrosis, extraarticularis rheumatismus különböző formái (lumbago, egyéb myalgia, fibrositisek, neuralgiák, bursitisek, peri-arthritis humeroscapularis, epicondylitis humeri stb.).

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

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

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

MELLÉKHATÁSOK: Ritkán gyomorégés, gyomorfájás, telítettségi érzés, enyhe szédülés vagy rosszullet, fejfájás, a gyomor-béltraktusban átmeneti jellegű vérzés. Igen ritkán bőrkiütés, thrombocytopenia.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Kerülendő az együttadás

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

Csak óvatosan adagolható

- orális anticoagulánsokkal (anticoaguláns hatás fokozódik);
- szulfanilurea típusú antidiabetikumokkal (hypoglycaemia veszélye);
- difenilhidantoinnal (ennek szérumszintjét toxikusig emelheti);
- szulfonamidokkal (ezek toxicitását fokozhatja).

FIGYELMEZTETÉS: Szalicilérzékeny egyénekben urtikáriát, asztmás rohamot válthat ki.

Tartósabb alkalmazásakor a vérzési idő meghosszabbodását okozhatja.

Gyomor- vagy nyombélfekély esetén, vagy ha a beteg gyulladásgátló gyógyszerek szedése kapcsán már fellépett gyomor- vagy bélvérzés, alkalmazása állandó orvosi ellenőrzést igényel.

Orális anticoagulánsokkal együtt adva a prothrombin időt ellenőrizni kell!

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

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

CSOMAGOLÁS: 30 db tablettá 22,- Ft.

FORGALOMBA HOZZA: Alkaloida Vegyészeti Gyár, Tiszavasvári, Syntex licencia alapján.

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, TISZAVASVÁRI



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 kardiostimulátorikus 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, koronáriasclerosis, 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) ismételtethető.

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 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 melegvizet 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 (köhöggető) lehet. Vigyázni kell arra, hogy a permet a szembe ne kerüljön.

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

CSOMAGOLÁS ÉS TÉRÍTÉS: 125 g fémpalackban 8,60 Ft.

Országos Kardiológiai Intézet
igazgató: Gábor György dr.

A persistáló ST elevatio jelentősége myocardialis infarktus után

II. Prospektív, klinikai epidemiológiai vizsgálat

Jánosi András dr., Lengyel Mária dr.
és Erdélyi Mihály dr. jun.

Előző közleményünkben (3) beszámoltunk a myocardialis infarctus után tartósan fennmaradó (persistáló) ST elevatio kedvezőtlen prognosztikai jelentőségéről. A megfigyelési idő első három évében a persistáló ST elevatiót mutató betegek halálozását ötszörösnek találtuk a kontroll csoportéhoz képest. Jelen vizsgálatunkban az alábbi kérdésekre kerestünk választ:

- Milyen az ST elevatiós és a kontroll csoportba tartozó betegek bal kamra funkciója az infarctus lezajlása után 3 és 6 évvel.
- A vizsgált csoportokban hogyan alakul a halálozás az infarctus lezajlása után 3, ill. 6 évvel.
- Az ST elevatiós, ill. a kontroll csoportba tartozó meghalt betegek között milyen arányban fordul elő a bal kamra aneurysma.
- Az általunk alkalmazott vizsgálati módszerek mennyire használhatók a bal kamrai aneurysma felismerésére.
- Az infarctus után 3 évvel végzett utánvizsgálat adatai közül melyeknek van prognosztikai jelentőségük.

Módszer

Előzőleg részletesen ismertettük vizsgálatunk módszerét, az echocardiographiás vizsgálat normál értékeit, a vizsgált csoportok kiválasztásának kritériumait (3). Az Infarctus Regiszter segítségével 168 postinfarctusos beteget infarctusuk kezdetétől legalább hat éven át megfigyeltük, rendszeresen ellenőriztük és az infarctus után 3 évvel 1974-ben először, majd az infarctus után 6 évvel 1977-ben másodszor részletes kardiológiai vizsgálatra hívtuk be. A betegeken klinikai, echocardiographiás és radiológiai vizsgálatok történtek.

Az 1974-es utánvizsgálat alkalmával a betegekről adatlapot vettünk fel, amelyben az észlelt adatokon

kívül összefoglaló értékelés is szerepelt. Ebben a vizsgálat — a beteg csoportbeli hovatartozását nem ismerve — megjelölte, hogy aneurysma fennállását valószínűnek tartja-e vagy sem. A vizsgálatok összefoglaló értékelését hasonlítottuk az angiographiával vagy sectióval bizonyított diagnózishoz.

Az összefoglaló értékelést előre rögzített kritériumok alapján végeztük.

Az 1. táblázatban tüntettük fel az egyes felülvizsgálatok idején a csoportok nagyságát, valamint az elhalálozási arányt és a vizsgálttól távol maradók számát. 1974-ben az ST elevatio miatt vizsgált csoportba 56, 1977-ben pedig 42 beteg tartozott.

1. Táblázat. A vizsgált csoportok megoszlása az utánvizsgálatok időpontjaiban

Vizsgált csoport	1974-es felülvizsgálat		1977-es felülvizsgálat					
	ST+	ST—	ST+	ST—				
	n	%	n	%	n	%	n	%
	56	100	112	100	42	100	84	100
A felülvizsg. idejéig meghalt	14	25	6	5	12	29	12	14
Klinikai vizsgálatra hívtuk	42	100	84	100	30	100	60	100
Klin. vizsg. megjelent	42	100	72	86	23	77	53	88
Állapota ismert, távolmaradt	—	—	12	14	4	13	2	3
Ismeretlen	—	—	—	—	3	10	5	8

Mindkét utánvizsgálat alkalmával — eredeti kritériumainknak megfelelően — kétszeres nagyságú kontroll csoportot hívtunk vizsgálatra. A vizsgálatokon a betegek egy része rossz általános állapota miatt nem tudott megjelenni.

Az utánkövetési arány még a második felülvizsgálat alkalmával is elérte a 90%-ot, így vizsgálatunk eredményeit a nem ismert csoport lényegében nem befolyásolja.

A statisztikai elemzéskor a csoportokon belüli változást egymintás, a csoportok közötti változást kétmintás t próbával értékeltük, ezenkívül felhasználtuk a χ^2 számítást is a non parametrikus változók értékelésére.

A vizsgálati módszerek sensitivitását, specificitását és prediktív értékét a bal kamra aneurysma vonatkozásában a sectio, az angiographia eredményéhez viszonyítva az alábbi képletek alapján számítottuk ki:

$$\text{sensitivitás}^0_0 = \frac{\text{valódi pozitív}}{\text{valódi poz.} + \text{álneg.}} \times 100$$

$$\text{specificitás}^0_0 = \frac{\text{valódi negatív}}{\text{valódi neg.} + \text{álpoz.}} \times 100$$

$$\text{prediktív érték(+)}^0_0 = \frac{\text{valódi pozitív}}{\text{valódi poz.} + \text{álpoz.}} \times 100$$

$$\text{prediktív érték(-)}^0_0 = \frac{\text{valódi negatív}}{\text{valódi neg.} + \text{álneg.}} \times 100$$

(9, 10)

Eredmények

- A betegek bal kamra funkciójának megitélése az infarctus lezajlása után 3 és 6 évvel

a) Persistáló ST elevatiós csoport

A 2. táblázatban tüntettük fel az angina pectoris, keringési elégtelenség és az apico-basalis discrepantia előfordulását a vizsgált két csoportban

2. Táblázat. **A betegek klinikai állapotának megítélése az infarctus lezajlása után 3 és 6 évvel**

		Infarctus után 3 évvel (1974)				Infarctus után 6 évvel (1977)			
		Persistáló ST elevatiós csoport		Kontroll csoport		Persistáló ST elevatiós csoport		Kontroll csoport	
		Előfordulás %		Előfordulás %		Előfordulás %		Előfordulás %	
Klinikai adatok	Angina pectoris	23	55	35	49	12	52	25	47
	Keringési elégtelenség	17	41	20	28	8	35	25	47
Radio-lógiai vizsgálat	Postcapill. vénás hypertonia	24	57	33	46	13	57	16	30

az utánvizsgálat két időpontjában. A persistáló ST elevatiós csoportban a klinikai adatok előfordulásában nem találtunk értékelhető különbséget. Az echocardiographiás mérési eredmények a 3. táblázatban szerepelnek. Kiemelendő, hogy a végdiastolés átmérő (Dd) kiindulási értéke (53,3 mm) szignifikánsan különbözött a normál értéküktől (47 mm) $p < 0,01$. A végdiastolés átmérő 1977-re még tovább növekedett. A systolés funkciót jelző linearis ejectiós frakció a megfigyelés során értékelhetően nem változott, hasonlóan a diastolés funkciót jelző mitralis diastolés záródási sebességhez (DZS).

c) *A persistáló ST elevatiós és a kontroll csoport bal kamra funkciójának összehasonlítása az első utánvizsgálat adatai alapján (1974)*

Az ST elevatiós csoportban fordult elő mind az angina pectoris, mind a keringési elégtelenség gyakrabban, de egyik különbség sem volt szignifikáns. Nem találtunk különbséget a postcapillaris vénás hypertonia előfordulásában sem.

Az 1974. évi echocardiographiás vizsgálati adatok alapján az ST elevatiós csoportban a bal kamra

3. Táblázat. **Echocardiographiás mérési eredmények**

n	Persistáló ST elevatiós csoport				Eltérés	Kontroll csoport			Eltérés
	Meghaltak	Élők		Meghaltak		Élők			
		1974	1977			1974	1977		
	8	17	17	10	38	38			
Ddmm átlag	65,5	53,5*	59,7**	$p < 0,05$	55,7	49,9*	53,8**	$p < 0,05$	
± SD	13,3	8,1	8,1		11,3	7,5	8,6		
Ds mm	55,1	44,4*	48,1	NS.	47,5	39,9*	44,9	$p < 0,05$	
átlag ± SD	14,9	8,9	9,5		8,0	7,2	9,2		
4D% átlag	16,5	16,9	19,7	NS.	13,9	20,2	16,2	$p < 0,05$	
± SD	7,2	10,4	5,6		6,4	5,7	8,3		
DZSmm/s átlag	58,2	99,4	94,8	NS.	91,3	95,5	77,9	$p < 0,05$	
± SD	26,3	45,5	35,1		27,5	29,6	27,7		

* = szignifikáns eltérés az élők között (1974) ($p < 0,05$) ** = szignifikáns eltérés az élők között (1977) ($p < 0,05$) N. S. = nem szignifikáns eltérés az életben maradt és a meghalt betegek értékei között (1974 évben mért adatok) ($p < 0,05$)

b) *Kontroll csoport*

A klinikai és radiológiai adatokat a 2. táblázatban adjuk meg. Statisztikailag értékelhető változást a klinikai tünetek előfordulásában nem észleltünk.

Echocardiographiás eredményeink a 3. táblázatban szerepelnek. 1974-ben az első utánvizsgálat alkalmával a végdiastolés átmérő a normálisnál alig nagyobb, de 1977-re jelentősen megnövekedett, hasonlóan viselkedett a végsystolés átmérő is. A linearis ejectiós frakció kiindulási értéke is alacsonyabb volt, a további megfigyelés során lényegesen nem változott. A distensibilitási zavar romlását a DZS értékének 1977-re kialakult mérsékelt csökkenése jelezte.

végdiastolés és végsystolés átmérője egyaránt szignifikánsan nagyobb mint a kontroll csoportban. A többi echocardiographiás mutatóban nem mutatkozott értékelhető különbség.

d) *A persistáló ST elevatiós és a kontroll csoport összehasonlítása a második utánvizsgálat adatai alapján (1977)*

Az 1977-ben elvégzett utánvizsgálat adatai alapján az ST elevatiós és kontroll csoport nem különbözött egymástól a bal kamra funkció jellemzésére felhasznált klinikai és radiológiai jelek előfordulásában.

Echocardiographiás vizsgálatnál azt találtuk, hogy az ST elevatiós csoportban a végdiastolés átmérő 1977-ben is szignifikánsan nagyobb volt mint

4. Táblázat. **Non invasiv vizsgálatok összefoglaló értékelése (1974)**
Aneurysma igazolt

Sor- szám	ffi nő	EKG (ST elev.)	Klin. tünet	Rtg.	ECHO	Aneurysma kimutatásának módja	Aneurysma localisatio
1.	f	+	—	—	0	sectio	hátsófal
2.	n	+	+	—	+	angiographia	mellsófal
3.	f	+	+	+	—	sectio	mellsófal
4.	f	+	+	+	+	angio+sectio	mellsófal
5.	f	+	+	+	—	sectio	mellsófal
6.	n	+	+	+	+	sectio	mellsófal (csúcsi)
7.	n	+	—	+	—	sectio	mellsófal (csúcsi)
8.	f	+	+	—	—	angiographia	mellsófal
9.	f	+	—	+	—	sectio	mellsófal (csúcsi)
10.	f	—	—	+	—	sectio	nem jelölt
11.	f	+	—	+	—	sectio	mellsófal
12.	f	—	Az utánvizsgálat előtt meghaltak			sectio	hátsófal
13.	f	+				sectio	mellsófal (csúcsi)
14.	f	+				sectio	mellsófal
15.	n	+				sectio	mellsófal (csúcsi)
16.	f	+				sectio	mellsófal (csúcsi)
17.	f	+				sectio	hátsófal
18.	f	+				sectio	mellsófal
19.	f	+				sectio	mellsófal

+ : pozitív vizsgálat — : negatív vizsgálat 0 : a vizsgálat nem történt meg

a kontroll csoportban, a többi mutató tekintetében a két csoport szignifikánsan nem különbözött egymástól.

2.1. *Halálozás*

A 168 postinfarctusos beteg közül a megfigyelési idő alatt 42 beteg halt meg, közülük 37-ben a halál a szívbetegségre volt visszavezethető (1. táblázat). Az ST elevatiós csoportban a hatéves megfigyelési idő alatt 26 beteg halt meg. A kontroll csoportban 18 beteg halt meg ugyanezen idő alatt.

A két csoport halálozása szignifikánsan különbözik egymástól ($\chi^2 = 17,798$; $p < 0,05$).

Ha az utánkövetési időt két szakaszra bontjuk, jelentősen eltérő eredményeket kapunk. A megfigyelési idő első három évében az ST elevatiós csoportban az összes halálozás 54⁰/₀-a (14 eset) következett be, ugyanakkor a kontroll csoportban mindössze 33⁰/₀-a (6 eset). A megfigyelési idő első szakaszában az ST elevatiós csoport halálozási aránya statisztikailag is értékelhetően eltér a kontroll csoporttól, míg a második időperiódusban a különbség jelentősen csökken és már statisztikailag nem igazolható (28 és 14⁰/₀).

2.2. *A bal kamrai aneurysma előfordulása a vizsgált csoportok meghalt betegeiben*

A megfigyelési idő alatt a persistáló ST elevatiós csoportban a meghalt 26 beteg közül 18 betegen történt sectio, közülük 15 esetben a sectio bal kamrai aneurysmát bizonyított.

A kontroll csoportban a meghalt 18 beteg közül 13 betegen történt sectio, ami mindössze két esetben volt pozitív a bal kamrai aneurysma vonatkozásában.

A két csoport között az aneurysma előfordulásának gyakoriságában szignifikáns különbség van ($u = 3,7513$; $p < 0,05$).

3. *Az általunk alkalmazott vizsgáló módszerek jelentősége a postinfarctusos szív-aneurysma felismerésében*

Vizsgálatunkban az infarctus után 3 hónappal készült nyugalmi EKG felvétel, az infarctus után 3 évvel végzett klinikai vizsgálat, az echocardiographia és egyes radiológiai vizsgálatok (kétirányú mellkas felvétel, átvilágítás és a nativ kino-felvétel) felhasználhatóságát vizsgáltuk a bal kamrai aneurysma kimutatásában. Felhasználtuk 19 bizonyítottan aneurysmás és 14 nem aneurysmás beteg adatait (4. és 5. táblázat) annak megállapítására, hogy az általunk alkalmazott non invasiv vizsgálati módok közül melyik a legjobb „szűrő” az aneurysmás betegek kiemelésére, melyik vizsgálat alap-

5. Táblázat. **Non invasiv vizsgálatok összefoglaló értékelése (1974)**
Aneurysma nem igazolódott

Sor- szám	EKG ST elev.	Klin. tünetek	Rtg.	ECHO	Diagnózis Verifikálása
1.	+	+	+	+	sectio
2.	—	+	—	—	angio+sectio
3.	—	—	+	—	sectio
4.	—	—	—	—	sectio
5.	—	+	+	—	sectio
6.	—	—	—	+	sectio
7.	—	0	0	0	sectio
8.	—	—	+	—	sectio
9.	—	Az utánvizsgálat előtt meghaltak			sectio
10.	—				sectio
11.	—				sectio
12.	—				sectio
13.	+				sectio
14.	+				sectio

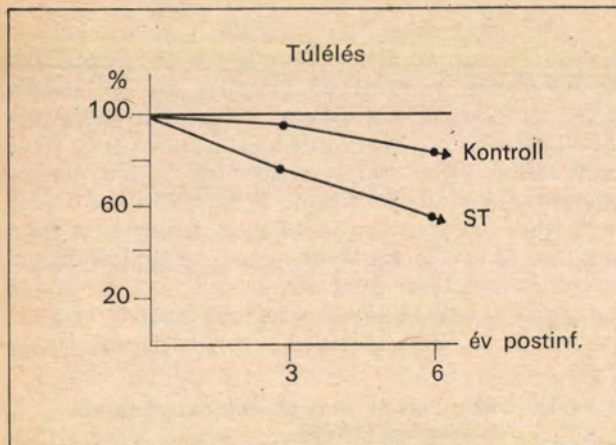
+ pozitív vizsgálat
 — negatív vizsgálat
 0 a vizsgálat nem történt meg
 Megj.: A 4. eset kivételével mind férfibeteg.

6. Táblázat. **Egyes non invazív vizsgálatok jelentősége a postinfarctusos szivaneurysma felismerésében (1974 évi vizsgálat alapján)**

	Sensitivitás% (érzékenység)	Specificitás% (fajlagosság)	Prediktív érték% (+)	Prediktív érték% (—)	Esetszám
EKG ST elevatio	89,4	78,5	85	84,6	32
Klinikai vizsgálat	54,5	57,1	66,7	44,4	18
Echocardiographia	30	71,4	60	41,7	17
Röntgen	72,7	42,9	66,7	50	18

ján lehet legnagyobb hatásfokkal indikálni a haemodynamikai vizsgálatot a diagnosis egyértelmű tisztázására. Meghatároztuk az egyes vizsgáló módszerek érzékenységét, fajlagosságát és a pozitív, ill. negatív vizsgálati eredmény esetén a prediktív értéket. Eredményeinket a 6. táblázatban tüntettük fel.

Az EKG minden mutató tekintetében megelőzte az egyéb vizsgáló módszereket, az aneurysmás betegek mintegy 90%-a a persistáló ST elevatio alapján felismerhető és az EKG alapján tévesen aneurysmának tartott ún. álpozitív esetek aránya is csak 21%.



Ábra: A persistáló ST elevatiós és a kontroll csoport túlélése az infarctus után 3 és 6 évvel (168 beteg prospektív vizsgálata)

A többi vizsgáló módszer értékének biztonságos megítéléséhez további adatgyűjtés szükséges, de az EKG elsődlegessége az aneurysma gyanújának felvetésében, a haemodynamikai vizsgálat indikációjának felállításában bizonyítottan vehető.

Echocardiographiás M-scan technikával (1, 2) kimutattuk (4), hogy a bal kamrai átmérő növekedése a mitralis billentyű szintjétől a csúcs felé és/vagy valamely fal mozgásának romlása a csúcs felé haladva csúcsi aneurysma alapos gyanúját jelenti. Ezeknek a jeleknek valamelyike vagy kombinációjuk az 1977. évi vizsgálat alkalmával az ST elevatiós csoportban 14-ből 8 esetben, míg a kontroll csoportban 38-ből csak 5 esetben fordult elő. A két csoport közötti különbség szignifikáns ($\chi^2 = 10,5564$; $p < 0,05$).

4. Az infarctus után 3 évvel végzett utánvizsgálati adatok prognosztikus jelentősége

Arra kerestünk választ, hogy vannak-e és ha igen, melyek azok a klinikai, radiológiai, ill. echocardiographiás adatok, amelyek segítségével a rosszabb prognózisú betegek felismerhetők. A kérdés megválaszolására az 1974-ben végzett utánvizsgálat adatait használtuk fel.

a) Persistáló ST elevatiós csoport

Ebben a csoportban az első és második utánvizsgálat közötti időben a halálozás 28,6% volt (1. táblázat). Az 1974 és 1977 között meghalt betegeken szignifikánsan gyakoribb volt az angina pectoris mint az életben maradt csoportban az 1974. évi utánvizsgálat alkalmával (7. táblázat). Minden meghalt betegen 1974-ben radiológiai vizsgálatnál apicobasalis discrepantiát észleltünk, továbbá ebben a csoportban szignifikánsan gyakoribb volt az akinesis és dyskinesis.

Az echocardiographiával mért bal kamrai végdiastolés és végsystolés átmérő szignifikánsan nagyobb volt a meghalt betegekben, mint az életben maradtakban. A többi echocardiographiás mutatóban nem volt lényeges különbség az élők és meghaltak között (3. táblázat).

b) Kontroll csoport

Ebben a csoportban a vizsgált időszakban a halálozás 14,3% volt (1. táblázat).

Az 1974-es felülvizsgálat alkalmával észlelt klinikai és radiológiai adatok alapján a kontroll csoport életben maradt és a második utánvizsgálatig meghalt alcsoportja nem különbözött egymástól.

Echocardiographiával a persistáló ST elevatiós csoporthoz hasonlóan a kontroll csoportban is nagyobbak találtuk a bal kamra végdiastolés és végsystolés átmérőjét, sőt a linearis ejectionis fractio is kisebb volt 1974-ben azokban, akik 1974–1977 között meghaltak, mint az élőkben. A többi echocardiographiás eltérés az élőkben és meghaltakban nagyjából azonos mértékben fordult elő (3. táblázat).

c) A persistáló ST elevatiós csoport és a kontroll csoport meghalt betegeinek összehasonlítása

Az ST elevatiós és kontroll csoport halálozásában az első és második felülvizsgálat közötti idő-

7. Táblázat. Az életben maradt és meghalt betegek 1974. évi klinikai és radiológiai adatainak összehasonlítása

	I. Persistáló ST elevatiós csoport				$\chi^2 =$ $p <$ szignifikancia	II. Kontroll csoport				szignifi- kancia
	Élők (N=30)		Meghaltak (N=12)			Élők (N=60)		Meghaltak (N=12)		
	n	%	n	%		n	%	n	%	
Angina pectoris	11	37	12	100	$\chi^2=12,594$ $p < 0,0005$	28	47	7	58	N. S.
Apico-basalis discrep.	14	47	12	100	$\chi^2=7,875$ $p < 0,01$	17	28	7	58	N. S.
Bal kamra tágulat	18	60	12	100	$\chi^2=5,242$ $p < 0,025$	38	63	10	83	N. S.
Dyskinesis+akinesis	5	17	8	67	$\chi^2=10,106$ $p < 0,005$	0	0	1	8	N. S.
Hypokinesis	17	57	3	25	$\chi^2=2,853$ N. S.	24	40	6	50	N. S.

n = pozitív esetek száma

N = vizsgált esetek száma

N. S. = nem szignifikáns

ben már nincs statisztikailag értékelhető különbség (1. táblázat).

A klinikai vizsgálati adatok alapján a két csoport között 1974-ben nem volt értékelhető különbség. A radiológiai vizsgálat során az ST elevatiós betegcsoportban találtunk gyakrabban apico-basalis discrepantiát és dyskinesisre, illetve akinesisre utaló jelet (7. táblázat).

Az echocardiographiás vizsgálat alapján a meghalt betegek két csoportja a bal kamra dilatatio szempontjából nem különbözik értékelhetően egymástól. Érdekes, hogy a distensibilitási zavart jelző mitralis kora diastolés záródási sebesség csökkenés csak az ST elevatiós csoportban volt értékelhető (3. táblázat).

Megbeszélés

Az infarctus lezajlása után 3 évvel a betegeknek mintegy a felében fordul elő angina pectoris, keringési elégtelenség és észlelhetők a bal szívfél elégtelenség radiológiai jelei. A bal kamra funkció zavar klinikai és radiológiai adatai tekintetében a persistáló ST elevatiós és a kontroll csoport között nem volt értékelhető különbség.

Az echocardiographia egzakt mérési módszereivel finomabb elkülönítésre adott lehetőséget. A bal kamra végdiastolés és végsystolés átmérője a persistáló ST elevatiós csoportban szignifikánsan nagyobb volt, mint a kontroll csoportban, amely egyébként nem különbözött lényegesen a normál értéktől. Értékelhető bal kamra dilatatio tehát csak a persistáló ST elevatiós csoportra volt jellemző. A bal kamra systolés funkció-zavara a két csoportban egyébként azonos mértékű volt. A bal kamra funkció további romlását a 6 éves utánvizsgálatig szintén csak echocardiographiás módszerrel lehetett kimutatni. A rosszabbodás elsősorban a bal kamrai végdiastolés átmérő növekedésében nyilvánult meg, amely mindkét csoportban szignifikáns és azonos mértékű volt. A systolés és diastolés funkció-zavar értékelhető romlását csak a kontroll csoportban figyeltük meg. A bal kamra funkció fokozatos romlásának két oka lehet: 1. az infarctus okozta necrotikus terület ontja a bal kamra funkciót és az ép izomzat ezt egyre kevésbé tudja kom-

penzálni; 2. maga a koszorúér-betegség progresszív. Utóbbi lehetőségre csak annyi adatunk van, hogy a kiinduló betegcsoportból a megfigyelési idő alatt mindössze ketten szenvedtek reinfarctust és ezt a két beteget kizártuk a további értékelésből.

Coronarographiás vizsgálatot a kérdés eldöntésére nem végeztünk. Az infarctus lezajlása után 3 és 6 évvel tehát a persistáló ST elevatiós és a kontroll csoport csak a bal kamra dilatatio mértékében különbözik egymástól.

Az ST elevatiós csoportban a halálozás jelentősen nagyobb volt mint a kontroll csoportban. Figyelemre méltó, hogy az infarctus után első 3 évben a különbség ötszörös, míg a második három évben már csak kétszeres és a különbség statisztikai módszerekkel nem igazolható.

Felmerül a kérdés, hogy a halálozás ilyen alakulásának milyen okai vannak. Előző vizsgálatunk (3) alapján már feltételeztük, hogy a persistáló ST elevatio az esetek jelentős részében bal kamra aneurysmát jeléz. Adataink ezt a feltevést most alátámasztották. Az ST elevatiós csoportban a boncolás a sectióra kerültek 83%-ában, míg a kontroll csoportban mindössze 15%-ban bizonyított aneurysmát. A különbség erősen szignifikáns.

A persistáló ST elevatio és az aneurysma előfordulása közötti szoros összefüggés alapján a persistáló ST elevatiót értékes jelnek tartjuk a bal kamrai aneurysma gyanújának felvetésében. Az ST elevatio jelentőségéről — retrospektív vizsgálatban — magyar szerzők hasonló megfigyelést közöltek (6).

Az egyéb — általunk alkalmazott — vizsgálati módszerek közül csak az M-scan technikával végzett echocardiographiás vizsgálatnak lehet diagnosztikus jelentősége, de ennek pontos lemerésére adataink még nem adnak lehetőséget. Eredményeink alapján az első megfigyelési periódus halálozásáért jelentős mértékben a bal kamra aneurysma a felelős.

A korai halálozás és a bal kamrai aneurysma közötti szoros kapcsolat oka irodalmi adatok alapján a súlyos bal kamra funkció-zavar és a hirtelen halálhoz vezető ritmuszavar (5, 7, 8). Késői utánvizsgálataink megerősítik a bal kamrai funkció-zavar szerepét.

A második 3 éves periódusban azonban a halálozás a persistáló ST elevatiós és a kontroll csoport között nem különbözött lényegesen. Ebből következik, hogy az infarctust legalább 3 évvel túlélő betegekben már nem elsősorban a bal kamra aneurysma játszik veszélyeztető szerepet.

Prognosztikai jelentősége az infarctus után 3 évvel végzett utánvizsgálat adatai közül nyilvánvalóan csak azoknak lehet, amelyek a két utánvizsgálat között meghalt betegekben súlyosabb eltéréseket mutattak mint az életben maradottakon. Ilyen mutatónak egyedül az echocardiographiával mért bal kamrai végdiastolés és végsystolés átmérő bizonyult. A bal kamra dilatációjának tehát meghatározó szerepe van a postinfarctusos betegek késői halálozásában. Ugyanakkor a persistáló ST elevatiós és a kontroll csoportban meghalt betegek bal kamrai végdiastolés átmérője statisztikailag nem különbözött egymástól. Ez is azt bizonyítja, hogy a késői halálozásban nem az ST elevatiónak ill. az általa jelzett bal kamra aneurysmának van döntő jelentősége, hanem mindkét csoportból azok haltak meg elsősorban, akiken a bal kamra dilatatio jelentős fokú volt.

Megfigyeléseinkből therapiás következtetések is levonhatók:

1. A bizonyítottan rossz prognózis miatt az infarctus után persistáló ST elevatio esetén minden vizsgáló eszközt (beleértve a szívkatheterezést is) a lehető legkorábbi időpontban igénybe kell venni a bal kamra aneurysma diagnózisának tisztázása és a műtéti indicatio felállítása céljából.

2. A progrediáló bal kamra dilatatio szükségessé teszi minden postinfarctusos beteg gondos megfigyelését és kezelését.

Összefoglalás. A szerzők 168 postinfarctusos beteg 6 éves utánkövetésének tapasztalatairól számolnak be. Megállapítják, hogy a persistáló ST elevatio súlyos prognosztikai jelentősége csak az infarctust követő első három évben igazolható, ebben az időszakban a halálozásért jelentős mértékben a bal kamrai aneurysma a felelős. Az infarctust követő második három évben nyert adataik a bal kamrai funkciózavar jelentőségére utalnak, amelyek közül kiemelik az echocardiographiával már végdiastolés és végsystolés átmérők prognosztikai értékét. Fontosnak tartják persistáló ST elevatio esetén a lehető legkorábbi időpontban a szívkatheterezés és az angiographia elvégzését a bal kamra aneurysma diagnózisának tisztázására. Az echocardiographiával mért progrediáló bal kamra dilatáció a postinfarctusos betegek gondos megfigyelését igényli.

IRODALOM: 1. Chang, S. és mtsai: Chest. 1975, 68, 93. — 2. Dillon, J. C. és mtsai: Circulation. 1976, 53, 657. — 3. Jánosi A. és mtsai: Orv. Hetil. 1977, 118, 9. — 4. Lengyel M. és mtsai: Orv. Hetil. közlés alatt. — 5. Piessens, J. és mtsai: J. Cardiovasc. Surg. 1974, 15, 91. — 6. Rochlitz K.: Orv. Hetil. 1968, 109, 855. — 7. Schlichter, J. és mtsai: Medicine. 1954, 33, 43. — 8. Smirnov, U. A.: Szovjetszkaja Medicina. 1972, 35, 14. — 9. Thomer, R. M. és mtsai: United States Public Health Service Division of Chronic Diseases. Washington D. C. Government Printing Office, 1961, 67, 24. — 10. Vecchio, Th. J.: New Engl. J. Med. 1966, 274, 1171.



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.),
- anaesthesiológiai gépi berendezések és ezek tartozékai,
- tonométerek és egyéb kényes szemészeti eszközök és műszerek,
- fogászati eszközök (öntvények, fűrók, tükrök stb.),
- audiológiai berendezések és ezek tartozékai, valamint inkubátorok mosható részeinek hatásos fertőtlenítésére.

Ara:

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

KÉRJE RÉSZLETES ISMERTETŐNKET

Gyártja:

Reanal



FINOMVEGYSZERGYAR

1147 Budapest, Telepes u. 53.

Forgalmazza: REANAL Vegyszerbolt

1147 Budapest, Telepes u. 58-60.

A vastagbél diverticulumai

Magyar Imre dr. és Kovács Ágota dr.

A vastagbél idősebb korban előforduló betegségei közt a diverticulum és a diverticulosis a leggyakoribb. Jelentőségét az okozott panaszokon kívül elsősorban következményei, szövődményei adják: a gyulladás (diverticulitis, peridiverticulitis, sigmoiditis diverticulosa), a perforatio és a vérzés. Noha a betegség 40 éves kor előtt nem gyakori (13), Európa és az Egyesült Államok lakosságának 30 százalékában kimutathatók a vastagbél diverticulumai (5) és előfordulásuk a kor előrehaladtával eléri a 60–80%-ot.

E betegség a múlt század tankönyveiben nem található meg és e század elején is csak kevés szóval szerepel, mint nem gyakori anomalia. A diverticulumokat csak az utóbbi évtizedekben ismerik fel gyakrabban és sokan feltételezik, hogy diverticulumok nem is keletkeztek olyan nagy számban mint manapság. Ebből könnyen lehet következtetni arra, hogy a diverticulumok képződése újabb, civilizációs betegség, melynek oka talán a táplálkozás megváltozása századunkban, az egyre nagyobb mértékben finomított és tisztított ételek elterjedése (1, 7, 10, 14) és a rostok kimaradása az ételekből. Éppen az ilyen irányban megindult kutatás, a rostok hiányának jelentősége a pathogenesisben és az ennek megfelelően megkísérelt kezelés, mely étrendi vonatkozásban éppen ellentéte a réginek (1, 8, 12), teszi időszerűvé a diverticulumok kérdésének ismertetését, annál inkább, mert a hazai belgyógyászati irodalomban a colon diverticulumairól alig esik szó.

A magunk részéről ugyan inkább azt gondoljuk, hogy a diverticulosis felszaporodása legalábbis részben, csak látszólagos és csupán a radiológiai vizsgálatok elterjedésével, az emésztő traktus röntgenvizsgálatának gyakoribbá, rutinná válásával függ össze, mégis feltűnő, hogy idős egyének vastagbélének vizsgálatakor milyen gyakran találunk diverticulumokat, még akkor is, amikor a beteg panaszai nem ezekkel függenek össze. Az is meggondolandó, hogy Afrikában és Ázsiában, ahol az egykori étkezési szokások máig alig változtak, a diverticulosis ritka (10), ha azonban ázsiaiak vagy afrikaiak modern városokba költöznek, rajtuk vagy utódaikon a diverticulumok bizonyos korban megjelennek. Valóban úgy látszik, hogy a diverticulosis csak az utolsó 100 évben vált gyakorivá a városi civilizált életet élőkön (8).

A diverticulosis pathogenezisének, klinikumának és gyógyításának kérdéseit az elmúlt években több közlemény foglalta össze (1, 3, 7, 10, 11, 12,

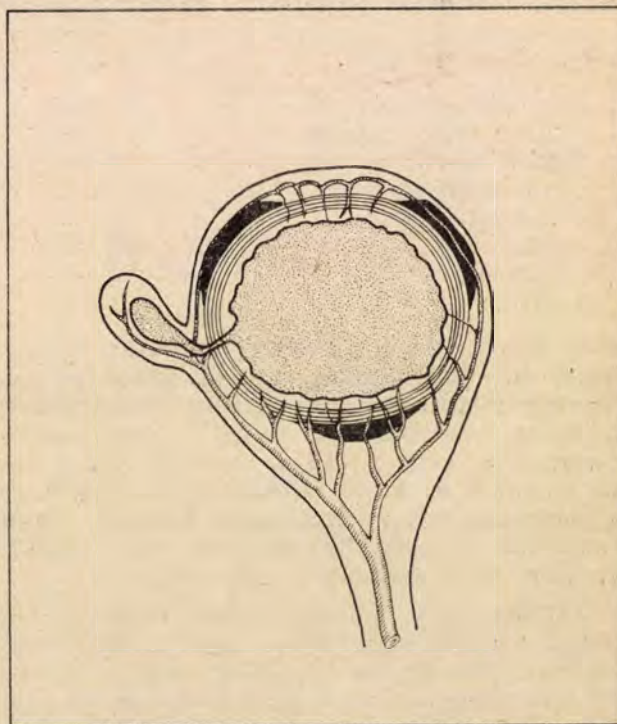
14). *Glauser és Filippini* (3) a luceni Kantonspital négy év alatt vizsgált 100 diverticulosisban szenvedő betegére alapozza legutóbbi belgyógyászati referátumát. Magunk a budapesti I. sz. Belgyógyászati Klinika legutóbbi hároméves anyagában talált 43 beteg kórtörténetéből vonunk következtéseket.

A 43 colon diverticulosisban szenvedő betegből 20-nak alapdiagnózisa volt a colon diverticulum, mely a betegek panaszait is magyarázta. 23 esetben az elvégzett röntgenvizsgálat folyamán derült ki a diverticulosis, mellékleletként. Betegeink között 12 férfi volt és 31 nő. Életkoruk 30 (egyetlen eset) és 87 év között váltakozott, az átlagéletkor 65 év volt. A nők-férfiak kb. 3 : 1 aránya és az átlagéletkor megfelel az irodalmi adatoknak (3, 12).

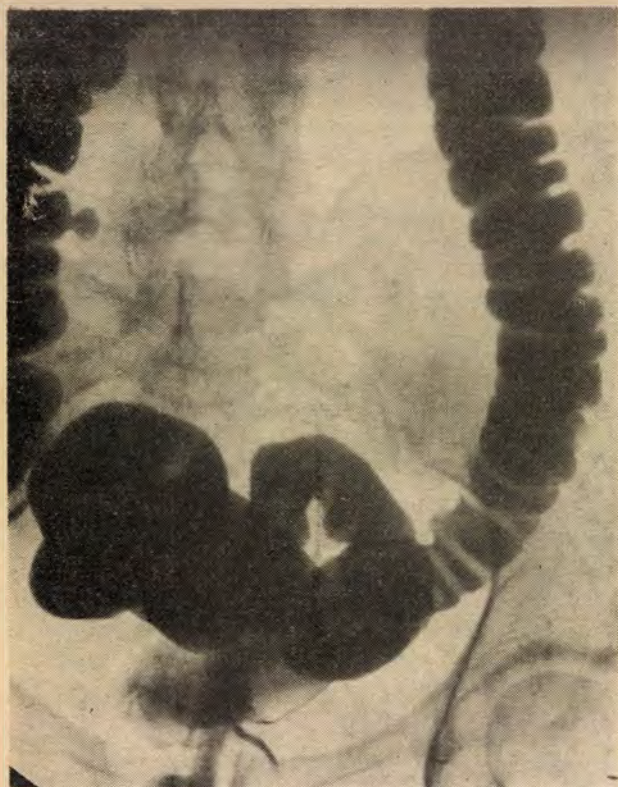
A diverticulumok elhelyeződésük szerint betegeinken a következőképpen oszlottak meg:

sigma-rectum	1 eset
csak sigma	20 eset
sigma-descendens	18 eset
sigma-desc.-transv.	2 eset
colon ascendens	2 eset

Megjegyzendő, hogy a colon ascendensben talált diverticulum két legfiatalabb (30 éves és 48 éves) nőbetegünkön fordult elő. Mindkét esetben egyetlen diverticulumot találtunk. 30 éves nőbetegünk ascendens diverticulumát az 1. ábrán láthatjuk. Mindkét esetben bélvérzés volt a beteg felvételének oka. Ismeretes, hogy vérzésre leginkább a jobb oldali colon diverticulumai hajlanak (14).



1. ábra: A sigma keresztmetszete. Mucosából és serosából álló diverticulum, mely a gyenge circularis izomzatot át az erek mentén a longitudinalis izomnyalábok között keletkezik (Drummond, H. után Brit. J. Surg. 1917, 4, 407.)



2. ábra: Diverticulum a colon ascendens

Diverticulosisban szenvedő betegek leggyakoribb panaszai a következők voltak: puffadás, teltségérzés, diffúz hasi, alhasi, coecum vagy sigmatáji fájdalom, székrekedés, hasmenés, vérzés. E panaszok 20 olyan betegünkön, akiknek panaszai a diverticulosisra vezethetők vissza, a következőképpen oszlottak meg:

puffadás, teltségérzés	20 eset
diffúz alhasi fájdalom	11 eset
alhasi fájdalom	2 eset
ileocoecalis fájdalom	1 eset
sigmatáji fájdalom	2 eset
székrekedés	11 eset
hasmenés	7 eset
vérzés	2 eset

Leggyakoribb tünet tehát a puffadás, teltségérzés, diffúz hasi fájdalom, székrekedés. Lázzal, intenzív fájdalommal (diverticulitis) mindössze 3 betegünkön találkoztunk. Ezekben a vérszékletürítés gyorsult volt, 2 esetben mérsékelt leukocytosis mutatkozott. Többi esetünkben a székletürítés és a fehérvérsejtszám normálisnak bizonyult. Mint említettük, 2 esetünkben bélvérzés miatt végzett vizsgálat során derült ki a diverticulum.

Pathogenesis. A diverticulumok képződése valószínűleg sérveképződés. Ahhoz, hogy sérv, azaz colon esetében diverticulum képződjék, vagy a vastagbél falának gyengesége vagy az intraluminalis nyomás növekedése vagy a kettő együtt szükséges. Tractio lehetősége nem jön számításba. A vastagbél falának korrallal járó gyengülése annál is inkább elképzelhető, mert a diverticulum-betegség nem ritkán együtt fordul elő az ugyancsak a szövetek

lazulásával magyarázható és a korrallal gyakoribbá váló hiatus herniával. Ha a két betegséghez cholelithiasis is társul, Saint-syndromáról beszélhetünk (4). A diverticulosis azonban fiatalokon is előfordul, sovány és kövér betegek egyformán. *Painter* vizsgálataiból (6, 10) ismeretes, hogy a colon lumen belüli nyomása nagymértékben változik és a változás segmentális, a colon — leginkább a sigma-bél — csupán egy-két segmentumára is terjedhet. Ilyenkor izomkontrakciók a nyomás megoszlását lehetetlenné teszik és a vastagbél egy-két segmentuma izolált tömlőnként szerepel, melyben a nyomás nagyra nőhet. A bél körkörös izomzata egyenletes, a hosszanti izomzat azonban három nyalábot alkot. Ezek között haladnak a bélfal erei. Amennyiben a bélfalon belüli nyomás tartósan nő, a sérv az áthaladó erek mentén a csupán körkörös izomzatú bélfalban a hosszanti izomnyalábok között képződik (2. ábra). A széklet áthaladási idejének, halmazállapotának, mennyiségének vizsgálataiból (8, 9) kiderül, hogy e tulajdonságok nagymértékben függenek az étrend rosttartalmától és ettől függően különböző népcsoportok vizsgálata különböző eredményt ad. Befolyásolja az adatokat a finomított cukor mennyisége is. A régi étrendi előírásokkal ellentétben cukormentes és rostús étrend a széklet mennyiségét, összetételét olyan irányban befolyásolja — nagy volumenű, lágy, pasztaszerű széklet keletkezik —, hogy az intraluminalis nyomás lényegesen csökken. A rostmentes étrend hatására keletkező kis mennyiségű konzisztens széklet az intraluminalis nyomás növekedésére egyes bél-segmentumok lezárásával helyi nyomásemelkedésre és így diverticulum vagy diverticulumok képződésére ad lehetőséget. A helyi nyomásfokozódás keletkezésére leginkább a sigma-bélben van lehetőség, ezért a diverticulumok itt a leggyakoribbak. A diverticulumok kifejlődéséhez azonban évtizedek szükségesek.

Gyógyítás. Az ismertetett pathogenesis alapján a diverticulosis legcélszerűbb étrendi kezelése a rostokban dús ételek fogyasztása és a cukor kerülése. A meglévő diverticulumok természetesen nem fejlődnek vissza, de újak ilyen étrenden nem keletkeznek és székletpangás, diverticulitis kialakulására nem kerül sor.

Painter és mtsai (9) kísérletei szerint a panaszokat okozó diverticulosis eseteiben a rostban dús, cukormentes diétát korpa alkalmazásával hatásosabbá lehetett tenni. A szerzők 3 × 2 kávéskanál korpát adagoltak, elsősorban obstipáló betegeknek, de ezt az adagot addig növelték, amíg a beteg naponta legalább egyszer erőlködés nélkül székletet ürített. A korpa flatulenciát, puffadást okoz, ez azonban a korpa további használatokor két-három hét alatt megszűnik. A beteget e mellékhatásokra eleve figyelmeztetni kell, hogy emiatt a kezelést idő előtt ne hagyja abba. A korpa ajánlott napi adagja 12—14 g. Ez 2—3 g cellulózt tartalmaz. A szerzők 62 betegen alkalmazták rostos étrendet és korpát, ezek közül csupán 6 nem javult. A tünetek 88%-a megszűnt. Egy másik közlemény (7) 12, panaszai miatt műtét előtt álló betegből 11 panaszmentessé válásáról számol be. Az eddig hasajtóra szoruló betegek legnagyobb része korpa

VEROSPIRON®

tabletta

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 25 mg spironolactonumot tartalmaz.

JAVALLATOK

Máj-cirrrosis ascitisszel, cardialis és renalis oedema, agyoedema, idiopathikus oedema. Ascitisszel és oedemával járó daganatos megbetegedések. Hypertoniában antihypertensiv kezelésként rauwolfiával, illetőleg salureticumokkal kombinálva. Szúlyos égési sérülés, hypokalaemiás és myastheniás eredetű paroxysmalis izombénulás. Portocavalis shunt-műtét utáni állapot.

ELLENJAVALLAT

Hyperkalaemiával járó veseelégtelenség.

ADAGOLÁS

A diagnosis és a klinikai képsúlyosságának megfelelően az adagot esetenként kell meghatározni. Általában napi 4-szer 2 tablettát (200 mg) a kezdő adag (pl. 6 óránként 2 tablettát). Az egyéni szükséglet és tűrőképesség figyelembevételével célszerű a napi adagot változtatni. Szükség esetén a napi adag 4×3 tablettáig is növelhető (300 mg).

A diuresis általában a 3—6. nap között fokozódik. Ezután fenntartó kezelésre lehet áttérni: naponta 4×1 tablettát (100 mg) Verospiron adása mellett diureticumok intermittáló adása javasolt. Hypertonia kezelésére az előírt antihypertensiv szer hatását naponta 4×1 tablettát (100 mg) Verospiron szedésével lehet kiegészíteni.

Gyermekgyógyászatban használatos adagja 2—3 mg/testsúlykg naponta, fenntartó kezelésre 1—1,5 mg/testsúlykg naponta.

MELLÉKHATÁSOK

Gastrointestinalis panaszok, ritkán reversibilis gynaecomastia, menstruációs zavarok. Verospiron adása magas szérumkáliumszint esetén csak kivételes esetben rendelhető, mert további káliumszint-emelkedést hozhat létre. Bár a vgyülettel kapcsolatos magzati

károsodás ez ideig még nem ismeretes, alkalmazását a terhesség első harmadában nem ajánljuk. Huzamos Verospironkezelés során a szérum-Na és -K-szint időszakos ellenőrzése javasolt.

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

20 tablettát 11,40 Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest



PRODECTIN[®]

tabletta

ÖSSZETÉTEL

Tablettánként 250 mg pyridinolcarbamatot tartalmaz.

JAVALLATOK

Arteriosclerosis, illetve minden olyan obliteratív verőérbetegségekben, amelyek az érlumen szűkülésével, elzáródásával vagy érfalkárosodással járnak együtt.

Cerebrovascularis keringészavarok.

Obliteratív szemészeti angiopathiák.

A Prodectin-kezelés eredményesen alkalmazható obliteratív coronaria-megbetegedések-

ben is, illetve infarctus utáni kezelésre.

ELLENJAVALLAT

Nem ismeretes.

ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS

Kúraszerű. A kezdő adag naponta 3×1 tablettá, majd a kezelés napi 3×2 tablettával folytatható a tüneti kép javulásáig. A fenntartó adag napi 3×1 tablettá. A Prodectin-kezelés több hónapon át folytatandó. A készítmény kombinációs kezelésre is alkalmas.

MELLÉKHATÁS

Kivételesen gastrointestinalis panaszokat, palpitiót, tachycardiát okozhat. E tünetek az adag csökkentésével megszűnnek.

A Prodectin esetlegesen előforduló kóros metabolizmusa következtében — igen ritkán — hepatotoxicus metabolitok képződhetnek, amelyek heveny májkárosodást okoznak.

FIGYELMEZTETÉS

A Prodectin kúraszerű alkalmazása során 4—6 hetenként javasolt a beteg hepatológiai vizsgálata, amely a fizikális ellenőrzés mellett kiterjed a se.-bilirubin, SGOT, SGPT értékek ellenőrzésére is.

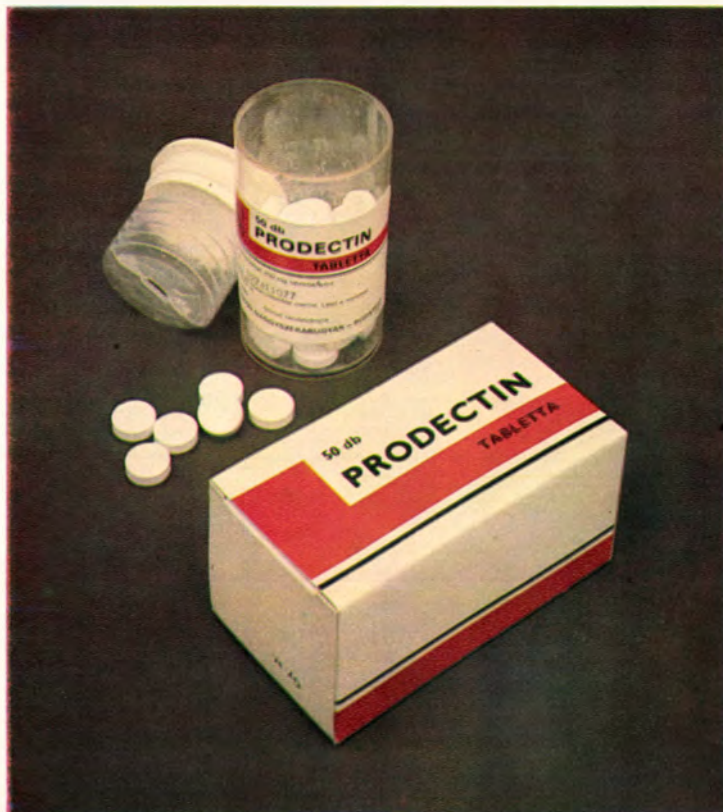
MEGJEGYZÉS

Csak vényre kiadható és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

Az orvos akkor rendelheti a gyógyszert, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

CSOMAGOLÁS

50 tablettá, térítési díj:
12,60 Ft.



**Kőbányai
Gyógyszerárugyár,
Budapest**

hatására megszabadult a panaszait fokozó hashajtótól.

A panaszok megszűnése ilyen étrend hatására ugyanakkor, amikor a diverticulum megmarad, vagyis a kóros anatómiai helyzet nem változik, arra utal, hogy a panaszok keletkezésében közvetlenül nem maga a diverticulum, hanem az ezt előidéző segmentalis nyomásfokozódás szerepel. Emellett szól az a tapasztalat, hogy a rostús étrend, sőt a korpa bevétele az irritabilis colon syndroma obstipatióval járó eseteiben is hasznos.

A korpa alkalmazásával együtt, vagy anélkül is, mindenképpen rostban dús, cukrot nem tartalmazó, zsírszegény étrendet helyes alkalmazni az asymptotikus és a tünetekkel járó diverticulosis esetekben egyaránt. Ilyen módon a distalis colonban a széklet nagyobb volumenét és a nyomás csökkenését lehet elérni. Az étrend bőven tartalmazza nyers gyümölcsöt, főzeléket, hüvelyeseket, salátát, durva lisztből készült kenyeret (Grahamkenyér). A rosttartalom lehetőleg érje el a napi 12 g-ot. A korpát vízzel, tejjel, joghurttal keverve lehet elfogyasztani. Külföldön különböző készítmények is beszerezhetők (12). Ha a beteg mindenképpen hashajtóra is szorul, e célra is csak rostús duzzasztó anyagokat célszerű alkalmazni, amilyen az agar-agar, a carboxymethylcellulose vagy a régen ismert, kitűnő, de nálunk sajnos nem kapható Normacol. A rostús étrend hasznát egyébként újabb kettős vak kísérlet is bizonyította (1).

Magunk a korpát csupán kevés esetben alkalmaztuk és így — bár két beteg a kezelés eredménye kiváló volt — megfelelő saját tapasztalataink még nincs. A rostban dús étrendet azonban diverticulosisok és irritabilis colon syndroma obstipatióval járó eseteiben régen alkalmazzuk. E terapia legfőbb nehézsége az, hogy az éveken, sőt évtizedeken át szigorúan rostszegény, „kímélő” étrendre kárhoztatott betegek a rostban gazdag étrendet, attól való féltükben, egyszerűen nem hajlandók alkalmazni vagy csupán rettegve alkalmazzák. A nagyon megszorított étrenden levő, az emiatt étvágytalan és gyakran neurotikusán túlzó betegeken viszont a liberális étrend maga hatalmas változást okoz és így ennek specifikus gyógyító hatása csak nehezen ítélnélhető meg.

Tapasztalatok gyűjtésének idejét éljük, annyi azonban már most is bizonyos, hogy a tartós rostszegény vagy rostmentes étrend több kárt okoz mint hasznot, és diverticulosisban szenvedő betegeknek már ma is helyes cellulose-ban dús étrendet és esetleg korpát alkalmazni.

Akut diverticulitis. E súlyos, lázas, gyorsult süllýedéssel, leukocytosissal, fájdalommal („bal ol-

dali appendicitis”), perforatio veszélyével járó betegség lehetőleg sebészettel együttműködő intézet kezelésére szorul. Közleményünkben a diverticulitisszel és ennek anatómiai megjelenési formáival részletesen nem foglalkozunk. Akut diverticulitisben a tennivaló folyékony étrend, sőt éheztetés, parenteralis táplálással, szigorú ágynyugalom, széles spektrumú antibiotikumok alkalmazása. Mint-hogy legtöbbször peridiverticulitistról van szó, a bélből kevésbé felszívódó antibiotikumok vagy kémiai anyagok hatására nem lehet számítani.

Fájdalomcsillapításra és az akut diverticulitis kezelésére a glucagont ajánlották (2). A mi — nem közölt vizsgálatainkban — a glucagon ilyen biztos hatása nem volt kimutatható és a klasszikus spasmolyticumok hatásosabbnak látszottak. A szedativumok sajnos a bél spasmusait nem befolyásolják. Ismétlődő akut diverticulitis esetében általában műtéti megoldást javasolnak és a korai műtétet nyugalmi szakban biztosabbnak látják mint az akut diverticulitisben végzett műtétet. Akut szakban csupán ileus, perforatio, peritonitis, csillapíthatatlan vérzés, neoplasia gyanúja adja a műtét indikációját. A műtét technikája a localisatiótól függ. A műtét utáni kezelés azonos a diverticulosis modern kezelésével.

Összefoglalás. A szerzők a budapesti I. sz. Belgyógyászati Klinika három év alatt észlelt, 43 diverticulosisban szenvedő betegén gyűjtött megfigyelések alapján, valamint az újabb irodalmi adatok alapján ismertetik a diverticulomok képződésének pathomechanismusát és ezen alapuló terapiáját. A diverticulosis modern kezelése a rostban dús étrend alkalmazása, esetenként korpa adagolása.

IRODALOM: 1. Brodribb, A. J. M.: Lancet. 1977, 1, 644. — 2. Daniel, O., Basu, P. K., Al Samarrae, H. M.: Brit. med. J. 1974, 3, 720. — 3. Glauser, R., Filip-pini, L.: Dtsch. med. Wschr. 1978, 102, 755. — 4. Gönczi L. és mtsai: Orv. Hetil. 1973, 114, 1123. — 5. Hughes, L. E.: Gut. 1969, 10, 336. — 6. Painter, N. S., Truelove, S. C., Ardran, G. M.: Gastroenterology. 1965, 49, 169. — 7. Painter, N. S.: Brit. med. J. 1968, 3, 475. — 8. Painter, N. S., Burkitt, D. P.: Brit. med. J. 1971, 2, 450. — 9. Painter, N. S., Almeida, A. Z., Colebourne, K.: Brit. med. J. 1972, 1, 137. — 10. Painter, N. S.: Diverticular diseases of the colon and dietary fiber. In Clearfield, H. R., Dinosa, V. P. Jr. (Editors): Gastrointestinal emergency. Grune and Stratton, New York, 1976. — 11. Phillip, J., Fuchs, H. F.: Med. Welt. 1977, 28, 1744. — 12. Phillip, J.: Dtsch. med. Wschr. 1978, 103, 995. — 13. Simonowitz, D., Paloyan, D.: Amer. J. Gastroent. 1977, 67, 69. — 14. Ward, S. D.: Clinical aspects of diverticular disease. In: Clearfield, H. R. etc. 1. 10.

UREGYT

TABLETTA

salureticum

A thiazid csoport több tagját felülmúló salureticum. Hatását a proximális tubulusban és a Henle-kacs felszálló ágában fejtí ki a Na-transport gátlásával, azaz a Na-ürítés fokozásával.

Tablettánként 50 mg acidum etacrynicum hatóanyagot tartalmaz.

Különbözö (cardialis, nephrogen, portalis, postthrombotikus stb.) eredetü oedemäs állapotokban. Egyéb diureticummal szemben resistens oedemäk esetében is eredményes. Diabetogen hatása feltehetően nincs.

Anuriában ellenjavallt!

Terheseknek és kisgyermekeknek csak igen kivételes esetben, máj-cirrhosisban szenvedöknek óatosan, metabolikus alkalosis esetén csak az ionháztartás rendezése után és csak ellenörzés mellett adható.

A kezdö adag általában 50 mg/die, mely fokozatosan növelhető a szükséges – maximálisan 200 mg/die (4 tablettá) – mennyiségig. Hatása 8–10 óra alatt lezajlik, ezért célszerű az egész napi adagot reggel, közvetlenül étkezés után bevenni. Más diureticumokkal eredményesen kombinálható.

Az etakrinsav nagyfokú saluretikus aktivitása miatt hypochloraemiát, hypokalaemiát, hypovolaemiát és metabolikus alkalosist okozhat. Továbbá átmeneti hallászavar jöhet létre, mely a szer kihagyására rendezödik.

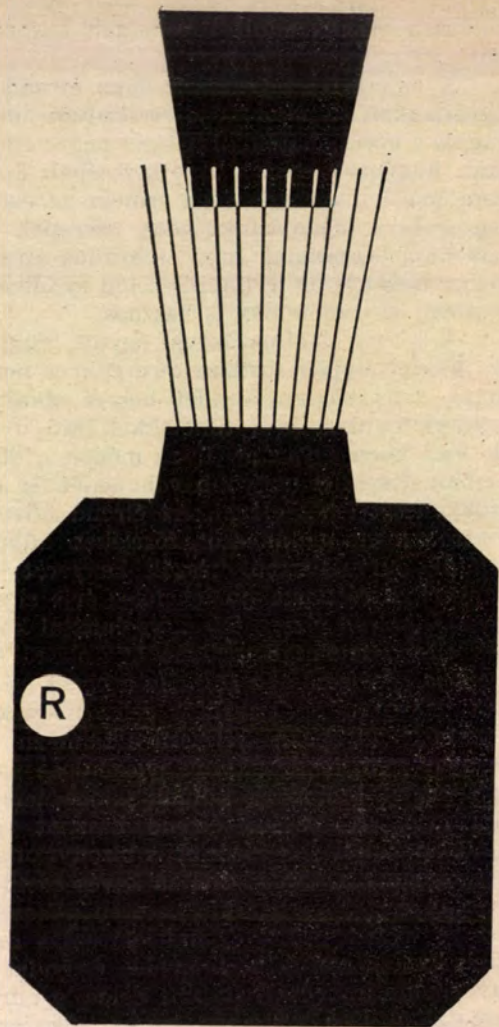
Gastrointestinalis tüneteket is okozhat (dysphagia, nausea, vomitus, diarrhoea). Súlyos, nagy vízvesztéssel járó diarrhoea esetén a gyógyszer adagolását abba kell hagyni.

Megfelelő (intermittáló) adagolással és substitutiós terapiával a fenti tünetek elkerülhetök vagy megszüntethetök. A folyamatban levő antihypertensiv terapiát potenciálhatja, ami orthostatikus collapsushoz vezethet. A digitalis intoxicatio lehetőségét fokozza.

Ajánlatos a serum-electrolytok gyakori ellenörzése.

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

Téritési díj: 20 tablettá 2,30 Ft.



Egyt

GYÖGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR

A bal anterior hemiblock prognosztikus jelentősége

Arnold Csaba dr. és Szalontai Dóra dr.

A Tawara-szár bal elülső fasciculusának izolált sérülése, a bal anterior hemiblock (továbbiakban BAH) etio-patogenezisét és prognosztikai jelentőségét még nem ismerjük teljesen. Leggyakrabban ugyan coronaria betegségben figyelték meg (7, 8, 9, 11, 12, 14, 15, 18, 20, 22, 24, 25), ugyanakkor azonban a heveny myocardialis infarctus kimene- telét nem befolyásolja (10, 19). *Eliot és mtsai* (13) két éven át figyelt meg 100 BAH-os és 100 egész- séges kontroll beteget. A vezetési zavart egyértel- műen kedvezőtlen prognosztikai jelnek minősítette, mivel ebben a betegcsoportban a kardiovascu- laris szövődmények szignifikánsan gyakrabban alakul- tak ki. *Pálóssy* (23) kórházban fekvő BAH-os bete- gek sorsát nyomon követve elsősorban a kardiális szövődmények miatt tartja a hemiblockot veszélyt jelző elváltozásnak. Ezzel ellentétes *Ostrander* (17) öt éves megfigyelése, aki a *Tecumseh* vizsgálatban azoknak a BAH-os betegeknek a sorsát, akiknek egyébként szívbetegsége utaló elváltozása nem volt, nem találta kedvezőtlenebbnek, mint a kont- roll lakosságét. *Keltai* (16) haemodinamikai vizsgá- lat közben megjelenő BAH-ot figyelt meg, ami a bal kamra contractilitását csökkentette, s ezért a BAH-ot nem tartja ártalmatlan EKG elváltozás- nak.

1973. évi, a negyven éven felüli lakosságot érintő szűrésünk során talált 77 BAH-os beteget kontroll csoporttal hasonlítottuk össze és közöttük lényegesen gyakoribbnak találtuk az ischaemiás szívbetegséget (3, 4). Vizsgálatunk alapján a BAH és szívbetegség összefüggését csak feltételezhetjük (3, 5), ezért követéses vizsgálattal kívántunk fele- letet kapni arra, hogy a BAH-ot mennyiben tekint- hetjük szívbetegség jelének s az egyént veszélyez- tető tényezőnek.

A vizsgálat módja

Vizsgálatunkból kizártuk azokat, akiknek igazolt szívbillentyű hibájuk, lezajlott myocardialis infarctus- uk, néma infarctusuk, ischaemiás, hypertoniás vagy pulmonalis eredetű (cor pulmonale) keringési elégtel-enségük volt, digitalis és/vagy diuretikus kezelést kaptak. Várhatóan a felsorolt betegségek vagy keze- lések alapvetően meghatározzák a későbbi prognózist, s ilyen esetekben a BAH szerepe nem számottevő.

A BAH-os betegeket a *Minnesota* kóddal értékelt EKG felvételek alapján választottuk ki (II/1 kód), olyanokat, akiknek R tengely állásuk -30° és -90° kö- zött volt (8). Az ún. ál bal deviációt a *Pryor* és *Blount* (18) által javasolt módon zártuk ki.

Minden „beteghez” két kontroll esetet választot- tunk: azonos nemű és korú lakosokat (± 2 éves elté-

réssel) úgy, hogy lehetőség szerint azonos kísérőbeteg- ségük, diabetes mellitus, hypertonia, ischaemiás szív- betegség (angina pectoris) legyen. Hypertonia eseté- ben azonos súlyosságú, azonos megfigyelési időtartamú beteget jelöltünk ki. A hypertonia súlyosságának meg- határozására „súlyossági indexet” használtunk, pon- toztuk a diastolés tenzió nagyságát, a szemfenéki kép súlyosságát, a kardiális, renalis, cerebrealis elváltozá- sokat (2, 6).

A négyéves megfigyelés alatt a halálos és nem halálos kardiális és cerebrovascularis eseményeket összesítettük. Az elhunyt betegek háromnegyed részé- ben a boncolás adatait használtuk fel. Súlyos kardiá- lis eseménynek tekintettük a kardiális okból bekövet- kezett halálozást, a friss, klinikailag igazolt myocar- dialis infarctust, a „néma” infarctust (*Minnesota* kód I/1,2; IV/1; V/1; VII/1; VIII/3), az először észlelt he- veny bal kamra elégtelenséget.

Eredményeinket rizikó számítás segítségével érté- keltük (1).

$$\text{A rizikó nagysága} = \frac{a_1 \cdot (b_1 + b_2)}{b_1 \cdot (a_1 + a_2)}$$

ahol a_1 = a vizsgált betegek azon csoportja (esetünk- ben BAH), akik a megfigyelési idő alatt szövődmény- mentesek maradtak;

a_2 = azon vizsgált betegek száma, akiknek szövődmé- nyük volt;

b_1 = kontroll csoport változatlan állapotú egyénei;

b_2 = szövődményes esetek száma a kontrollok között.

Eredmények

1973-ban 1006 negyven éven felüli lakost (az összes negyven éven felüli lakos 89,7%-át) vizsgál- tuk meg. Közöttük 77 BAH-ot találtunk (2, 3). Az előzőekben felsorolt szívbetegségek kizárása után 827 lakos további sorsát követtük, közöttük 56 BAH maradt (34 férfi és 22 nő). Hozzájuk válasz- tottunk 112 kontroll esetet (1. táblázat).

1. Táblázat. 56 negyven éven felüli bal anterior hemiblockos beteg és 112 kontrollpár összesített adatai

	BAH		kontroll	
	n	%	n	%
esetek	56	100	112	100
átlag életkor (év)	65,5	—	64,8	—
férfi	34	60,3	68	60,3
nő	22	39,7	44	39,7
jelenleg dohányzik	11	19,6	31	28,5
Se.cholesterin 240 mg% felett	27	48,2	42	37,5
ischaemiás szívbetegség (angina pectoris)	14	25,0	25	22,1
art.scler.oblit.extr.inf.	3	5,3	11	9,8
diabetes mellitus	13	23,2	24	20,5
hypertonia	34	60,7	68	60,7
megfigyelésének átlagos tartama (év)	6,51	—	6,51	—
súlyossági index átlaga	9,88	—	9,72	—

A BAH-os lakosok és kontrolljaik egészségi állapotát összehasonlítva különbséget a hyperchole- sterinaemiások (240 mg% felett) arányában — ez a BAH esetében gyakoribb volt —, valamint az alsó végtag érszűkület és a dohányzók esetében találtuk. Ez utóbbi kettő a kontrollok között gyak- rabban fordult elő.

A négyéves megfigyelés ideje alatt a BAH-os betegek között 15 súlyos kardiális esemény követ-

kezett be. 3 beteg halt meg, egy myokardialis infarctus, kettő hirtelen halál következtében. Ez utóbbi kettő boncolása kiterjedt és előrehaladott coronaria-meszesedést bizonyított. A nem halálos események között hat klinikai, négy néma infarctus és két friss keringési elégtelenség következett be.

Hat agyi vascularis katasztrófából egy volt halálos. 4 beteg egyéb ok következtében halt meg.

A 112 kontroll beteg között három súlyos kardiális esemény következett be: egy hirtelen halál, két nem halálos myokardialis infarctus. Öt agyi vascularis katasztrófából négy halálos kimenetelű volt, ezenkívül 8 beteg halt meg egyéb betegség következtében.

Összehasonlítottuk a kardiális események gyakoriságát BAH-os betegek és kontroll párjaik között. Hypertonia (2/a táblázat), ischaemiás szívbetegség (2/b táblázat) és diabetes mellitus (2/c táblázat) esetében.

2. Táblázat. **Súlyos kardiális események a bal anterior hemiblockos betegek és a kontrollpárok között**

	BAH			kontroll			ri-zikó
	n	e	%	n	e	%	
Hypertonia +	34	9	26,4	68	3	4,4	2,7
∅	22	6	27,2	44	—	—	3,0
összesen	56	15	26,7	112	3	2,6	3,0
Ischaemiás szívbetegség (angina pectoris)							
+ ∅	14	2	14,2	25	2	8,0	1,4
∅	42	13	30,9	87	1	1,1	3,6
összesen	56	15	26,7	112	3	2,6	3,0
Diabetes mellitus							
+ ∅	13	6	46,1	24	2	8,3	3,0
∅	43	9	20,9	88	1	1,1	3,2
összesen	56	15	26,7	112	3	2,6	3,0

BAH = bal anterior hemiblock
n = a csoportban megfigyelt betegek száma
e = események száma

Az egyes krónikus betegségeket külön-külön megvizsgálva, valamennyi összehasonlított csoportban a BAH nagyobb rizikóval járt. Azaz a súlyos kardiális esemény megjelenése négy év alatt a BAH betegek esetében 1,4—3,6-szer nagyobb veszélyt jelentett.

Kimutatható krónikus betegséghez társuló BAH esetében (ha hypertonia, ischaemiás szívbetegség, diabetes mellitus egyedül vagy egymáshoz társult) a kardiális események 2,8-szer gyakrabban következtek be, mint a kontroll csoport azonos betegei között. 16 BAH-os beteg volt „egészséges”, azaz mentes a fenti betegségektől. Közöttük 4 súlyos kardiális esemény következett be, az azonos egészségi állapotú 32 kontroll között viszont súlyos eseményt nem észleltünk. A BAH 3,6-szeres rizikót jelentett (3. táblázat).

3. Táblázat. **Súlyos kardiális események BAH-os betegek és kontrollok között összefüggésben krónikus betegségekkel**

	BAH			kontroll			ri-zikó
	n	e	%	n	e	%	
krónikus betegség van*	40	11	27,5	80	3	3,7	2,8
nincs	16	4	25,0	32	—	—	3,6
összesen	56	15	26,7	112	3	2,6	3,0

BAH-os betegeink között az agyi vascularis katasztrófát is gyakrabban figyeltük meg (4. táblázat).

4. Táblázat. **Agyi vascularis katasztrófa BAH-os és kontroll betegek között, összefüggésben krónikus betegségekkel**

	BAH			kontroll			ri-zikó
	n	e	%	n	e	%	
krónikus betegség van*	40	5	12,5	80	6	7,5	1,4
nincs	16	1	6,2	32	1	3,1	1,5
összesen	56	6	10,7	112	7	6,2	1,4

* hypertonia, diabetes mellitus, ischaemiás szívbetegség (angina pectoris) egyedül vagy egymással kombinálva (rövidítéseket lásd a 2. táblázatban)

A gyakoribb szövödmények a vizsgált krónikus betegségekkel együtt, de azok nélkül is megfigyelhetők voltak. A BAH fennállása másfélszeres rizikót jelentett.

Megbeszélés

Szűrővizsgálattal felfedezett intraventricularis vezetési zavarral rendelkező betegeink között kontroll párjaikhoz képest gyakrabban találtunk ischaemiás szívbetegséget vagy keringési elégtelenséget (3). Már kétéves megfigyelésük után gyakoribb volt a szárblockos betegek között a súlyos kardiavascularis szövödmény — myocardialis infarctus, kardiális okból bekövetkezett halálozás, először kialakult keringési elégtelenség vagy agyi vascularis katasztrófa (5).

Első vizsgálatunk alkalmával a tünetekkel járó szívbetegség a szárblockos betegek között gyakrabban fordult elő, s ez meghatározhatta sorsukat, ugyanakkor a különböző típusú szárblock más-más prognózist jelenthetett. További vizsgálatunkhoz a leggyakrabban előforduló vezetési zavart, a BAH-ot választottuk, elsősorban arra keresve feleletet, hogy előrehaladott, súlyos szívbetegség nélkül a kimutatható EKG elváltozásnak van-e prognózist előre jelző szerepe.

Kontroll eseteknek olyan betegeket választottunk, akiknek nemcsak koruk — első vizsgálatunkban ez volt a kontrollválasztás egyetlen szempontja —, hanem kardiális állapotuk, kimutatható krónikus betegségük, s az egyes rizikótényezők is le-

hetőleg azonosak voltak. Elsősorban a hypertonia betegségét, annak súlyosságát, megfigyelésének, kezelésének tartamát, s ha arra mód volt, az angina panaszt, a diabetes mellitust stb. is figyelembe vettük.

Az így választott kontroll eseteket a vizsgált betegekkel minden szempontból összehasonlíthatónak tartottuk. Ezért feltételezhetjük, hogy ha van különbség a BAH-os betegek és kontrolljaik további sorsában, azt az EKG-vel felderített elváltozás előre jelzi.

A négyéves megfigyelési idő alatt az 56 BAH-os beteg között gyakoribb volt a súlyos kardiális esemény. Annak rizikója a kontroll esetekhez képest háromszoros volt. Az agyi vascularis katasztrófa is valamivel gyakoribb volt, ami másfélszeres rizikót jelentett.

Külön-külön vizsgálva a hypertoniát, az ischaemiás szívbetegséget jelző angina pectorist és a diabetes mellitust, a BAH ezekhez társulva vagy nélkülük is a szívbetegség nagyobb, a kontrollokhoz képest 1,4—3,6-szeres rizikóját jelezte.

16 olyan betegünk volt, akinek a felsorolt három krónikus betegségük közül egyik sem társult BAH-hoz, s csak az EKG elváltozást tarthattuk „kórosnak”, szívbetegség jelének. Közöttük négy súlyos esemény következett be, ugyanakkor a 32 kontroll eset között egyetlen egy sem, azaz a BAH 3,6-szeres rizikót jelentett.

BAH-os betegek között az agyi vascularis katasztrófa rizikója is nagyobb volt. Az EKG-val kimutatott izolált intraventricularis vezetési zavar degeneratív szívbetegség első jele lehet, egyben azt jelentheti, hogy a szervezet más erei — pl. az agyi erek — megbetegedésével is gyakrabban kell számolni.

56 BAH-os betegünk négyéves megfigyelése azt igazolta, hogy az izolált kamrai vezetési zavar anginás panaszokkal, hypertoniával, diabetes mellitusszal vagy azok nélkül az egyén nagyobb veszélyeztetettségét jelenti. Elsősorban kardiális szövődményekkel kell számolni, de nagyobb a rizikója az agyi vascularis katasztrófáknak is.

Kétségtelen, hogy az izolált BAH csak fenn tartásokkal fogadható el szívbetegség jelének. Az esetek egy részében még részletes szövettani vizsgálattal sem lehet szívbetegséget kimutatni, az EKG kép akár a normális variánsa vagy egy régen lezajlott lokális gyulladás későbbi következménnyel nem járó maradványtünete lehet (7, 9, 11, 12, 14, 18, 20, 21). Negyven éven felül azonban kevés kivétellel tünetekkel járó vagy tünetmentes degeneratív szívbetegség van a háttérben. Ilyenkor progressio esetén a vezetési zavar romlásával — bi- vagy trifascicularis block kialakulásával — is számolni lehet (13, 14, 22). Ennél még gyakoribb mint azt vizsgálatunkban is megfigyeltük, az ischaemiás szívbetegség manifesztálódása — myokardiális infarctus, hirtelen halál bekövetkezése (14, 23, 25).

Az intraventricularis vezetési zavar befolyásolására, azok kezelésére nincs módunk. Feladtunk az ismert krónikus betegségek vagy rizikó állapotok megváltoztatása lehet, amivel esetleg betegségük progresszióját lassíthatjuk. Gondozásukkal, rendszeres ellenőrzéssel az életüket közvetlenül veszélyeztető szövődményeket időben felismerhetjük és hatékonyan beavatkozhatunk.

Mivel a BAH viszonylag egyszerű vizsgálattal az „egészséges” lakosság körében könnyen felismerhető, az ilyen betegek felkutatását, nyilvántartását, folyamatos ellenőrzését megoldhatónak és szükségesnek tartjuk.

Összefoglalás. 56 bal anterior hemiblockos és 112 kontroll eset négyéves megfigyelése során a betegek csoportjában 15 kardiális és 6 agyi vascularis eseményt figyeltek meg. A kontroll esetek között 3 kardiális és 7 cerebrovascularis esemény következett be. A betegek és kontrolljaik között a hypertonia betegség azonos gyakoriságú és súlyosságú volt, azonos volt a diabetesesek és angina pectorisos betegek aránya is. Krónikus betegséggel társulva vagy azok nélkül a hemiblock 1,4—3,6-szeres rizikót jelentett. 16 betegnek nem volt krónikus betegsége, s egyetlen elváltozásuk a bal anterior hemiblock volt. Közöttük 4 súlyos kardiális esemény következett be, ugyanakkor 32 kontroll eset között egyetlen egy sem, ami 3,6-szeres rizikót jelentett. A bal anterior hemiblock kedvezőtlenebb prognózist jelzett az agyi vascularis katasztrófák szempontjából is.

IRODALOM: 1. *Armitage, P.*: Statistical methods in medical research. Blackwell Sci. Publ. Oxford, 1971. 426. — 2. *Armstrong, M. J.*: Arch. Intern. Med. 1960, 106, 81. — 3. *Arnold, Cs., Szalontai D.*: Cardiol. Hung. 1975, 4, 19. — 4. *Arnold Cs., Szalontai D.*: Med. Univ. 1976, 9, 237. — 5. *Arnold Cs., Szalontai D.*: Előadás. Magy. Kardiol. Társ. tud. ülése, Balatonfüred, 1976. Előadáskivonatok. 100. old. — 6. *Arnold Cs.*: Népegészségügy. 1977, 58, 276. — 7. *Bahl, O. P. és mtsai*: Brit. Heart J. 1969, 31, 451. — 8. *Blackburn, H. és mtsai*: Circulation. 1970, 41, Suppl. 154. — 9. *Borden, H. H., Ibrahim, M. A.*: Amer. J. Publ. Hlth. 1970, 60, 722. — 10. *Coll, J., Weinberg, S. L.*: Amer. J. Cardiol. 1972, 29, 344. — 11. *Corne, R. A.*: Amer. J. Cardiol. 1976, 15, 605. — 12. *Curd, G. W. és mtsai*: Amer. J. Cardiol. 1961, 62, 462. — 13. *Elliot, R. S. és mtsai*: Amer. J. Cardiol. 1963, 12, 767. — 14. *Entman, M. L. és mtsai*: Amer. Heart J. 1967, 74, 202. — 15. *Grant, R. D.*: Circulation. 1956, 14, 233. — 16. *Keltai M.*: Orv. Hetil. 1977, 118, 73. — 17. *Ostrander, L. P.*: Ann. intern. Med. 1971, 75, 23. — 18. *Pryor, R. P., Blount, S. G. Jr.*: Amer. Heart J. 1966, 72, 391. — 19. *Rusznayk M.*: Orv. Hetil. 1974, 115, 385. — 20. *Kenedi J. és mtsai*: Cardiol. Hung. 1972, 1, 43. — 21. *Kenedi P. és mtsai*: Magy. Belorv. Arch. 1972, 25, 272. — 22. *Mázsar M. és mtsai*: Cardiol. Hung. 1972, 1, 3. — 23. *Pálóssy B.*: Cardiol. Hung. 1973, 2, 131. — 24. *Sebők J. és mtsai*: Magy. Kardiol. Társ. tud. ülése. Balatonfüred, 1972. Előadáskivonatok. 16. old. — 25. *Zsakai Zs., Fehér Cs.*: Magy. Kardiol. Társ. tud. ülése. Balatonfüred, 1972. Előadáskivonatok, 14. old.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
II. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Petrányi Gyula dr.)

Prazosinnal szerzett tapasztalataink a hipertóniás betegek kezelésében

Farsang Csaba dr., Juhász István dr.,
Kapocsi Judit dr. és Székács Béla dr.

A prazosin hydrochlorid új antihypertensiv gyógyszer, melynek hatásmechanizmusában a direct, arteriolás vascularis simaizom-relaxatio és az alfa-adrenerg receptor blokkoló hatás egyaránt szerepel (4, 11). Önmagában adva, mérsékelt hypertóniás betegeken, kombinációkban pedig accelerált hypertóniásokon írtak le jó hatást (1, 6, 7, 9, 11). Eredményesen alkalmazták krónikus vesebetegek magas vérnyomásának kezelésében is, annak ellenére, hogy mérsékelt csökkentette a glomerularis filtratiót (3). Mellékhatásként az „első adag jelenség” említendő, mely tachycardiában, ájulásérzésben, elvéve collapsusban nyilvánulhat meg, ezért a szer alkalmazását csak igen kis dózissal szabad kezdeni: p. os 0,5–1,0 mg-mal a tűrőképeség megállapítására (7).

A prazosin a hazai forgalomban levő antihypertensiv szerektől eltérő hatásmechanizmusú, eredményesen fokozhatja a magas vérnyomás kezelésében eddig alkalmazott gyógyszerek és kombinációik hatását, ezért tartjuk szükségesnek tapasztalatainkat ismertetni.

Beteganyag és módszer

A prazosin HCl-ot (MINIPRESS, Pfizer Corp. USA)* tablettákban, szájon át alkalmaztuk. A betegek először 1 mg-ot kaptak; ha kellemetlen tüneteket nem észleltünk, elkezdtük az adagolást napi 3×1 mg-mal. Két nap után — ha szükséges volt — 3×2 mg-ra, további 2 nap után 3×3 mg-ra emeltük az adagot. A dózis további emelése is hasonló rendszer szerint történt. Ilyen óvatos kezdés után már nem tapasztaltuk a régebben általunk is észlelt (10) és egy-

idejűleg az irodalomban leírt jelenséget, illetve az adag túl gyors emelésével kiváltható kellemetlen tachycardiát és orthostaticus hypotensiót. Tizenkilenc betegnek önmagában, 39 betegnek pedig kombináltan harmadik vagy negyedik szerként adtuk a prazosint. Betegeink essentialis hypertóniában szenvedtek, a magas vérnyomás egyéb formáit (endokrin, renális stb.) vizsgálatainkkal kizártuk. A csupán prazosinnal kezelt 19 beteg enyhe és mérsékelt hypertóniás volt, egy részük vizsgálatainkat megelőzően eredményesen volt kezelhető béta-adrenerg blokkoló szerrel és diureticummal. (A vizsgálatot 2 héttel megelőzően kezelésüket megszakítottuk.) Más részük még nem kapott kezelést. A kombinált kezelést kívánó 39-es csoport magas vérnyomása accelerált stádiumban volt. A prazosin mérsékelt vérnyomáscsökkentő hatását ismerve e csoportban nem is kíséreltük meg a szer egymagában való alkalmazását. A gyógyszer étkezések után vettük be, a vérnyomást és pulzusszámot fekvő és álló testhelyzetben ezt megelőzően mértük; majd egy, ill. két óra elteltével ismét ellenőriztük, 10 percig tartó fekvés után. A szer vérnyomáscsökkentő hatásának a tartós (4–6 heti) kezelés után létrejött tensio-csökkenést tekintettük. Más gyógyszerekkel együtt alkalmazva is a szer adása előtti, illetve a kezelést követően kialakult vérnyomáscsökkenést vettük számba.

A prazosin átlagos napi adagja egymagában adva 6 mg volt, kombinált kezeléskor pedig 6,9 mg. A legkisebb dózis napi 3×1 mg, a legnagyobb adag pedig 4×5 mg. A kombinációban alkalmazott egyéb szerek a következők voltak: oxprenolol (Trasicor, CHINOIN—CIBA-GEIGY): átlagosan napi 192 mg (± 20), dihydrochlorothiazid (Hypothiazid, CHINOIN): átlagosan napi 51,4 mg ($\pm 3,4$), alpha-methyl dopa (Dopegyt, EGYT) átlagosan napi 950 mg (± 75).

Kombinációs kezelés formájában a prazosint azért alkalmaztuk, mivel az előzetesen adagolt szerek hatására a vérnyomás nem csökkent kellő mértékben. Ezek a betegek a magas vérnyomás betegség előrehaladottabb (accelerált) stádiumában voltak.

Az eddigi leghosszabb kezelési időtartam: 9 hónap.

Betegeink átlagéletkora: 39,6 év.

A prazosin egymagában való alkalmazása

Betegeink systolés, diastolés vérnyomásának, valamint percenkénti pulzusszámának változását az 1. táblázat tartalmazza.

A 19 beteg közül kettőnek a prazosin egymagában nem csökkentette a vérnyomását, a pulzusszám azonban ekkor is megnőtt. Az 1. táblázatból látható, hogy a systolés vérnyomás és a középnyomás prazosin hatására szignifikánsan csökkent, a pulzusszám pedig fokozódott. A diastolés nyomás csökkenése nem volt szignifikáns. Olyan mellékhatást, mely a szer elvonását tette volna szükségesé, nem észleltünk. A betegek egy része kellemetlen tünetként említette a tachycardiát. Orthostaticus tensio csökkenést ezzel a lassan emelt adagolással nem tapasztaltunk. A szer kerin-gésre kifejtett hatása gyors, így a vérnyomás csökkenését a tableta bevitelét követően már 1 óra múlva észleltük. Néhány napos (3–5 nap) kezelés után a vérnyomáscsökkentő hatás mérséklődött, a tachycardia fokozódott. Ekkor a vérnyomás ismételt csökkentéséhez már nagyobb adagokra volt szükség.

Kombinált kezelés

Előzetes — nem kielégítő hatású — antihypertensiv kezelést követően 39 betegen alkalmaztuk a prazosint harmadik vagy negyedik szerként; ox-

1. Táblázat. ($\bar{x} \pm \text{SEM}$)

Vérnyomás	Prazosin		Változás	
	előtt	után	%	p
Systolés	171 (± 3)	149 (± 3)	12,8(± 1)	<0,001
Diastolés	109 (± 4)	100 (± 4)	8,3(± 2)	> 0,1
Középnomás	129,7(± 3)	119,7 (± 3)	10,3(± 2)	<0,05
Pulzusszám	81 (± 3)	96 (± 6)	18,5(± 3)	<0,05

prenolol + dihydrochlorothiazid mellett, illetve oxprenolol + dihydrochlorothiazid + alpha-methyldopa kombinációk kiegészítésére. A 39 betegből mindössze egy esetben volt a prazosin hatástalan. A további 38 beteg vérnyomás- és pulzusszám-változását a 2. táblázatban adjuk meg.

koló hatása is (4, 10). Ellentétesek a vélemények a renin-secretio befolyásolásáról (1, 2). Egyaránt alkalmas enyhe, közép súlyos és súlyos hypertoniás betegek kezelésére. A szerzők többsége azonban a kombinációban való adagolás előnyeit hangsúlyozza (1, 3, 6, 7, 9, 10, 11, 12).

2. Táblázat. ($\bar{x} \pm \text{SEM}$)

Vérnyomás	Prazosin		Változás	
	előtt	után	%	p
Systolés	198(± 5)	156(± 4)	20,9(± 2)	<0,001
Diastolés	122(± 2)	101(± 1)	17,5(± 2)	<0,001
Középnomás	147(± 3)	119(± 2)	19,0(± 2)	<0,001
Pulzusszám	74(± 5)	76(± 3)	2,7(± 1)	<0,05

Prazosin hatására — kombinációs kezelés esetén — mind a systolés, mind a diastolés vérnyomás szignifikánsan csökkent; ugyancsak szignifikánsan csökkent a közepnyomás is. A pulzusszám lényegesen nem változott. Orthostaticus vérnyomásesést a szer nem okozott. Azokon, akik az előzetes kezelés hatására álló helyzetben a vérnyomás csökkent, a csökkenés mértékét a prazosin nem fokozta. Néhány nap (5—7 nap) után a prazosin hatása csökkent. Ez a hatáscsökkenés nem volt olyan kifejezett mint amikor a szeret egymagában alkalmaztuk, és a tachycardia sem fejlődött ki olyan mértékben. A gyógyszer adagjának kismértékű növelése ismét csökkentette a tensiót.

Megbeszélés

Az ún. „terápia-resistens” hypertoniás betegek kezelése a mindennapi gyakorlatban sokszor jelent nehéz, olykor szinte megoldhatatlan feladatot a gyakorló orvos számára (5, 6). A vérnyomáscsökkentő szerek nagy száma is azt bizonyítja, hogy nincs egy minden szempontból kielégítő hatású gyógyszer. A nagy dózísú, de egy szerrel történő kezeléssel szemben előnyösebb a kombinált kezelés, mert az egyes szerek — kisebb dózisban — ilyenkor kisebb mérvű mellékhatásokat hoznak létre; sőt a mellékhatások egymást semlegesíteni is képesek (5, 8), a célhatás viszont összegeződik. Ezért van jelentősége minden eltérő hatásmechanizmusú új antihypertensiv szernek.

A prazosin a phosphodiesterase enzim gátlása révén a resistentia-erek simaizmaiban a cAMP koncentrációt növeli, ami vasodilatációt eredményez. Ismert a szer alfa-adrenerg receptor blok-

Saját tapasztalataink egybevágóan az említett irodalmi adatokkal. A szer mind egymagában, mind kombináltan jelentősen csökkentette a systolés vérnyomást és a közepnyomást. A diastolés vérnyomás szignifikáns csökkenése csak a kombinációs kezelés során mutatkozott. A pulzusszámot a prazosin egymagában jelentősen növelte, ez a hatás azonban kombinációs kezeléskor nem jelentkezett. Fentiek okát az oxprenolol okozta béta-adrenerg receptor gátlásban, illetve a dihydrochlorothiazid natriureticus és volumen-csökkentő hatásában jelölhetjük meg. A szer hatásának néhány nap után bekövetkező csökkenése minden bizonnyal a szervezeti ellen-regulatio következménye, mely a vasodilatációt követő sympathicus ingerületi aktivitás és a renin-secretio növekedésében nyilvánulhat meg. Béta-adrenerg receptor blokkoló együttes alkalmazása a szervezet ellen-regulációját kivédi (8). Ezzel magyarázhatjuk a kombinált kezelés erősebb hatását is.

Eredményeink alapján megállapíthatjuk, hogy a prazosin a magas vérnyomás betegség terápiájában, elsősorban kombinált kezelésben használható. Véleményünk szerint a szer béta-adrenerg receptor blokkoló + diureticum kombináció mellett harmadik szerként alkalmazható, s az alpha-methyldopa csak negyedik szerként, a fenti kombináció nem kellő hatásossága esetén jön szóba. Azt észleltük ugyanis, hogy az első két szerhez adott prazosin vérnyomáscsökkentő hatása kielégítő volt és nem jelentkezett mellette orthostaticus vérnyomásesés. Az alpha-methyldopa kezeléskor viszont ez gyakori volt. Fontosnak tartjuk az egyéni tűrőképesség előzetes megállapítását a kezdeti kis dózis (0,5—1,0 mg) adásával.

Összefoglalás. Szerzők 19 betegen egymagában, 39 betegen pedig más antihypertensiv szerekkel kombinálva alkalmazták a prazosint napi 6 mg, illetve 6,9 mg-os átlagos adagban magas vérnyomás kezelésére. A szer hatására — egymagában alkalmazva vagy kombinált kezeléskor egyaránt — szignifikánsan csökkentette a systolés vérnyomást és a középnyomást. A diastolés vérnyomást a prazosin csak más szerekkel együtt alkalmazva csökkentette szignifikánsan. Egyedüli alkalmazásakor jelentős pulzusszaporulatot okozott, míg kombinációs kezeléskor (oxprenolollal és dihydro-chlorothiaziddal, illetve az előbbieket + alpha-methyl-dopával együtt adva) ez a hatás nem volt szignifikáns. Véleményük szerint a szer előnye értágító hatásában rejlik, s alkalmazása a béta-receptor blokkoló + diureticum kombináció hatását eredményesen egészíti ki mint „harmadik szer”. A ke-

zelés megszakítását szükségessé tevő mellékhatást nem észleltek.

IRODALOM: 1. *Bolli, P. és mtsai:* Clin. Pharm. Ther. 1976, 20, 138. — 2. *Capponi, A. M. és mtsai:* Circ. Res. 1977, 40, suppl. I. 89. — 3. *Curtis, J. R.:* Brit. Med. J. 1974, 3, 742. — 4. *Hess, H. J.:* in: Prazosin-evaluation of a new antihypertensive agent. Amsterdam, 1974. Ed.: Cotton, D. V. K., Exc. Med. Found. pp.: 3. — 5. *Juhász I.:* Orv. Hetil. 1978, 119, 413. — 6. *Kincaid-Smith, P. S.:* Drugs. 1976, 11, suppl. I. 78. — 7. *Kosman, M. E.:* JAMA. 1977, 238, 157. — 8. *O'Malley, K. és mtsai:* Europ. J. clin. Pharm. 1976, 9, 355. — 9. *Marshall, A. J. és mtsai:* Lancet. 1977, I, 271. — 10. *Petrányi Gy. és mtsai:* Jelentés a Minipress klinikai vizsgálatáról. 1977. — 11. *Schirger, A., Sheps, S. G.:* JAMA. 1977, 237, 989. — 12. *Turner, A. S.:* Brit. Med. J. 1976, 2, 1257.

SALVUS

nátrium-karbonátos természetes gyógyvíz

Javasolt:

1. soksvavas gyomorhurutnál kezdetleges gyomor- vagy nyombélfekélynél.

Adagolás: naponta kétszer 2 dl étkezés előtt 1 órával 4 héten át. Ajánlatos évente kétszer megismételni.

2. cukorbeteg — enyhe esetekben, mely diétával, esetleg kisadagú gyógyszerrel egyensúlyban tartható.

Adagolás: naponta háromszor 1–2 dl — rendszeresen, amennyiben kellemetlen tüneteket (hasmenés) nem okoz.

3. vesekőképződésnél húgysavas kő esetén.

Adagolás: naponta háromszor 2 dl hónapokon át. 4. köszvénynél.

Adagolás: kétszer fél liter vagy egyszerre 1 liter 2–3 héti naponta.

5. légúti hurutos megbetegedéseknél.

Adagolás: naponta ötször 1–2 evőkanállal.

Ajánlatos a gyógyvizet használat előtt vízfürdőben 38–40 °C-ra felmelegíteni és melegen 3–4 perc alatt kortyonként fogyasztani.



Szegedi Orvostudományi Egyetem,
Bőr és Nemikórtani Klinika
(igazgató: Simon Miklós dr.)
Radiológiai Klinika
(igazgató: Kelemen János dr.)
Kórbonctani Intézet
(igazgató: Ormos Jenő dr.)

A hajas fejbőr recidiváló haemangiopericytomája

Tamás András dr., Korom Irma dr.,
Csepregi Erzsébet dr. és Mohácsi Gábor dr.

Az elsőként Stout és Murray által (42) 1942-ben leírt haemangiopericytoma (a továbbiakban H.) a bőrgyógyászati kézikönyvek (11, 18, 22, 35) szerint ritkán előforduló, a Zimmermann-féle pericytákból kiinduló ereket és rácsrostokat tartalmazó, malignus átalakulásra hajlamos daganat. Szövettanát, finomabb szerkezetét és klinikumát amerikai szerzők (2, 7, 14, 19, 21, 23, 25, 28, 31, 38—42) tisztázták és viszonylag hosszú idő telt el addig, míg Európában is megjelentek a H.-val kapcsolatos közlemények (26). A magyar bőrgyógyászati szakirodalomban Nékám (26) írt róla először 1952-ben. Francia nyelvű dolgozata (27) három évvel előbb jelent meg mint az első német nyelvű közlemény (34). Bár a magyar szakirodalomból ismert néhány H.-val foglalkozó cikk (29, 37, 43), a bőrgyógyászati szakirodalomban csak elvétve található e tárgyra vonatkozó közlés (9,44). Ezt a tényt azért tartjuk különösnek, mert a H. leggyakrabban a subcutisban helyezkedik el fájdalommentlen csomó formájában, így lokalizációja miatt a bőrgyógyászok különös érdeklődésére tarthat számot.

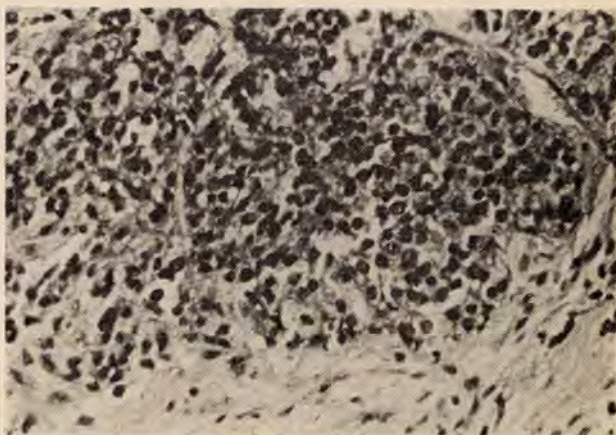
Esetismertetés

F. M., 22 éves férfibeteget 1971-ben tarkótáji „atheroma” miatt operálták, majd mivel tumora recidivált, 1973-ban ismét műtétet végeztek. Kórszövet-tani vizsgálat egyik esetben sem történt. 1976 áprilisában klinikánkon jelentkezett újabb recidiva miatt. Helyi érzéstelenítésben excisio történt, szövettani vizsgálattal nagy kiterjedésű elhalásokkal tarkított, sejtdús daganatszövet-részleteket láttunk, melyben az egysoros enodthellel bélelt érlumeneket pericytáakra emlékeztető daganatsejtek vették körül. A daganatsejtek polymorphismust mutattak, számos magoszlást észleltünk. H. gyanúja merült fel. A szövettani lelet birtokában a beteget berendeltük és felvettük a klinikára. Felvételekor a hajas fejbőrön, squama ossis occi-

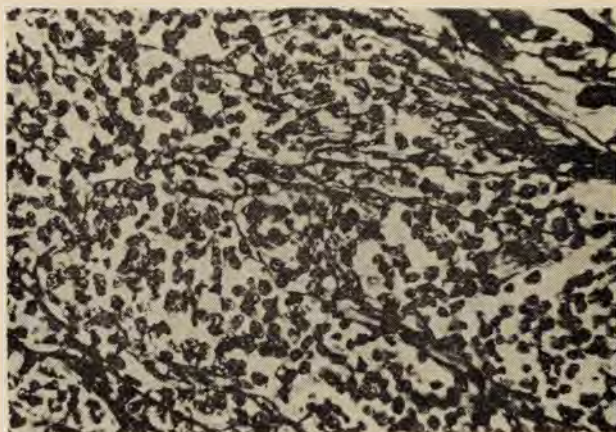


1. ábra: Tarkótáji tumor

pitalis felett, a bőr szintjéből 1 cm-re félgömböszerűen kiemelkedő, 2 cm átmérőjű, fájdalommentlen, porckemény tumor tapintható, mely a galeával együtt mozgatható, alapjához nem kötött (1. ábra). A nyakon, illetve tarkón adenomegalia nem tapintható. A tumort az éppen excidáltuk, a helyén keletkezett bőrdefektust a bal regio femoris anteriorról nyert félvastag bőrrel pótoltuk. Mikroszkópos vizsgálattal a subcutisban aránylag körülírt, azonban nem teljesen éles határú, sejtdús tumor helyezkedett el, melyet kötőszövetes septumok tagoltak. A daganatsejtek között résszerű vagy szűk érátmetszetek helyezkedtek el (2. ábra). A daganatsejtek oválisak vagy kereksek, elég differenciálatlanok,



2. ábra: Résszerű ér-lumenek körül pericytákra emlékeztető tumorsejtek. H.-E., 280 ×



3. ábra: U. a. Gömöri-féle ezüstözés, 280 ×



4. ábra: Tarkótáji levont fejbőrön tumor, mely a koponya-csontot és durát infiltrálja, ráterjed a lágyagyhártyára



5. ábra: Jobb kisagyféltekét infiltráló tumor

egyformák, pericytákra emlékeztetnek. Magoszlasok nagy számban fordulnak elő. Ezüstözéssel az erek alapi hártáján kívül, rácstrostok között helyezkednek el a tumorsejtek (3. ábra). Két hónapal a műtét után újabb recidívával jelentkezett a beteg. A 4 cm széles, 3 cm hosszú, félvastag bőrrel fedett terület caudalis, ill. jobb szélén 2×2 cm-es tumor észlelhető. Radiológiai konzilium után sugárkezelés mellett döntöttünk. A besugárzást két tangentialis mezőből, mély-therapiás feltétellel végeztük (230 kV, 15 mA, 1 mm Cu, 40 cm FBT). Három hét alatt mezőnként 3–3000 R-t adtunk. A dózis leadása után lényeges regressio észlelhető, hajhullás mellett. A besugárzás után az excisiót jobbra és caudalis irányban kiterjesztettük. Az elvégzett szövettani vizsgálat alkalmával tumorszövetet nem találtunk. Négyhónapi tünetmentesség után helyi recidiva, lázas állapot, hányás kíséretében, leromlott állapotban került ismét felvételre. Kivizsgálása során multiplex tüdőmetastasisok, mellkasi folyadékgyülem derült ki, melyből a cytológiai vizsgálat tumorsejteket mutatott ki. Agyi metastasisra utaló klinikai tünetek már ekkor is voltak, de ezeket a kiterjedt vizsgáló módszerek ellenére sem sikerült igazolni. A folyamat inoperabilis volta miatt a jobb mellkasfélre két, egyenként 10×15 cm-es besugárzási mezőre 50%-os rács alkalmazásával, 1000 R napi fractiókban, mezőnként 5000 R (levegőben mért) dózist adtunk le két hét alatt, mely kezelés után a kontroll mellkasfelvételeken a metastasisok eltűntek. Koponyaűri nyomásfokozódásra utaló tünetek, kötötté váló tarkó uralták a klinikai képet. A carotis angiographia esetleg előbbre vitt volna az agyi metastasisok kiderítésében, de miután ennek semmiféle therapiás konzekvenciája nem lett volna, eltekintettünk tőle. 1977. IV. 28-án exitál.

Boncolás. A tarkótájon női tenyérnyi területen a bőr hiányzik, helyén kiterjedten hegyszövet és tömött morzsalékony idegenszövet helyezkedik el, mely az alatta levő tarkócsontozhoz szilárdan rögzült. Az idegenszövet csapok formájában penetrálja a squama ossis occipitalist, beszűri a dura matert, kitölti a sinus sagittalis superior, a confluens sinuumot és a bal sinus transversust (4. ábra). A lágyagyhártyán keresztül ráterjed zölddiónyi területen a jobb tarkólebenyre és diónyi területen beszűri a jobb kisagyféltekét is (5. ábra). Az összességében mintegy almányi tumor nagy területen elhalt, bevérzett. Körülötte az agyállományban friss lágyulás észlelhető. Az agy egyébűt vize-nyős. A nyakon, valamint az astheniás alkatú mellkas jobb oldalán rácsszerű barna pigmentatio, a jobb oldali lágycsontokban pedig pp. gyógyult műtétű sebzés hege látható. A herezacskó bőrét a hypospadiasis miatt hiányzó húgycső pótlására plasztikai beavatkozás során felhasználták. A herék az inguinalis csatornában helyezkednek el. Mindkét láb V. ujjja hiányzik (fejlődési rendellenesség). A szív, máj, vesék, gyomor és bélrendszer, az endocrin szervek részéről kóros eltérés nem mutatkozik. A feregnyúlványt eltávolították. A pleura-lemezek jobb oldalon lapszerint összetapadtak. A fali pleurán a hónaljvonalban, a III., a VIII. borda magasságában egy-egy ujjbegynyi, a visceralis pleurán pedig a jobb alsó lebeny basalis felszínén csecsemőtenyérnyi, rugalmasan tömött, szürkésfehér, hyalinus megvastagodás van. A légső bifurcációjában levő diónyi nyirokcsomó-conglomeratum idegenszövettel beszűrt. A tüdőben észlelt gennyes hörggyulladás és kétoldali abscedáló bronchopneumonia képezte a halál közvetlen okát. A herék atrophiasak, a prostata hypo-, ill. dysplasis. A húgycső nyálkahártyával bélelt részlete csupán 1,5 cm hosszú, a további 11 cm hosszúságú szakaszát a herezacskóból képzett bőrcső alkotja, belfelületén szőrszálakkal, üregében pedig borsónyi szőrgombolyaggal. A kiterjedt szövettani feldolgozás során a tarkótáji recidívák és az áttétek a műtétű készítményben látottakkal azonos malignus H.-nak bizonyultak. A jobb pleura körülírt fibrosus megvastagodásaiban elvéve, főként a nyirokerekben daganatsejtek mutathatók ki. Feltételezhető, hogy az itt létrejött áttétek a sugár-therapia hatására fejlődtek vissza.

A bevezetőben már említett közleményben (42) *Stout* és *Murray* leírták, hogy a H. bárhonnan kiindulhat, ahol capillarisok fordulnak elő. Lokalizációját tekintve leggyakoribb az alsó végtagon (1, 12, 14, 21, 23), de leírtak a hajás fejbőrön (47), az agyhártyákon (3), a buccán (10), a vulván (33), a méhben (29), a kismedencében (43), a gingíván (8), az állon (16), a kézen (32), a farpofán (17), a nyelven (6), a kéz ujjain (45) is. *Enzinger* és *Smith* szerint (12) a subcutisban ritkábban fordul elő mint az izmokban, ill. mély fasciákon és a perios-teumban, mégis *Bianchi* és *mtsai* (4) 91 cutan haemangiopericytomáról számoltak be, *Reich* (34) is a subcutan előfordulás gyakoriságát hangoztatja, *Raab* (30) ugyancsak a bőrt tartja a H. legfőbb előfordulási helyének. A subcutan H. kemény, gyakran körülírt, rendszerint ép bőr fedti, szemben a glomustumorral fájdalommentes. Csaknem mindig solitaer, de multiplex is lehet (26, 30, 36, 37).

Aetiológiája ismeretlen, *Enzinger* és *Smith* (12) 106 esetéből hétnél trauma szerepelt, és francia szerzők (16) is felvetik a trauma kóroki szerepét.

A kor szerinti előfordulás egyes szerzők (28) szerint 20–68-ig, mások szerint (23) 51–71 év között változik, a legidősebb H.-s beteg 92 éves volt (40). Leírták congenitalisan (10, 46), ill. a gyermekkorban jelentkező formáját is (7, 17, 34, 41). 1976-ban jelent meg *Enzinger* és *Smith* (12) 106 esetet feldolgozó közleménye, melyben az átlagéletkort 45 évnek találták (5,5–80 év).

O'Brien és *Brasfield* (28) szerint férfiakon és nőknél egyforma gyakorisággal fordul elő, *McCormack* és *Gallivan* (23), ill. *Stout* (39) szerint a nőknél valamivel gyakrabban jelentkeznek.

Szövettanilag a tumor a már leírt, különösen ezüstözési technikával jellegzetes képet mutat (22). A pericytákat az újabban elvégzett elektronmikroszkópos vizsgálatok alapján módosult simaizomszöveteknek tekintik (7, 21). A daganatsejtek pleomorphismusa és fokozott mitotikus aktivitása a tumor malignus voltára utalhatnak, sokszor azonban a klinikai tünetek, ill. a recidivára való hajlam pontosabb mutatója a malignitásnak. Biológiai viselkedését tekintve különös természetű daganat. Némelyik teljesen benignus, mások infiltratív növekedést mutatnak, ismét mások metastasisokat képezhetnek. Az áttétképződés előfordulásának gyakorisága az irodalmi adatok szerint 11,7 százaléktól (38) 56,5 százalékig (28) változhat.

Bár egyes szerzők színéről makroszkóposan is diagnosztizálni vélik, diagnózisa mindig szövettani. A kékesvörös, vagy kék subepidermalis nodusok differenciáldiagnózisakor a H. mellett a következő kórképek jönnek szóba: kék-naevus, metastatikus melanoma, Kaposi-sarcoma és glomustumor (36).

Therápiája sebészi. A radikalitás hívei az épen történő excisiót a csonkolásig túlozzák (24, 32); *Wise* (48) a műtét során gyakran jelentkező vérzésveszélyre figyelmeztet. A röntgenkezelés hívei megegyeznek abban, hogy az elsődleges sebészi eltávolítás kiegészítője lehet csupán az irradiatio (5, 13, 15, 20). A H.-t elpusztító sugárdózis olyan magas (7500–9000 R 30–60 nap alatt), hogy alkal-

mazása a radionecrosis veszélyét hordozza magában. Még a minimális, palliatív dózis is csak kiegészítője lehet a sebészi therapiának (3000 R 18 nap alatt). *Bianchi* és *mtsai* (4), *Raab* (30) és *Reich* (34) szerint a H. kevésbé sugárérzékeny.

Összefoglalás. 22 éves férfibeteg tarkóján jelentkező, többször recidivált, az agyba betérjedő és áttéteket képező, halálos kimenetelű malignus haemangiopericytoma esetének ismertetése kapcsán rövid irodalmi áttekintést adnak a szerzők.

IRODALOM: 1. *Backwinkel, K. D., Diddams, J. A.*: Cancer (Phila.) 1970, 25/2, 896. — 2. *Battifora, H.*: Cancer (Phila.) 1973, 31, 1418. — 3. *Begg, C. F., Garret, R.*: Cancer (Phila.) 1954, 7/1, 602. — 4. *Bianchi, O. és mtsai*: Ann. Derm. Syph. (Paris) 1968, 95, 269. — 5. *Bush, A. K.*: Amer. Surg. 1969, 35, 351. — 6. *Cernea, P. C. és mtsai*: Rev. Stomat. (Paris) 1970, 71, 435. — 7. *Cole, H. N. és mtsai*: Arch. Derm. 1955, 72, 328. — 8. *Coronel, S. és mtsai*: Rev. Stomat. (Paris) 1972, 73, 295. — 9. *Cseplak Gy.*: Bőrgyógy. vener. Szle. 1964, 40, 232. — 10. *Dingman, R. O.*: Plast. reconstr. Surg. 1958, 21, 393. — 11. *Domonkos, A. N.*: Andrew's Diseases of the skin. W. B. Saunders Co. (Phila.) 1971. — 12. *Enzinger, F. M., Smith, B. H.*: Human Path. 1976, 7, 61. — 13. *Felix, R. és mtsai*: Strahlentherapie. 1972, 143, 12. — 14. *Forrester, J. S., Houston, R. A.*: Arch. Path. 1951, 51, 651. — 15. *Friedman, M., Egan, J. W.*: Radiology. 1960, 74, 721. — 16. *Gadenet, H. és mtsai*: Rev. Stomat. (Paris) 1972, 73, 49. — 17. *Gossart, R. és mtsai*: Pédiatrie. 1971, 26, 847. — 18. *Gottron, H. A., Schönfeld, W.*: Dermatologie und Venerologie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1960. — 19. *Johnson, W. C.*: Int. J. Derm. 1976, 15, 239. — 20. *Kent, K. H.*: Amer. J. Roentgenol. 1957, 77, 347. — 21. *Kuhn, C. III., Rosal, J.*: Arch. Path. 1969, 88, 653. — 22. *Lever, W. F., Schaumburg-Lever, G.*: Histopathology of the skin. J. B. Lippincott Co., Philadelphia, 1975. — 23. *McCormack, L. J., Gallivan, W. F.*: Cancer (Phila.) 1954, 7/1, 595. — 24. *Mujahed, Z. és mtsai*: Amer. J. Roentgenol. 1959, 82, 658. — 25. *Murad, T. M. E. és mtsai*: Cancer. (Phila.) 1968, 22, 1239. — 26. *Nékám L.*: Bőrgyógy. vener. Szle. 1952, 28, 1. — 27. *Nékám L.*: Ann. Derm. Syph. (Paris) 1953, 80, 51. — 28. *O'Brien, P., Brasfield, R. D.*: Cancer (Phila.) 1965, 18, 249. — 29. *Patat, P.*: Magy. Onk. 1958, 2, 94. — 30. *Raab, W.*: Z. Haut.-Kr. 1962, 33, 243. — 31. *Ramsey, H. J.*: Cancer. (Phila.) 1966, 19, 2005. — 32. *Ratna Sen*: Plast. reconstr. Surg. 1976, 57, 746. — 33. *Raymond, R. D. és mtsai*: Brit. J. Radiol. 1972, 45, 765. — 34. *Reich, H.*: Arch. klin. exp. Derm. 1956, 202, 390. — 35. *Rook, A. és mtsai*: Textbook of Dermatology. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1975. — 36. *Saunders, T. S., Fitzpatrick, T. B.*: Arch. Derm. 1957, 76, 731. — 37. *Sipos J.*: Orv. Hetil. 1975, 116, 92. — 38. *Stout, A. P.*: Cancer (Phila.) 1949, 2, 1027. — 39. *Stout, A. P.*: Lab. Invest. 1956, 5, 217. — 40. *Stout, A. P., Cassel, C.*: Surgery. 1943, 13, 578. — 41. *Stout, A. P., Lattes, R.*: Tumours of the soft tissues Atlas of Tumour Pathology. Armed Forces Institute of Pathology, Washington, D. C. 1967. — 42. *Stout, A. P., Murray, M. R.*: Ann. Surg. 1942, 116, 26. — 43. *Székely J., Zernik, F.*: Magy. Nőorv. Lapja. 1966, 29, 32. — 44. *Szodoray L., Vezekényi K.*: Iconographia selecta dermatologica. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1975. — 45. *Témime, P. és mtsai*: Bull. Derm. Syph. 1972, 79, 398. — 46. *Tulenko, J. F.*: Plast. reconstr. Surg. 1968, 41, 276. — 47. *Weidner, F., Braun-Falco, O.*: Hautarzt. 1970, 21, 60. — 48. *Wise, R. A.*: AMA. Arch. Surg. 1952, 65, 201.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
I. Gyermekklinika
(igazgató: Gerlóczy Ferenc dr.),
Bőr- és Nemikórtani Klinika
(igazgató: † Király Kálmán dr.)

Werner-szindróma és gyermekkori diabetes együttes előfordulása

Barta Lajos dr., Rác István dr.
és Körner Anna dr.

A diabetes mellitus heterogenitását leginkább az a körülmény igazolja, hogy a cukortolerancia romlása különböző típusú betegségekkel lehet kapcsolatban. *Jørgensen* (11) 32 ilyen állapotot sorol fel. Ezek közé tartozik a viszonylag ritka Werner-szindróma.

A betegség jellemző tünetei: alacsony növés, vékony végtagok, hegyes orr, infahtilizmus, katarakta juvenilis, a bőr alatti zsírszövet atrophija, korai arteriosclerosis, idő előtti öszülés, illetve hajhullás (15). Későbbi életkorban jelentkeznek a hyperkeratosis és a nehezen gyógyuló lábszárfelek. A korai öregedés miatt több szerző a betegséget „progeria adulatorum”-nak nevezi (18). Jellemző az endokrin szervek zavara, amely hypogonadizmusban, mellékvese-hypofunkcióban nyilvánulhat meg. *Epstein és mtsai* (6) szerint az esetek 50%-ában, *Field és Loube* szerint (7) az esetek 65 százalékában a kórkép diabetes mellitussal társul. Hyperlipaemia ritkán fordul elő. A Werner-szindróma autoszomális recesszív öröklődést mutat.

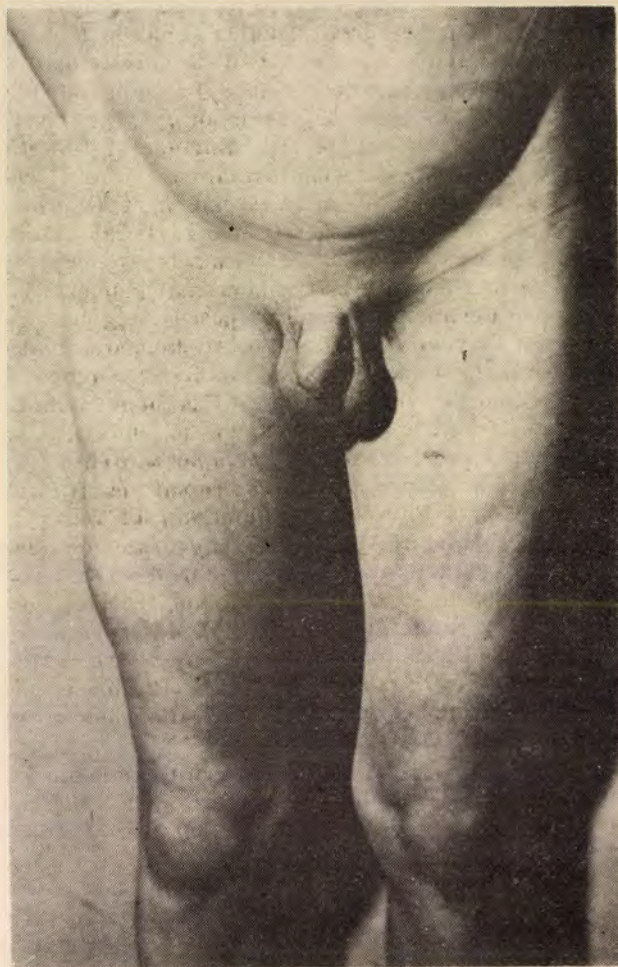
Az irodalomban közölt esetekben a Werner-szindróma a harmadik, ritkábban a negyedik életévben jelentkezett, amint erről több hazai szerző is beszámolt (4, 14, 16, 17, 19).

Esetleírás

Olyan esetet ismertettünk, amelyben a betegség kibontakozásának ideje 9–10 éves korra esik. 11 éves korban a gyermek alopecia totalist állapítottak meg és 14 éves korban diabetest diagnosztizáltak. A cukorbetegség manifesztálódásakor testhossza 144 cm (elmaradás közel 19 cm), testsúlya 31,0 kg (elmaradás több mint 4,0 kg). Alacsony testalkata mellett feltűnő volt a pubertas jeleinek teljes hiánya.

A vércukor napszakos ingadozása megfelelt a diabeteses állapotnak; az éhomi vércukorértékek kristályos insulinnal történő kezelés mellett 160–300 mg⁰/_o körül mozogtak. Bár a beállítás kezdetén 400 mg⁰/_o-os vércukorérték is előfordult, ketosis-hajlam egyáltalában nem jelentkezett. Éhezés hatására a vércukor reggel 7 órától délelőtt 10 óráig 210 mg⁰/_o-os értékről 95 mg⁰/_o-ra csökkent, amely alapján a kezdeti szakban feltételezhető az insulin-termelés. A gyermek diabetesének könnyű lefolyását az is alátámasztja, hogy a betegség 4 éves fennállása után is az insulin-szükséglet mindössze 20 egység.

A gyermek vizsgálatát 4 év elteltével, 18 éves korban megismételtük. Testhossza ekkor 154 cm, tehát 4 év alatt 10 cm-t nőtt. Testsúlya 18 éves korban is csak 38,0 kg. A nemű fejlettség jelei még ekkor sem ismerhetők fel (1. ábra). A bőrgyógyászati vizsgálat



1. ábra.

szerint a tenyéren kiskokú diffúz hyperkeratosis észlelhető, a hajas fejbőrön nagy kiterjedésű foltos alopecia látszik (2. ábra). Az éveken át alopecia totalisnak tartott állapot tehát alopecia areatának felel meg. A hajmentes területeken atrophias hegesezés nincsen. A genitális és hónaljiszőrzet teljesen hiányzik. A combok bőrén halványkék retikuláris rajzolat, mind a felkaron, mind a combokon lypoatrophias területek figyelhetők meg (3. ábra). A szemészeti vizsgálat alkalmával mindkét lencsében finom pontszerű homályokat észlelnek, amely katarakta juvenilisnek felel meg.

A rutin laboratóriumi vizsgálatok során eltérést nem észleltünk. A 24 órás ketoszteroid-ürítés normális, a vér lipidokban emelkedés nincsen. Dinitrochlorbenzollal a beteg bőre nem volt szenzibilizálható, ami a celluláris immunitás zavarára utal. A Mantoux-próba normergias pozitív. A beteg savójában az antinukleáris, az antimitokondriális, a simaizom-ellenes antitest, valamint a HB Ag negatív. Feltűnő azonban a fluoreszcens kép, amely szerint a beteg savójában a simaizomsejtek közötti kötőszövethez kötődő antitestek vannak.

A gyermekben HLA B8 és BW15 antigének nem mutathatók ki. Ugyanakkor azonban a beteg apjában — akin 30 éves korban insulin-dependens diabetes mellitust kórisméztek — HLA B8 antigén kimutatható.

A családi anamnézisen egyéb értékelhető adat nincsen; betegünknek egy élő, egészséges testvére van.



2. ábra.

Megbeszélés

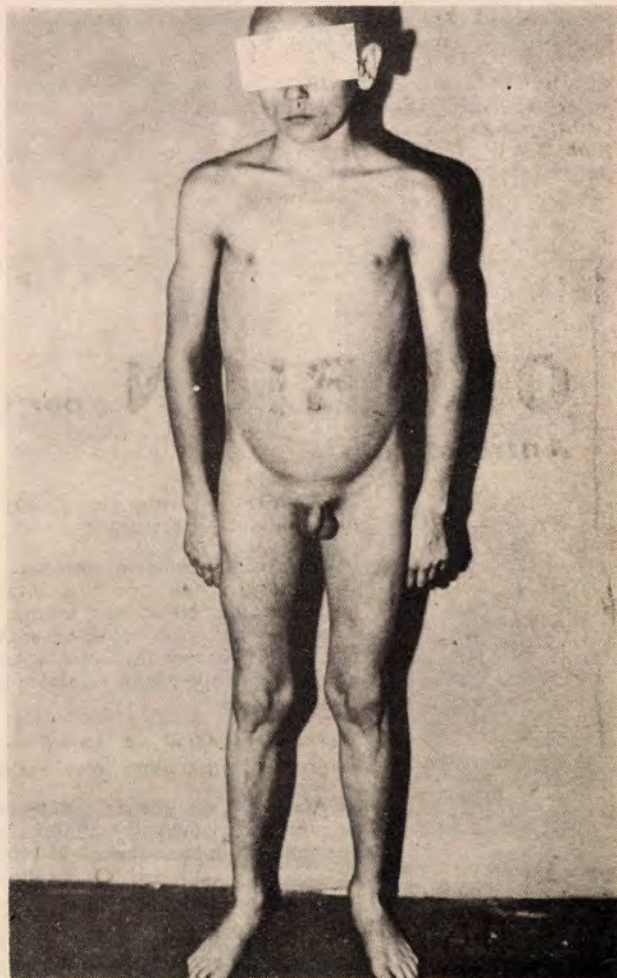
Betegünkben a Werner-kór tünetei felismerhetők és ehhez társult az irodalmi adatokkal megegyezően szokatlanul enyhe lefolyású gyermekkori diabetes.

Diabeteses állapotban, ha jelentős elmaradás van a nemi fejlődésben és növekedésben, keresni kell azokat a faktorokat, amelyek a diabetes mellitus mellett a fenti jelenséget kiváltják. Megfelelő beállítás esetén önmagában a diabetes ezeket a tüneteket nem magyarázza. Mauriac-szindrómában szintén jellemző a növekedésbeli, valamint a szexuális fejlődés területén mutatkozó elmaradás. Ma e szindrómát nem tartjuk a diabeteses állapotra jellemzőnek és jelenléte a diabetes mellituson kívül egyéb betegség keresését teszi indokolttá. Jellegzetes Mauriac-szindróma esetén mi egy esetben máj-cirrhosist, 47,XX,21+/46,XX kromoszóma mozaicizmust találtunk; a cirrhosis a diabetes felismerése előtt megállapítható volt (1).

Jelen esetben az infantilizmust, a növekedésbeli elmaradást a Werner-szindrómával hozzuk kapcsolatba. Feltételezhető, hogy a diabetes mellitus manifestálódása előtt kifejlődő Werner-szindróma provokáló tényezőként hatott, és kiváltotta a diabetezzel családirag terhelt gyermekben — antepozícióval — a betegség korai manifestációját. Irodalmi adatok szerint Werner-szindrómában a

diabetes létrejöttének oka a szöveteknek az inzulin iránti érzéketlensége (15).

A juvenilis diabetesnek gyermekkorban több provokáló faktora lehet. Ismert, hogy egyes kromoszóma-rendellenességekkel járó állapotokban (Turner-, Klinefelter-, Down-szindróma) erősebb hajlam lehet a diabetes kifejlődésére (8, 10, 12). Bizonyított, hogy a HLA antigének közül a B8 és a



3. ábra.

BW15, továbbá a BW3, BW4 antigének gyakrabban társulnak diabetezzel (2, 13). Betegünk diabeteses apja HLA B8 pozitív, a gyermek B8 és BW15-re is negatív. Feltételezhető, hogy jelen esetben — amelyben a Werner-kór tüneteinek jelentkezése megelőzte a diabetes manifestálódását — a Werner-szindróma számított provokáló faktornak.

Az ismertetett eset érdekessége a Werner-szindróma tüneteinek korai kibontakozása. Szemben az irodalomból ismert betegekkel, akikben a fenti tünetcsoport a 3—4. évtizedben jelentkezett, esetünkben a Werner-kór jellemzői már korábbi életkorban feltűntek.

A Werner-szindróma legnehezebben a Rothmund-szindrómától különíthető el. Esetünkben a klinikai kép és különösképpen a diabeteses anyagcserezavar Werner-szindróma mellett szól. A két állapot nehéz elkülöníthetősége miatt egyes szerzők a Rothmund-szindróma szinonimájaként a

Rothmund—Werner-betegség megjelölést használják.

Összefoglalás. A szerzők gyermekkorban jelentkező Werner-szindróma és diabetes mellitus együttes kifejlődését észlelték. A Werner-kór tüneteinek jelentkezése 3—4 évvel megelőzte a diabetes manifestációját. A családban Werner-szindróma nem fordult elő, de a gyermek apjában 30 éves korban inzulin dependens diabetest állapítottak meg. A két betegség kóroktani kapcsolata a megbeszélés tárgyát képezi.

IRODALOM: 1. Barta L., Kemény P., Regöly-Mérei A.: Arch. Dis. Childh. 1975, 50, 573. — 2. Barta L., Simon Zs.: N. Engl. J. Med. 1977, 296, 397. — 3. Boyd, M. W. J.: Brit. Med. J. 1959, II, 920. — 4. Brand I.: Orv. Hetil. 1951, 92, 384. — 5. Ellison, D. J. és mtsai:

Brit. Med. J. 1955, II, 237. — 6. Epstein, C. J. és mtsai: Medicine. 1966, 45, 117. — 7. Field, J. B., Loube, S. D.: Metabolism. 1960, 9, 118. — 8. Forbes, A. P., Engel, E.: Metabolism. 1963, 12, 428. — 9. Jablonska, S. és mtsai: Minerva Derm. 1959, 34, 259. — 10. Jacobi, H. G., Rogatz, J. L.: Am. J. Dis. Childh. 1949, 77, 659. — 11. Jörgensen, G.: Diabetes mellitus. (Szerk.: Oberdisse, K.) Springer Verlag. 1975. 637. o. — 12. Nielsen, J. és mtsai: J. Clin. Endocr. 1969, 29, 1062. — 13. Nerup, J. és mtsai: The Genetics of Diabetes Mellitus. (Szerk.: Creutzfeldt, W., Köbberling, J., Neel, J. V.) Springer Verlag, 1976. 106. o. — 14. Perlaky Gy.: Bórgy. Szemle. 1971, 47, 217. — 15. Rimoin, D. L.: The Genetics of Diabetes Mellitus. (Szerk.: Creutzfeldt, W., Köbberling, J., Neel, J. V.) Springer Verlag, 1976. 43. o. — 16. Schultheisz E., Schultheisz F.: Orv. Hetil. 1957, 98, 119. — 17. Szondy Gy.: Bórgy. Szemle. 1959, 359, 4. — 18. Tannhauser, S. J.: Ann. Intern. Med. 1945, 23, 559. — 19. Vánkos József és mtsai: Merényi Gusztáv Kórház tudományos közleményei. 1971. 117. o.

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, Genococcus, Pneumococcus, Staphylococcus stb.) által előidézett fertőzés kezelésére vagy megelőzésére; elsősorban tonsillitis follicularis gyógyítására.

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

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

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

Terápiás adagok:

csecsemőknek: 3×1 adagolókanállal naponta
1–3 éves gyermekeknek: 4×1 adagolókanállal naponta
3–6 éves gyermekeknek: 3×2 adagolókanállal naponta
6–12 éves gyermekeknek: 4×2 adagolókanállal naponta

A kezelés időtartama általában 5–7 nap.

Megelőzés céljára kisgyermekeknek napi 1–2 kanál,
3–6 éves korú gyermekeknek 3×2 kanál.

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

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

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

TERÍTÉSI DÍJ: 16 gr 6.– Ft



Előállítja:

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen



BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

A Német Szemorvostársaság nemzetközi szimpozionjáról.

A Német Szemorvostársaság 1979. márc. 30–ápr. 1. között „Sebgyógyulás a szemben és komplikációi” témakörből nemzetközi szimpozionzt szervezett Tübingenben. A szervezés munkáját Naumann tübingeni és Gloor baseli professzor vállalták. A tudományos ülést a városon kívül létesített új egyetemi centrum ultramodern előadótermében tartották.

A háromnapos hagyományos program 11 ülészakra tagolódott. Az első ülészak referátumai a sebgyógyulás általános pathológiai szempontjait tárgyalták. Állatkísérletekben vizsgálták, milyen erő szükséges meghatározott seb készítéséhez gyémántkés, borotvapenge és szike alkalmazásakor. Figyelték a termikus és elektromos energia okozta sebek keletkezését, megtárgyalták a xenon-diathermia- és cryocoagulatio összehasonlító paramétereit, továbbá a szem sugárkezelése után fellépő reparatív folyamatokat. Külön referátum foglalkozott a mikrosebészeti varranyagok fizikális adataival és jelentőségükkel a sebgyógyulás lefolyására. Hangsúlyozták a műanyag polimerekből készült monofilamentumok előnyeit.

A második és harmadik ülészak a bulbusperforatio sebtávoli hatásait tárgyalja. A szemgolyó megnyílásakor az intraocularis nyomás hirtelen leesése a csarnokzughban megváltoztatja a nyomásviszonyokat. A normális elfolyási gradiens átmenetileg ellenkező irányban fordul, reflux keletkezik a Schlemm csatornából az elülső csarnokban. Megakadályozására egyszerre többféle mechanizmus lép működésbe: megnövekedik a ciliaris processusokban a normális nyomás gradiens a capillaris falakon át; fokozódik a kiserek permeabilitása és a ciliaris epithelen át fehérje-gazdag folyadék áramlik a hátsó csarnokba. Ebben az ún. paracentesis effektusban a prostaglandinok és neuralis befolyások játszanak szerepet. Megfigyelték a csarnokvizben és az üvegtestben fellépő biokémiai változásokat perforáló cornea és sclera sérülés után. A csarnokviz hirtelen elfolyása lencsehomályokat is eredményez. A lencsetranszparencia mérésére denzitometriás analízist alkalmaztak.

Figyelték a human corneaendothel regenerációját trauma és intraocularis beavatkozások után. Megállapították, hogy az endothel-seb regenerációja kevésbé sejtosztás, inkább a setjek megnagyobbodása révén történik. A sejtnöveke-

dés kvantitatív meghatározására félautomata képanalízist használtak. Scanning elektronmikroszkópos felvételekkel mutatták be a cornea hám morfológiai változásait mechanikus károsodást követő regeneratio során. Rámutattak arra, hogy a különböző szemcseppekben és kenőcsökben a konzerváló anyagok gátolják a cornealis hámlézők gyógyulását. Megfigyelték a localis anaestheticumok befolyását a cornea erosiók gyógyulására.

A következő ülésszakokban a conjunctiva, cornea és sclera sebek gyógyulásáról volt szó. A legtöbb előadás a perforáló és nem perforáló keratoplasticával foglalkozott. Megvitatták a tovaftató és csomós varratok előnyeit, hátrányait. Corneális és corneosclerális sebek után vizsgálták a cornea érzékenységének változását elektromágneses eszköz segítségével. Megfigyelték a szöveti ragasztószerek alkalmazhatóságát, melyeket állatkísérletekben cornea sebek zárására próbáltak ki. Jó eredményekről számoltak be liofilizált conjunctivával végzett kötőhártya pótlásról súlyos maró-dások, égések, pemphigusos megbetegedések után.

Külön ülésszakot szántak a katarakta sebek gyógyulásával kapcsolatos problémáknak, a trabecularis hálózat és az uvea sebgyógyulásnak. Különös figyelmet keltett egyik csarnokzugi elváltozásokról szóló előadás, melyeket majmokon és nyulakon hosszú ideig adott Diamox és phospholin, emberen pedig chronikus cortisontherapia okozott. Többen foglalkoztak a lézer hatásával az irisre és a trabecularis hálózatra.

A továbbiakban a chorioidea, a retina és üvegtest, valamint az opticus és orbita sebeinek gyógyulásáról volt szó. Mérték a retinalis adhaesiók erejét, cryo-, xenon- és lézer-koaguláció után. Fény és elektronmikroszkópos felvételekkel mutatták be a vitreoretinalis hátfelszínek sebgyógyulásának morfológiai aspektusát, retinaleválás kapcsán észlelt sejtproliferációt, a nervus opticus sebeinek reparatív folyamatait.

Az elhangzott előadások, az ezeket követő viták, valamint a szakmai tapasztalatok kicserélése alkalmasak voltak a témára vonatkozó ismereteink összevetésére és gazdagítására. Az 1477-ben alapított Tübingeni Egyetem és a Neckar-partján elterülő középkori műemlékváros megtekintése marandó élményt nyújtott.

Varga Margit dr.

Angliai tanulmányutamról.

1978 márciusától 1 évet Angliában, a londoni National Hospitalban dolgoztam idegsebészként. A munkavállalás célja a számítógépes axialis tomographia (CAT) klinikai alkalmazásának megismerése és az idegsebészeti mikro-technika elsajátítása volt, és a kórház meghívása alapján a Szegei Orvostudományi Egyetem és az Egészségügyi Minisztérium támogatásával történt.

A National Hospital és a mellette működő Institute of Neurology (a londoni egyetemi szakorvosképző idegyógyászati intézet) London vezető ideg- és idegsebészeti intézménye, amely 358 betegágygal rendelkezik. A kórház szakmai vezető szerepe számunkra szokatlan szervezési rendszer segítségével valósul meg. A National Hospital főorvosai (és professzorai) felállásban London és Dél-Anglia más kórházaiban is gyógyítanak és oktatnak, főként azokban, ahol orvosegyetemek is vannak. Így a több mint tízmillió város és a rengeteg Londonba érkező külföldi beteg neurológiai ellátása egységes elvek szerint történik. Jól illusztrálja ezt az a tény, hogy az Egyesült Királyságban működő kb. 120 neurológus közül 94 a National Hospitalban nyerte el a szakmai képesítését. Őt neurológus és két idegsebészeti munkacsoport tevékenykedik a kórházban, ahol 3–3 főorvos mellett, számunkra szokatlanul kevés fiatal orvos dolgozik. Az idegsebészetnek komoly hagyományai vannak: ebben a kórházban végezték az első sikeres gerinc- és agydaganat műtéteket a múlt század végén. A kórház előbb említett központi helyzetéből, valamint a társszakmák (fül-orr-gégészet, szemészet) vezető kórházai-ival való szoros együttműködésből eredően meglepően nagy számban fordulnak elő még a viszonylag ritkább, de klinikailag érdekes esetek is. Így nagyon jó lehetőségem volt egy év alatt olyan betegségek modern kezelési elveinek megismerésére, amelyek kisebb intézetekben ritkábban fordulnak elő (pl. aneurysmák, gerincvelői arteriovenosus angiomák).

A National Hospital szoros kapcsolatot tart fenn az EMI gyárral, amely tudvalevően először fejlesztette ki a számítógépes röntgentomographiát. A kórházban 1973 óta van használatban „CAT scanner”. A jelenleg működő, és már a második generációs fejtomograph és test-tomograph (body-scanner) sem új, hiszen a már harmadik generációs készülékkel kapcsolatos tervekről is sokat lehetett hallani. Az EMI gyár a National Hospitalban bizonyította be, hogy a test-tomograph univerzális készülék és a segítségével készített agyi felvételek sem maradnak el a fej-tomograph által készített képektől. Így inkább

a body-scannerek elterjedése várható, mert azok gazdaságosabban kihasználhatók. A CAT alkalmazása a neurológia és az idegsebészet klinikai gyakorlatában lényeges változásokat hozott. Jelentősen csökkent azoknak a betegeknek a száma, akik kivizsgálás céljából kerültek kórházi felvételre, s ha figyelembe vesszük, hogy a diagnózis felállítása a bentfekvő betegek esetében is gyorsabban történik: érthető, hogy a CAT ára az ápolási napok, illetve vizsgálatok számának jelentős csökkentése révén igen gyorsan megtérül, tehát közgazdasági haszna is jelentékeny. A brit neurológusok tréfásan azt mondják, hogy a régi „csalhatatlan neurológusok kora lejárt”, s az ideggógyászati diagnózis felállítása már nem annyira művészet, mint inkább „okos” gépekkel történő vizsgálatok eredménye. Ha ebben van is némi túlzás, az tagadhatatlan, hogy számos betegség pl. a koponya-agysérülések, az agyi vascularis betegségek, vagy az agytumörök és a postoperatív szövődmények kórismézése CAT segítségével sokkal könnyebbé vált. Az új diagnosztikai módszer bevezetésével kapcsolatos késedelem minden perce nemcsak hiányt jelent a beteg és az orvos számára, de szükségtelen többlet terheket is ró egészségügyi költségvetésünkre.

Az agyi aneurysmákból eredő subarachnoidalis vérzésben szenvedő betegek gyógykezelése a L. Symon — akinek asszisztenseként dolgoztam — által vezetett idegsebészeti osztály fő munkaterülete. A subarachnoidalis vérzést követően a betegeket London és Dél-Anglia kórházaiból, amint szállítható állapotba kerülnek, a National Hospitalba szállítják. Nagyon fontos elv, hogy a beteg angiographiás vizsgálata abban a kórházban történjen, ahol a műtét is elvégezhető. Első vizsgálatként CAT scan készül, és ha a beteg a módosított Boterell beosztás szerint az első vagy második stádiumban van, a CAT elkészíté-

se után rögtön angiographiát végeznek. Az esetek többségében kétoldali carotis és esetleg vertebralis angiographia is történik transfemorális, Seldinger katéterezés útján. Kimutatott aneurysmában szenvedő betegek a kórházba érkezéstől kezdve 6 óránként dexamethasont kapnak. Az első és második stádiumban az angiographiát követően 24 óra múlva végzik a műtétet, a harmadik és negyedik stádiumban a vizsgálat és a műtét időzítése mindig egyedi elbírálás alapján történik. Ott tartózkodásom alatt meggyőződésem, hogy a mikrotechnika segítségével végzett műtétek eredményei kiválóak: az első stádiumban operált betegek mortalitását az utóbbi 3 évben 2% alá sikerült leszorítani.

A rövid beszámolómban csak futólag említhetek néhány speciális kezelési módszert: koponya sérülteken (contusio cerebri) nagyon gyakran alkalmazzák a pozitív nyomású lélegeztetést; az intermittáló agyi ischaemia műtéti gyógykezelésére csak ritkán végeznek extra-intracranialis arteriális shunt műtétet. A kórház mindkét idegsebészeti munkacsoportja aktívan részt vesz az ún. „fájdalom klinika” (pain clinic) munkájában; pl. percutan chordotomia, radio-frekvenciás thermo-coagulatio, intracranialis fájdalomcsillapító műtétek trigeminus neuralgia gyógyítására stb. A Gough Cooper Idegsebészeti Intézetben — amely az Institute of Neurology egyik tanszéke — széles körű kutató munka folyik. Az agyi keringés vizsgálatával foglalkozó csoport nemzetközi híré. A kiváltott potenciáloknak az idegsebészeti diagnosztikában való alkalmazásával, az intracranialis nyomásméréssel külön kutatócsoportok foglalkoznak. Az immunológiai munkacsoport a cytosztatikus gyógyszereknek agytumörökre való hatását vizsgálja in vitro módszerekkel, s a betegek kombinált cytosztatikus kezelése az így szerzett tapasztalatok szerint tör-

ténik. Próbálkozások folynak gliomasejt felszíni antigen izolálására, ennek diagnosztikus felhasználására, s az ún. „myelin basic protein radioimmunassay”-vel való meghatározásának klinikai alkalmazására.

Az Institute of Neurology-ban igen elismert munka folyik a demyelinisációs betegségekkel kapcsolatosan, s az elektrofiziológiai intézet úttörő szerepet játszott a kiváltott potenciálok klinikai felhasználásának bevezetésében.

A kórház 3 hónapos kurzusokat szervez neurológus szakvizsga előkészítésére, amelyeket rendkívül sok külföldi látogat. Évtizedek óta van a kórháznak saját, speciális nővérképző intézete, ahová a világ minden részéről jelentkeznek hallgatók. A kórház anyagi támogatásával meglátogathattam több vidéki kórházat. Rendkívül tanulságos volt számomra az a társadalmi gondoskodás, amelynek a szigetországban igen nagy hagyományai vannak. Minden kórházban és a körzeti orvosok mellett is működnek ún. szociális osztályok, amelyek a betegek nem egészségügyi problémáival foglalkoznak, segélyeket szereznek, gondoskodnak az esetleg ellátásra szoruló családtagokról és kapcsolatot tartanak a betegekkel az után is, hogy azok a kórházat elhagyták. Minden kórházban a gyógyító munkát segítik az ún. „fizioterapeuták”, akik különösen a postoperatív szakban jelentenek nagy segítséget a tudószövődmények megelőzésében, parietikus végtagok tornáztatásában, a betegek mobilitálásában stb.

Beszámolómban zárásakor köszönetet mondok az Egészségügyi Minisztériumnak, a Szegedi Orvostudományi Egyetem rektorának, állami és párt szerveinek, személy szerint is Fényes György professzornak messzemenő segítségükért és Lindsay Symon londoni idegsebész professzornak, akinek meghívása tette lehetővé tanulmányutamat.

Dóczi Tamás dr.

„Dolgoztam és azt láttam: a kötelesség öröme.”

Rabindranath Tagore

TURINAL®

tabletta

ÖSSZETÉTEL

1 tabl. 5 mg allyloestrenolumot tartalmaz.

HATÁS

A Turinal a terhesség megtartására orálisan adható progeszteron készítmény. Terhességmegtartó hatását a készítmény placentotrop aktivitása magyarázza. A Turinal növeli a trophoblast endocrin aktivitását, serkenti a placenta csökkent működését. Különösen olyan esetekben hatásos, ahol a terhesség megszakadását hormonális dysfunctio okozza.

A Turinal nem okoz anyai virilisatiót, sem magzati masculinisatiót. Nem gátolja sem a gonadok, sem a mellékvese működését, a szervezet elektrolit egyensúlyát nem befolyásolja. Gastrointestinalis panaszokat nem okoz.

JAVALLATOK

Fenyegető vetélés, szokványos vetélés, fenyegető koraszülés.

ADAGOLÁSA

Fenyegető vetélés: naponta 3×1 tablettá 5—7 napon át, ill. a

tünetek megszűnéséig. Szükség esetén az adag emelhető. Szokványos vetélés: napi 1—2 tablettá a kritikus időpont után még legalább 1 hónapon keresztül.

Fenyegető koraszülés: az adagolást minden esetben egyéni-
leg célszerű meghatározni, sokszor fentieknél magasabb adagok alkalmazása szükséges.

MEGJEGYZÉS

✘ Csak vényre kiadható és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS

20 tablettá térítési díja: 9,— Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugár, Budapest



PANANGIN[®]

draszé, inj.

ÖSSZETÉTEL

1 draszé 0,14 g magn. asparagin. anh. ($Mg^{++} = 11,8$ mg), 0,158 g kal. asparagin. anh. ($K^+ = 36,2$ mg);

1 amp. (10 ml) 0,4 g magn. asparagin. anh. ($Mg^{++} = 33,7$ mg), 0,452 g kal. asparagin. anh. ($K^+ = 103,3$ mg)-ot tartalmaz.

JAVALLATOK

Angina pectoris kezelésében adjuvansként, szív-infarctusban rhythmus-zavar esetén és

utókezelésében, digitalis okozta rhythmus-zavar, digitalis-intoxicatio. Rhythmus-zavarak: tachyarrhythmia, ventricularis extrasystolia.

ELLENJAVALLATOK

Akut és krónikus veseelégtelenség.

ADAGOLÁS

Naponta 3×2 draszé, vagy $1-2 \times 1-2$ ampulla 50-100

fiziológiás konyhasó — vagy 5-10%-os glucose-oldattal felhígítva, lassan i. ven, vagy tartós cseppinfúzióban. — Prophylactikus és fenntartó adagja naponta 3×1 draszé. — A Pananginnal együtt szükség esetén sztrofantin vagy digitaliskészítmény is adagolható.

MEGJEGYZÉS

✱ Draszé: Vény nélkül egy alkalommal legfeljebb a legkisebb gyári csomagolás vagy annak megfelelő mennyiség adható ki.

Injekció: Csak vényre kiadható és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS

50 draszé, térítési díj: 3,80 Ft.
5 ampulla, 25 ampulla térítési díj: 2,— Ft és 20,— Ft.



**Kőbányai
Gyógyszerárugyár,
Budapest**





Szív- és érsebészet

A coronaria bypass-műtétek hatásossága az élettartam meghosszabbítására súlyos és kevésbé súlyos koszorúér-betegségekben. (A Veterans Administration Cooperative Group coronaria-sebészeti tanulmányának ismertetése). Detre, K. Murphy, M. L., Hultgren, H. (Veterans Administration Hospital, West Haven, Connecticut, USA): Lancet, 1977, 2, No. 8051, 1243.

Közel 10 év és több mint 100 000 bypass készítése után, a coronaria bypass-műtét eredményessége az élet meghosszabbításában még mindig kérdéses. *Mundth és Austen* arra a következtetésre jutott, hogy a coronaria-sebészet hatásossága az élettartam megnövelése szempontjából — klinikai utánvizsgálatokkal ugyan nem dokumentáltan — jótékonyan tűnik olyan koszorúér-betegeken, akiknek az okkluzív elváltozása több coronariára lokalizált és akiknek még kielégítő bal kamrai funkció-tartálékuk van. Ezt a megállapítást a clevelandi csoport, nagyszámú betegének öt évi követése alapján, a kevésbé súlyos coronaria-betegekre is érvényesnek találta; 700 sebészileg kezelt beteg 3,3%-os évi mortalitásával szemben a konzervatív kezelet évi halálozása 8,8% volt.

A Duke University adatbank adatainak elemzésekor *McNeer* az előbbiekhöz hasonló eredményekhez jutott; a legnagyobb alcsoportot képviselő betegek közül, akiknek a három nagykoszorúér elváltozása mellett bal kamrai kontrakciójuk is károsodott, az operáltak két éves mortalitása 10%-os, a konzervatív kezeletké 24%-os volt (a különbség statisztikailag szignifikáns). Ez a megállapítás azután a klinikusok körében általánosan megfogant impresszió maradt.

Miután a különböző tanulmányok eredményeinek diszkrpanciája abból a közös hibából származik, hogy az egyes betegcsoportok nem hasonlíthatók össze, az eredmények valódisága kétségbe vonható.

A jelen tanulmány 1970—74 között, 13 kórház 1015 olyan betegének utánvizsgálata alapján készült, akik koszorúér-betegségben szenvedtek, manifeszt angínájuk volt és részben sebészi, részben belgyógyászati kezelésben részesültek. A tanulmányba csak azokat a betegeket választották, akiknek 6 hónapja, vagy hosszabb ideje angínájuk volt, legalább 3 hónap óta gyógyszeres kezelésben részesültek és nyugalmi vagy terheléses EKG-jukon eltérés mutatkozott; a coro-

narographián egy vagy több nagykoszorúéren legalább 50%-os szűkület látszott, megfelelő graftolható distalis coronaria-segmenttel. Dif-fúz, nem graftolható coronaria-betegség, kamrai aneurysma, nem kompenzálható keringési elégtelenség fennállása a tanulmány szempontjából kizáró okként szerepelt.

Az angiographia alapján a betegek több mint felének három, egyharmadának kettő és 15%-ának egy koszorúéren volt jelentős szűkülete. A bal kamrai laesiója, mely két megbetegedett nagykoszorúeret foglal magában, 12%-ban fordult elő. A bal kamrai funkciókat akkor tekintették kórosnak, ha a következő kritériumok közül egyet, vagy többet találtak: kórosan nagy bal kamra, cardio-thoracikus arány 0,49-nél nagyobb, kóros bal kamrai kontraktilitás, 14 Hgmm-nél magasabb bal kamrai végdiastolés nyomás, vagy 45% alatti ejektív frakció. A betegek 80%-ában kóros bal kamrai funkciókat észleltek. Súlyosnak vették azokat, akiknek mindhárom nagykoszorúér-betegségük mellett a bal kamrai funkciója is kóros volt. Ez a csoport a betegek 45%-át alkotta.

A műtött betegek felében kettős, több mint negyedében egyes és 17%-ukban hármas graftot készítettek. A betegek követése átlagosan 42 hónapig történt. Négy év kumulatív mortalitási rátája az operált csoportban 14%, a konzervatív kezelet csoportjában pedig 17% volt.

Miután a statisztikai elemzések, a klinikai tapasztalatokkal egybehangzóan kimutatták, hogy a bal a coronaria laesiója a legnagyobb rizikó-faktor, ez utóbbi betegek kezelési eredményeit külön alcsoportba sorolták. A legimpreszionálabb javulás ezen utóbbi alcsoportban akkor mutatkozott, amikor a bal koszorúér elváltozásához a bal kamrai funkció csökkenése is társult; 90 ilyen beteg négy éves mortalitási rátája az operált csoportban csak 7%, míg a gyógyszeresen kezelt között 36% volt.

Ha az előbbi alcsoportot — tehát a bal coronaria-betegségben szenvedőket — nem vesszük tekintetbe, a többi coronaria elváltozására vonatkozó négy éves mortalitás a műtött esetében 15%, a konzervatív kezeletben pedig 14% volt; ez évenként kevesebb, mint 4%. Az eredmények aránya megegyezik más munkacsoport hasonló vonatkozású adataival.

Azokat a betegeket, akiknek csak egyetlen, vagy multifokális coronaria-elváltozásuk volt, de jó bal kamrai funkcióval rendelke-

tek, összehasonlítva azokkal, akiknek szintén csak egyik koszorúérük volt beteg, de bal kamrai funkciójuk abnormális volt, azt találták, hogy a két csoport túlélési görbéje csaknem azonos értékeket mutatott. Az utóbbi betegek a kevésbé súlyos csoportot alkották, akiknél a sebészi beavatkozástól érdemi javulást nem vártak. Így ez a csoport csak gyógyszeres kezelésben részesült és a négy éves mortalitási ráta nagyon kedvező eredményeket hozott, amennyiben az 4%-nak, illetve a bal koszorúeret is érintő esetekben 5%-nak bizonyult.

A tanulmány adatai azt bizonyítják, hogy a coronaria-betegekben a sebészi beavatkozás akkor sikeresebb a gyógyszeres kezelésnél, ha az előbbi a súlyosabb csoportba tartozó betegeken történik, azaz a műtét a bal nagykoszorúérre vonatkozik; ebben az esetben 74%:87% a túlélési arány. A kevésbé súlyos csoportban azonban a konzervatív kezelés látszik eredményesebbnek, mert itt az élettartam 93%:87% tehát az utóbbi javára hosszabb. Az összes beteg eredményeit tekintve, gyógyszeres kezelés esetén 86%, sebészi kezelés esetén pedig 85% a négy éves periódusban megfigyelt betegek túlélési aránya. A vizsgálatok arra utalnak, hogy az élettartam meghosszabbítását illetően, a coronaria-sebésztől várható eredmény megítélésében a coronaria-betegség típusának döntő jelentősége van.

Lozsádi Károly dr.

Tizenöt éves tapasztalat az alsó-végtagi ischaemia kezelésében subcutan bypass graftokkal. Eugene, J., Goldstone, J., Moore W. S. (University of Calif. School of Medicine, San Francisco, California): Annals of Surgery 1977, 186, 177—183.

1960 és 1975 között 33 femoro-femoralis (továbbiakban FF) és 59 axillo-femoralis (továbbiakban AF) graft műtétet végeztek. A műtétek előtt kezdetben translumbalis aortographia, kiegészítve bilaterális percutan femoralis arteriographiával készült, majd 1971-től retrograd axillaris, vagy arteria femoralis kathereterezést alkalmaztak Seldinger technikájával.

A protézisek dacron alapanyagúak voltak, 6—10 mm átmérővel. Az éranastomosisokat 4—0-as dacron fonállal végezték. Az FF csoportban korai szövődmény nem volt, az AF csoportban haematoma, légúti szövődmények, felületlen sebgyógyulások fordultak elő. (A késői szövődmények közül graft infectio és thrombosis mindkét csoportban előfordult. A legtöbb beavatkozás nyugalmi ischaemiás fájdalom miatt történt, de végeztek műtétet claudicatio, gangraena és iliacalis aneurysma miatt is. Két FF bypass műtétet végeztek fertőzött aorto-

femoralis graft miatt. Kilenc AF bypass történt aorta protézis infektio miatt. Két beteg meghalt a periés a postoperatív stádiumban, de a többi betegen jó eredményt értek el. Az FF csoportban a graftok 53%-a volt nyitott a negyedik év végére. 8 betegen graft revisióra került sor. Az AF csoport aránya nem olyan kedvező. A második év végén a graftok 50%-a funkcionált. A korai protézis thrombosis kialakulását elősegítette a környezeti kompresszió, a graft hosszúsága, átmérője, és a technikai problémák. Szembetűnő volt, hogy a felhasznált dacron protézisek közül legtöbbször a kötött dacronnal végzett műtétek voltak eredményesek. Alkalmaztak még szövött, kombinált és velour protézist.

A szerzők alkalmasnak tartják a subcutan bypass graft műtétet az alsó végtag revascularizációjában, de az eredmények alatta maradnak a conventionalis aortoiliacalis, vagy aorta-femoralis rekonstrukciónak. Így a subcutan bypass, különösen az axillo-femoralis graft alkalmazását csak aorta protézis infektioja, intra-abdominalis sepsis, egyoldali arteria iliaca occlusiv betegségek, intra-abdominalis műtét contraindicatioja esetében tartják helyénvalónak.

Németh Péter dr.

Orvosi pszichológia

Erik Erikson szerint az emberi életnek nyole korszaka van. Elkind, D. (University of Rochester, New York): Dialogue 1978, 11, 3—14.

Eriksonnak Freudtól eltérően az a véleménye, hogy a személyiség nem a gyermekkorban alakul ki véglegesen, hanem az élet minden fázisában érik mélyreható változások. Abban az értelemben járult hozzá a pszichoanalízis tényleges fejlesztéséhez, hogy közben elfogadja és épít is a freudi teória sok alapvető elemére. Erikson észrevételei és elvi értelmezései primer módon az én psycho-szociális fejlődésére vonatkoznak.

A „Gyermekkor és társadalom” című könyvében három főbb megállapítással gyarapította az én-ről szóló tanulmányanyagot: 1. A Freud által leírt psycho-sexualis fejlődési fázisok mellett az én fejlődésében psycho-szociális fázisok is léteznek, ahol az egyénnek alapvető új tájékozódásra van szüksége társadalmi viszonyait illetően. 2. A személyiség fejlődése nem áll meg serdülőkorban, hanem az egész életen át folyik. 3. Az emberi élet minden fázisának vannak pozitív és negatív összetevői.

Az emberi élet szakaszai:

— **Bizalom, kontra bizalmatlanság** — az élet első évére vonatkozik. Hogy a gyermek milyen mértékben bízik a világban, másokban, önmagában, az a kapott gondosko-

dástól függ. Am a bizalom és bizalmatlanság kérdése nem oldódik meg egyszer s mindenkorra az első életévben, az a fejlődés minden további szakaszában ismét felmerülhet.

— **Függetlenség, kontra kétkeedés** — a második és harmadik életévet öleli fel. Erikson szerint ekkor merül fel az önállóság kérdése. Ha a szülők felismerik a gyermek igényét arra, hogy megtegye mindazt, amire fejlettsége és életkora szerint képes, akkor a gyermekben kifejlődik annak tudata, hogy ura az izmainak, impulzusainak, önmagának és nem kismértékben környezetének, ezzel pedig kifejlődik az önállóság tudata is. Am ha a szülők elvégzik a gyerek helyett azt, mire már ő is képes volna, a szűgyen és kétkeedés tudatát erősítik. Ha a gondoskodás túlzott, a balesetek (dolgok eltérése stb.) túlzott kritikát kapnak, kialakul a túlzott szűgyenérzet, a kétkeedés a saját képességekben.

— **Kezdeményezés, kontra bűntudat** — az iskolás korig tartó korszak. Fontos, hogy a szülők a gyermek mozgási igényét kielégítsék, ne tekintsek rosszalkodásnak azt, valamint a kérdéseket ne nevéssék ki, ne tartsák terhesnek, válaszoljanak rájuk. Ha a szülők elvetik a maga-kezdeményezte tevékenységet, a bűntudat érzését erősítik.

— **Igyekezlet, kontra kisebbségi érzés** — 6—11 éves korig. Ez az az időszak, amikor a gyermek képessége válik a deduktív gondolkodásra, a szabályok szerint irányított játékokra és tanulásra. Ha a gyereket bátorítják, megdicsérik, fokozzák az igyekezlet érzését. Ellenkező esetben a kisebbségi érzés növekedik. Ebben az időben az egyéni fejlődés válságaiban a családon kívül más intézmények is szerepet játszanak.

— **Azonosulás, kontra szerepzavar** — 12—18 évig. Erikson a korszak szexuális telítettsége mellett rámutat, hogy a serdülő szellemileg és fizikailag is fejlődik, felfigyel más emberek gondolatvilágára és arra, mit gondolnak mások róla. Ideális dolgokat összehasonlít saját tapasztalataival. Olyan türelmetlen idealista, ki szerint épp oly könnyű az ideálokat megvalósítani, mint elképzelni. Ellentétben a korábbi életkorokkal, amelyben a szülők a fejlődés kríziseinek a kibontakozásánál többé-kevésbé direkt szerepet játszottak, ebben a stádiumban a szerepük sokkal közvetettebb. Ha eddig a korig a fiatal nem tudja megszerezni az éni-identitás tudatát, bizonyos szerepzavar mutatkozik nála (pl. bűnöző fiatalok, koraérett lányok). Egyes fiatalok negatív identifikációra törekcsenek, amely ellentétes a család és a barátok által előírt normatívakkal. Néha a semmiféle személyiség tudatnál még a hippi identitás-tudat is jobb.

— **Bizalmas kapcsolatok, kontra elszigetelődés** — a fiatal felnőttkor. Erikson szerint az előző kor-

szakokban megszerzett személyiség tudat és az erre a korszakra jellemző elkötelezettség az alkotó munkával lehetőséget jelent új interperszonális dimenziók elérésére, amit az egyik póluson az érzelmi intimitás, a másik póluson az elszigetelődés jellemez. A szociális tényezők előmozdító, vagy akadályozó tényezőt jelenthetnek az intimitás-tudat megvalósulásában.

— **Teremtő erő, kontra önemésztés** — középkorúság, amikor a gyerekek már felnőttek, a szülők gyökeret eresztettek. Erikson teremtésen azt érti, hogy a személyiség saját családján kívül mással is egyre nagyobb mértékben foglalkozik, jobb jövőt kíván teremteni. Ha ez nem sikerül, akkor egy önvizsgálódási periódus veszi kezdetét, amely átcsaphat önemésztésbe.

— **Integritás, kontra kétségbeesés** — az a korszak, amikor a személyiség legfőbb erőfeszítései a megvalósuláshoz közelednek. Az integritástudat a személyiség azon képességéből adódik, hogy megélt életére nagyfokú elégedettséggel tekinthet vissza. A másik véglet, hogy az egyén úgy tekint vissza életére, mint a sorozatosan elmulasztott lehetőségek és céltévesztések egészére, de már késő újra-kezdeni.

Erikson hangsúlyozza, hogy az élet állandó változások sorozata és egyetlen probléma megoldása sem jelent garanciát az újabbak megjelenése ellen. Ugyanakkor az élet későbbi stádiumaiban is jelentkezhetnek új megoldások. Az élet minden stádiumának megvannak a sajátos érzelmi krízisei. Azzal, hogy Erikson a psychoanalízis hagyományos nézeteit tágabbra nyitotta annak ábrázolásával, hogy a személyiség fejlődése minden korszakának vannak erős és gyenge oldalai, reményt nyújtott arra, hogy az egyik stádiumban bekövetkezett kudarcokat a továbbiakban elért sikerekkel kiegyensúlyozhatják.

Albel Anikó dr.

Ideg- és elmegyógyászat

A hajnali migraine. Hsu, L. K. G. és mtsai (St. George's Medical School, London): Lancet, 1977, I, 447—450.

A migraine és az alvás között időbeli összefüggés van. A migraine kezdetének elég általános módja a jó alvás utáni fejfájással való ébredés. Catecholaminokat, serotoninint, glukózt és a szabad zsírsavakat (FFA) teszik felelőssé a kialakulásért. Korábbi EEG vizsgálatok szerint a betegek a REM-fázis befejeződése után 10 perccel belül fejfájásra ébrednek.

A szerzők 19 betegben (ebből 15 nő) vizsgálták meg a noradrenalin, adrenalin, glukóz, insulin, FFA és a serotonin praecursor tryptophan éjszakai plasma koncentráció-

ját, egyidejűleg EEG monitorozást is végeztek. A vérmintákat egész éjjel 30–60 percenként vették le.

A totalis catecholamin szint ezeken belül a noradrenalin a migraines ébredés előtt 3 órán belül szignifikánsan magasabb volt, mint a fejfájás nélküli ébredést megelőző 3 órában. A többi mért paramétereket illetően jelentős eltérést nem észleltek. A betegek összesen 33 éjszakát aludtak a vizsgálat ideje alatt, 15 esetben lépett fel migraine, ebből 11 a REM-fázisra vagy annak végét követő 10 percen belülre esett; 4 esetben nem a REM-fázisból ébredtek. A fejfájás nélküli ébredések többnyire a nem-REM-fázisban történtek.

Éjszakai catecholamin emelkedést figyeltek meg eddig magas vérnyomásban, álmatlanságban szenvedőknek, éjszakai megterhelés során, phaeochromocytomában és friss myocardialis infarctusban. Többben találtak magas vinyl-mandulasav ürítést migraines rohamok alatt.

Általában azt tartják, hogy a REM-fázis az agyi vértáramlás változásaival van kapcsolatban, összefüggése így a migrainnel bizonyos fokig érthetővé válik. A REM-fázis számos tényező közül egyik elősegítője lehet a migraines ébredésnek. A plasma noradrenalin emelkedés legvalószínűbb oka az előző napi izgalomban kereshető. A REM-fázis az egész test és a központi idegrendszer bio-szociális szintetizáló programjával is kapcsolatos. A REM-fázisból migraines rohammal való ébredés ennek a véglegesítő és szintetizáló folyamatnak a zavarát tükrözheti azoknál, akik éber állapotukban nagyon törekszenek a tökéletességre és a szociális hatékonyságra.

Berlin Iván dr.

Ataracticumokkal az ataraxiához. R. Zenglein (Universitäts-Nervenlinik Erlangen): Med. Welt, 1977, 28, 1683–1687.

A filozófusok már az ókortól keresik a boldogság élet-ideálját.

A görög filozófia szerint minden bölcs a szorongástól, kintől és félelemtől mentes abszolút nyugalmat, az ataraxiát keresi. A külvilág erőivel szemben tehetetlenek vagyunk, ezért a világot önmagunkban kell legyőznünk azáltal, hogy úrrá válunk érzéseink és vágyaink felett, melyek minden szenvedés forrásai. A nyugalom azáltal jön létre, hogy az ember mindentől függetlenül magát és figyelmét állandóan az egészségre és a legfontosabbra összpontosítja. A tiszta, zavartalan boldogság, az ataraxia nem az anyagi javakban, hanem a nyugodt kedélyben lakozik.

Demokritos és Sokrates hirdették: Rendíthetetlen lelki nyugalma, ataraxiája van annak, aki in-

dulatait ki tudja kapcsolni és azokat okos ítéletekkel pótolja.

Epikuros a bölcsök boldogságát az „élj elrejtőzve” elvben látta. Szerinte csak egy érték van, amit az ember követ: a gyönyör, és egy rossz, amit kerül: a kín. A legfőbb emberi cél az ataraxia a kedély rendíthetetlen nyugalma.

A kereszténység változtatott az ataraxia jelentésén. A keresztény ember belső nyugalma az isteni jó-ságon és az eljövendő boldogságon nyugszik. Lelkünk nyugalmat önmagunk legyőzésével érjük el.

A kereszténységet követő filozófiai irányzatok, majd a természettudományos felvilágosodás sem tudott döntő változást hozni az ataraxiát nélkülöző embernek.

A ma embere még jobban szenved a kedélyállapot még nagyobb terheitől, mert képtelen megfélelően megoldani a mindennapi élet problémáit. Ma stresszről beszélünk, amely a szervezetet nem specifikus, általános reakcióját váltja ki.

Ma a betegek negyede psychovegetatív zavarokban, funkcionális szervpanaszokban, psychosomatikus betegségben vagy depressióban szenved. Azonban a jelenkor embere már filozófiai meditáció nélkül, csupán psychopharmacokkal gyorsan és kényelmesen eljut a vélt ataraxiához és e szereket negatív mellékhatásaik tudatában is használjuk.

Kollár Lajos dr.

Schizophrenia: HL-A9 és B5 antigének előfordulása a paranoid formakörben. P. Mercier, és mtsai (Centre de Transfusion Sanguine, Clinique Univ. de Psych. Marseille): L'Encéphale 1977, 3, 49–53.

A schizophrenia genetikai kutatásában eddig semmiféle eredmény nem született a hajlamos-ságra vonatkozóan. Ezért érdekesnek tűnt megvizsgálni a HLA rendszer és a schizophrenia közötti esetleges kapcsolatot, különleges génstruktúrák részvételét feltételezve, melyek a nagy, complex histocompatibilitási 6-os chromosomában vannak és melyeknek serológiai meghatározott HLA alléljai a markerek, 30, egymással nem rokon marseille-i férfit vizsgáltak, akik közül 15 paranoid és 15 hebephren beteg volt. A nosológiai hovatartozást Bleuler, Sutter, Tsuang és Winokur által meghatározott kritériumok szerint állapították meg. Kontrollként 591 kaukázoid franciát választottak. A betegeket a HLA rendszerben a lymphocita mikrotoxicitás klasszikus technikája segítségével csoportosították. A meghatározott antigének a következők voltak: A locus: A 1, 2, 3, 9 (AW23, AW24), 10 (AW25, AW26), 11, 23, 29, W19.2 (W30+W31) AW 32, AW33. B locus: B5, 7, 8, 12, 14, 18, 27, BW15, 17, 21, 22, 35, 37, 38, 40.

Mindenekelőtt azt tűnt fel, hogy a 30 megvizsgált betegnél az A3, 29, B27, BW22 antigének szembeszökően csökkentek, az A1, 9, B5, BW17, 22 antigének emelkedtek, szignifikancia azonban nem volt. Ezzel szemben az alcsoportokban (15–15 beteg) fontos adat lehet, hogy a hebephreneknél a B8 diszkrétan emelkedett, a paranoid formában viszont az A9, B5 antigének jelentősen emelkedtek. Ezekre az adatokra nehéz statisztikai szignifikanciát találni. A 15 paranoid beteg közül 7-nél az A9 (46,6%) 6-nál a B5 (40%) emelkedést találtak, szemben a kontrollknál mért 24, illetve 13,2%-kal.

A 30 esetből csak két ízben kapcsolódott a HLA-A9 a B5-tel, ami kizárja ennek a haplotypusnak a részvételét. Bennaum és mtsai Új-Mexikóban 20 „Anglo” típusú schizophrennél a HLA-B5 (30%) és a BW17 (25%) emelkedését figyelték meg. Csehszlovákiában Iványi és mtsai a hebephreneknél talált A1–B8 emelkedésen kívül az A28 (15,7%) és Cw4 magas frekvenciáját írta le, ugyanúgy mint az A10–B18 haplotypusú paranoidoknál. Feltételezhető a keresztezett reakció az A2, A28 és A9, valamint a B5 és BW35 között, a Cw4-nél antiserum hiányában még nem történt meg a tipizálás.

Cazzullo és mtsai eredményeivel összevetve érdekes, hogy az A9 és B5 emelkedik a paranoid formában, ugyanúgy mint a B8 antigén diszkrétan emelkedik a hebephreniában. Megjegyzendő, hogy a déli földrajzi helyzetből adódó etnikai térben vizsgált schizophren populáció megegyezett a Cazzullo által elemzett betegcsoporttal.

A Pc értékek nem szignifikánsak erre a két nagyon rövid sorozatra, az A9 és a B5 antigén frekvenciák emelkedése azonban nagyon egyértelmű a paranoid formakörben, és úgy tűnik, hogy utat nyithat a schizophrenia nosológiai differenciálásának új biológiai lehetősége felé, megerősítve Cazzullo és mtsai korábbi eredményeit.

[Ref.: A leukocytá HLA rendszer, mint a sch.-nak lehetséges markere úgy tűnik alkalmas lehet e komplex, multifaktoriális hátterű betegség genetikai megközelítésére. A csekély esetszám azonban felveti a kérdést, vajon szignifikánsak ezek az adatok nagyobb populáció vonatkozásában is? Korábban Gazzullo (Brit. J. Psychiat. 1974, 125, 25.) megjegyezte, hogy további független vizsgálatokban megmutatózó HLA antigen eltéréseket kellene összehasonlítani ahhoz, hogy a betegek kis csoportján végzett vizsgálatok eredményeit egybevetve valóban a szignifikancia szintjére lehessen emelni pl. a HLA-A1 és a hebephrenia, valamint a HLA-A9 és B5 és a paranoid formakör kapcsolatát. Azóta Sutter prof. klinikáján Julien R. A. és a fenti szerző munkacsoportja (L'Encéphale. 1978, 4, 99.) a paranoid formakörben 11,5-

szer gyakoribb HLA-A9-Cw4 anti-génfrekvenciát talált, a normál populációhoz képest, tisztán elkülönülve a hebefreniától, mely arra utal, hogy a két kórforma genetikailag különálló.]

Faludi Gábor dr.

Óriássejtes arteriitis intracranialis részvétellel. Enzmann, D. és mtsa (Diagnostic Radiology Division, Department of Radiology, Stanford University School of Medicine, Stanford, California): Neurology, 1977, 27, 794—797.

Az óriássejtes arteriitis ritkán kerül észlelésre élőben. Az agyi erek óriássejtes arteriitise jól reagál steroidokra. Az ilyen esetek kórismézése gyakran csak post mortem történik legtöbbször, mivel az idegrendszeri kép gyakran homályos, típusos tünetek hiányában csak ritkaságként kerül felismerésre, még ritkábban élőben.

A szerzők két beteget (51 és 60 éves férfi) viszonylag típusosnak mondható tünetek (láz, fokozott vvt.-süllyedés, fogyás, fejfájás, különböző idegrendszeri tünetek, a liquorban fokozott fehérje, sejtszámzaporulat és az angiogrammon a nem-specifikus, gyakran fuziformis értágulatok) és panaszok között betegedett meg. A kórisme felállításában jelentős segítséget nyújtott az egyéb, differenciáldiagnosztikai szempontból szóba jöhető betegségek (tuberculosis meningitisek, infectious, nekrotizáló érelváltozások, collagen betegségek stb.) kizárása.

51 éves betegük feltűnően jól reagált steroid-terápiára (bár átmeneti zavartság miatt rövid időre abba kellett hagyni), a másik betegnél hasonló mellékhatások miatt végérvényesen abba kellett hagyni a kezelést, ez a beteg meghalt, az agyi boncolás típusosnak mondható elváltozásokat talált. Az életben maradt beteg jelentős javulást mutatott, a közlemény megjelenésekor is él.

A szerzők fontosnak tartják a lehetőség szerinti *in vivo* felismerést tekintettel a sikeresnek ígérkező terápiás befolyásolhatóságra.

Kovács Miklós dr.

Diéta és a nervus peroneus bénulása. Shermann, D. G. Easton, J. D. (Division of Neurology, Department of Medicine, Southern Illinois University School of Medicine, Springfield): JAMA, 1977, 238, 230—231.

Régebbi irodalmi adatok szerint a jelentős súlyvesztéssel járó állapotokban (fogyókúrák, chronikus alkoholizmusban szenvedők, foglyok éhezése, elhúzódó infekciók, thyreotoxicosis, valamint rákban szenvedőkön) számos esetben peroneus bénulás fejlődik ki.

Az utóbbi években ismét szaporodnak az idevágó közlések. A szerzők 7 beteget (4 férfi és 3 nő) ismertettek, akiknél a különböző okokból kifejlődő peroneus bénulásnak valóban elfogadható okát nem sikerült kimutatniuk. A betegek életkora 28—58 év között volt. A súlycsökkenés átlaga 19 kg. A többé-kevésbé súlyos peroneus laesio néhány hónap alatt fejlődött ki és az étrend normalizálására, vitaminok adására fokozatos rendeződést mutatott. Az irodalmi adatok is hangsúlyozzák a prognózis benignus mivoltát. 5 esetben a bénulás unilaterális, míg 2 betegben bilaterális volt.

A bénulás pathomechanizmusának lehetséges magyarázatainak a szerzők másokkal együtt felhozzák, hogy esetlegesen a diétával, táplálékmegegyezéssel együttjáró bizonyos, a normális idegműködéshez szükséges vitaminok hiánya, csökkent szintje, mások az ideget „beagyazó” subcutan szövet megfigyelt változásait magyarázzák az ideg laesióját mechanikus nyomás által. Ez utóbbiban szerepet tulajdonítanak annak a körülménynek is, hogy a betegek egyrésze lábait gyakran — hosszabb időn át is — keresztbe vetetten helyezik el, ami az ideg kompressziójának kedvez.

(Ref.: a különböző eredetű peroneus bénulások differenciáldiagnosztikájában a fentiek ismerete esetenként hasznos lehet.)

Kovács Miklós dr.

Nagy dózisú corticosteroidok alkalmazása inoperabilis agyi tumorban szenvedő betegeken. Liebermann, A. és mtsai (Department of Neurology and the Department of Neurosurgery, New York University Medical Center, New York USA): Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 1977, 40, 678—682.

A szerzők 11 (31—74 éves) inoperabilis agyi tumorban szenvedő beteg corticosteroid terápiájáról számolnak be. 6 beteg primer, 5 beteg metastitikus tumorban szenvedett. 5 beteg előzetesen is részesült kezelésben: 4 beteg sebészi és rtg kombinált kezelésben. 7 beteg a rtg-terápia mellett magas dózisban (200—2000 mg/nap metilprednisonon) corticosteroidot is kapott 151 napon át (átlagban 55 nap), míg a többi beteg csak corticosteroidot. A hagyományos metilprednisonon adagok mellett csak igen szerény javulást figyeltek meg a tüneteket illetően: ezen adagok 80—120 mg/nap között voltak. 6 beteg chemoterápiában is részesült, 3 beteg sepsisét sikerült meggyógyítani, 2 betegben myopathia jelentkezett. A megfigyelési idő 1 évig tartott; 1 kivételével valamennyi betegüket elvesztették, de közvetlenül a steroid terápiával összefüggésbe hozható halálokat nem találtak. Megfigyeléseik ta-

pasztalata szerint csakis a nagy dózisban alkalmazott steroid terápia hoz lényeges (bár átmeneti) javulást a betegek állapotában a peritumoralis oedema jelentős csökkentése következtében. E palliatív terápiát jelentős tényezőnek ítélik meg az inoperabilis agyi tumorban szenvedők kezelésében.

Kovács Miklós dr.

Akut hemiplegia és corticalis vakság kialakulása moya-moya betegségben: Down-szindrómás gyermekek esete. Scragger, G. O. és mtsai (Columbia University, College of Physicians and Surgeons, New York City): Pediatrics, 1977, 60, 33—37.

A moya-moya betegség általában ritkán fordul elő gyermekekben. Carlson és mtsai közöltek először gyermekkori esetet 2 éves korban előforduló halálos kimenetelű eset kapcsán.

A szerzők által közölt 3 és fél éves leánygyermek kórtörténete annál is ritkábbnak tekinthető, mivel Down-szindrómás gyermekben jelentkezett a típusos moya-moya betegség, e körülményt a szerzők nem tartják teljesen véletlennek, mivel genetikai hajlamosítottságot tételeznek fel Down-szindrómában a vascularis anomáliák előfordulását illetően.

A betegség hirtelen kialakuló látásromlással és jobb oldali végtaggyengeséggel indult tudati alterációval. Ezt megelőzően a korábbi élethónapokban bizonytalan, legtöbbször baloldali focalis görcsrohamok is jelentkeztek.

Az angiogramokon típusos moya-moya betegségre utaló érelváltozásokat észleltek. Dexran, dexamethason, heparin terápiára állapota javult.

7 éves korban vizsgálták ismét, lényegében hasonló állapotot észleltek.

A gyermek 7. terhességéből származott, 6 testvére egészséges volt. Az anya életkora a terhesség idején 38 év. A 6 hetes korában történő karyogram 21-es trisomiát igazolt.

Kovács Miklós dr.

Trópusi medicina

Európai csecsemők és kisgyermekek a trópuson. Röllinghoff, W., Wolfer, W. (Kinderklinik d. Univ. Tübingen D—7400.): Münch. Med. Wschr. 1977, 118, 1083—1084.

Európai gyermekek számára a trópus paradicsom, úgy növekednek, mint sehol másutt, a természet barátságos, egész éven át szabadban játszhatnak. Balesetveszély alig van, az európaiak anyagi helyzete megengedi, hogy az anyák ne dolgozzanak, egész idejüket gyermekeiknek szentelhetik; orvosi ellátás az európaiak számára minde-

nütt hozzáférhető. A nehézségek a fejlődés során jelentkeznek, nem árt helybeliektől tanácsot kérni. A táplálással kapcsolatban fontos a szoptatás, amíg csak lehetséges. Meg kell tartani a 4 órás időközt, s adni kell a gyermeknek mindig csiramentes vizet, éjszaka is legyen kéznél. Ha nem elég az anyatej, ki kell egészíteni tápszerekkel (tejpor, banánpép, citrusgyümölcsök), meg kell tartani a higiéniés rendszabályokat. A szoptató nő ne szedjen gyógyszert. A bölcsődéskorúak számára játéketertet kell biztosítani, fedett tetővel nap ellen, s nagy rovarsűrűség esetén szúnyoghálóval ellátva. A gyerekek ne legyenek teljesen meztelenül, könnyű, szellős ruhareteg fedje testüket, ne legyen esztorítható. Jó, ha európai gyerekek együtt vannak helybeliekkkel, de ellenőrizhetőek legyenek. Utazásnak gyermeket lehetőleg ne tegyünk ki.

Vigyázni kell a kiszáradásra, csecsemőknek néha i. v. kell folyadékot adni. Szomjúság, fáradtság, kedvetlenség, étvágytalanság mind visszavezethető a vízvesztésre, bőven kell inni adni.

Idősebb gyerekeknek nehézséget okoz a tanulás. A helybeli iskolák színvonala alacsonyabb az európaiakénál, hazatérés előtt a szülőknek elő kell készíteni gyermekeiket. A magasabb pozíció, ami az európaiaknak a trópuson jár, nem szabad, hogy gyermekeiket elkapassa.

Az állattartás trópuson veszedelmesebb, mint a mérsékelt égövön, állatorvosnak kell ellenőrizni. A kígyók és skorpiók egyes országokban veszélyt jelenthetnek. Meg kell a gyerekeket tanítani, hogy az alacsonyan levő testrészeket veszélyeztetik; a magas szárú cipő jó védelmet ad. Napnyugta után gyermekek szabadban nem lehetnek. Ügyelni kell a fürdésre, tavakban, lagúnákban, pocsolyákban Bilharziák lehetnek, s a mezítlásosok ki vannak téve horogféreg-fertőzésnek.

A trópus nem ellenjavallja a terhességet, csak a veszélyeztetett terhesek szüljenek otthon. Mindenestre a kiutazó fiatalasszonyokat célszerű nőgyógyászati tanácsadásra elvinni.

Nikodemusz István dr.

A trópusi pulmonalis eosinophiliák klinikuma, diagnosztikája és terápiája. Stürchler, D. és mtsai (Schweizerisches Tropeninstitut, Socinstrasse 57, CH-4051 Basel): Schweiz. med. Wschr. 1978, 108, 1461—1464.

Két esetük bemutatásával ismeretik a szerzők a trópusi pulmonalis eosinophiliát, a Weingarten-szindrómát (a továbbiakban TPE). A megbetegedés Svájcban a lymphatikus filariasisok endemiás területeiről (különösen India és Délkelet-Ázsia) hazatérteken és az

onnán adoptált gyermekeken fordul elő.

Az „okkult filariasis” vagy más elnevezéssel „filariasis mikrofilariæmia nélkül” olyan lymphatikus filariasis forma, melyben a perifériás vérben mikrofilariákat nem lehet kimutatni. A TPE is ilyen okkult filariasis. Állatpathogen Filariák, pl. a *Brugia phangi*, vagy a *Dirofilaria repens* emberben aberrálódva (a *Larva migrans* szindrómához hasonlóan) elvesztik mikrofilariákat produkáló képességüket. Az emberre pathogen Filariák, különösen a *Wuchereria bancrofti*, de a *Brugia malayi* és a *Loa loa* is létrehozhatják a TPE-t. A mikrofilariæmiát immunmechanizmusok nyomják el.

A TPE klinikailag bronchitis asthmatica vagy pneumonia képében nyilvánul meg. Véreesinophiliát találunk és a tüdők röntgenképe variabilis infiltrátumokat mutat. Egy Löffler-szindrómát is ismertetnek, melytől a TPE az alábbiak alapján különíthető el: 1. a TPE súlyosabb és elhúzódóbb lefolyású, 2. *Filaria*-antigenekkel szembeni antitestek mutathatók ki, 3. diaethylcarbamazinnal gyógyítható.

A pathogenesis valószínűleg azon alapul, hogy parazitás allergének rögzülnek a légzőrendszerben és reaginek behatolása hypersensitiv reakciókat vált ki.

Az elkülönítő kórimzésben a tüdőparenchyma parazitosisai, gyógyszer allergiák és az allergiás, nem parazitás asthma bronchiale jönnek szóba.

Brasch György dr.

Szaúd-arábiai újoncok schistosomiasis Texasban. Szerkesztőségi közlemény. Morbid. Mortal. 1977, 26, 128—129.

Az Amerikai Légierő egyik Texasban levő támaszpontján, ahol szaúd-arábiai újoncokat képeztek ki, 1975. június és 1976. szeptember között 20, klinikailag típusos *Schistosoma mansoni* fertőzést észleltek. Ezek után 288 újoncot megvizsgáltak a kórokozó előfordulására vonatkozóan; s 245 székletminta közül 66 (26,9%) tartalmazott *Schistosoma mansoni* petéket. Megkíséreltek a parazitákkal csigákat fertőzni; Texasban előforduló *Tropicorbis* csigákat nem lehetett a petékkel fertőzni, sem más fejlődési alakokkal, ellenben a Santa Luciából, Braziliából és Puerto Ricóból származó *Biomphalaria glabrata* és Kenyából származó *Biomphalaria sudanica* fajokra rá lehetett vinni a parazitát. A fertőzéssel szemben a legfogékonyabb a Santa Luciából importált csiga volt, 68 egyed közül 42 fertőződött *Schistosoma*-val, a legellenállóbb a Braziliából importált csiga volt, ezek közül (75) csak 10.

Nikodemusz István dr.

Tüdőgyógyászat

A futással, úszással és bicikli-ergométerrel végzett terhelés-szehasonlítása serdülőkorú és fiatal felnőtt asthmásokon. Vondra, V. és mtsai (Egyetemi Gyermekorvostani Fakultás I. sz. Belklinikája, Prága): Studia Pneumol. 1977, 37, 615—619.

A testi megerőltetés (terhelés) szerepe az asthmás rohamok kiváltásában ismert, de különféleképpen értékelt. A szerzők a futás, az úzás és kerékpár-ergométeres terhelés hatását igyekeztek kvantitatíven lemérni vegyes eredetű (inhalációs, bakteriális és polyvalens allergiás) asthmás betegeiken. A fiatal, 20 év körüli, acetylcholin-tesztre pozitív betegeket csak tünetmentes szakban vonták be a vizsgálatba, ha legalább fél éve nem szedtek steroidokat. A légzés-funkciós paramétereken (FVC, FEV₁, FMF) kívül a szív-működést is kontrollálták (carotis-pulzus, EKG). 25 meghatározást végeztek úzás, 41-et futás és 44-et kerékpár-ergométeres terhelés előtt, alatt és után.

Legkevésbé az úzás váltott ki bronchospasmust, mindössze egy esetben (4%), a futás már inkább (9%-ban) és leginkább a kerékpár-ergométeres terhelés (19%-ban). Ez utóbbi szignifikánsan gyakoribb az úzáshoz viszonyítva. Ezek az eredmények arra bátorítanak, hogy az úzást igénybe vegyék az asthmások testedzésére, általános egészségi állapotuk javítására, a fizikai terhelésekkel szembeni agályok eloszlatására.

Fauszt Imre dr.

A terheléses vizsgálatok a légzőszervi betegségek klinikumában. Navrátil, M., Feureisl, R. (Hygiéniai és Epidemiológiai Intézet, Prága): Studia Pneumol. 1977, 37, 584—592.

Három betegcsoporton végzett vizsgálatokról számolnak be a szerzők.

1. A pneumokoniosis egyik „nem kollagén” jellegű formája a „hegesztő-tüdő”. A rtg-képen kiszórt arányoktól látszik, szövettanilag a gócban a magot a vastartalmú porszemcse alkotja, gyenge fibrogen reakcióval. A légzés-funkciós vizsgálatokat 15 betegen és 30 kontroll személyen végezték. A terhelés előtt és alatt nem láttak lényeges eltérést, a munkavégzés után 3 perccel azonban a kontrollok normalizálódott értékeivel szemben a hegesztők oxigénfelhasználásának jelentős csökkenése és egyes ventilációs paraméterek tartós emelkedettsége volt kimutatható. Idült bronchitis jeleit nem találták egy esetben sem.

2. A második csoportot 34 noduláris stádiumban levő és 24 szövődményes szilikotikus beteg alkotta. A kezdeti stádiumban levőkön ke-

ringési károsodás jelei nem voltak kimutathatók, de már 5 betegnek (15%) volt bronchitise is. Az előrehaladott szilikózisban szenvedők közt 33% volt az idült bronchitis aránya, de a keringési rendszer károsodása nem szerepel az anyagban (a terhelés vizsgálat ellenjavallata lévén). A terhelés légzésfunkciós vizsgálati értékek már a noduláris stádiumban is jelentősen rosszabbak, mint a kontrollkéi, és tovább romlanak a szövődményes stádiumban.

3. A harmadik csoportban 51 dohányos és 44 soha nem dohányzott férfi terhelés vizsgálati eredményeit hasonlították össze. A dohányosok közt lényegesen több idült bronchitist találtak, de a terhelés nélküli spirometriás értékek közt nem volt lényeges különbség, csak a dohányosok reziduális térfogata volt jelentősen emelkedett. — A terhelést a dohányosok jóval kevésbé bírták: légzési nehézségek miatt 61%-uk nem tudta befejezni a vizsgálatot, míg a nemdohányosok közül csak 24%. Hasonlóképpen jóval nagyobb arányban láttak EKG-val igazolt szív működési zavart a terhelés alatt a dohányosokon, mint a nemdohányosokon.

A terhelés vizsgálatot 15 dohányos és 22 nemdohányos fejezte be, ezeken még plethysmographiás vizsgálatot is végeztek, és a dohányosokon a légúti ellenállás jelentős fokozottságát észlelték, szemben a nemdohányosokéval.

Végeredményben a terhelés vizsgálatokkal a légzési betegségeket már látens stádiumban fel lehet fedezni, amikor a nyugalmi vizsgálatok még normális eredményt adnak.

Fauszt Imre dr.

Az idiopathiás fibrotizáló alveolitis kezelése. Cegli, U. H. (Egyetemi Klinikák Pulmonologiai Részlege, Freiburg i. Br.): Schw. med Wschr. 1977, 107, 184—187.

A diffúz fibrotizáló alveolitis részletes kórbonctani és kórtani ismertetése után, melynek lényege az alveolo-capillaris blokk kialakulása, betegeit két csoportra osztja a szerző: I., melyben az anamnesis és a tüdőbiopsiával nyert anyag labor-kémiai, ill. szövettani vizsgálatával megállapítható a betegség oka, II. olyan csoport, ahol a fibrosis oka nem tisztázható, idiopathiás. Az összes fibrotizáló alveolitisek 45%-a tartozik a II. csoportba és megfigyelése szerint ez a beteganyag az első tünetek megjelenése után átlagban 4,5 évet élt.

Eddig a betegség kezelése kizárólag tüneti volt. A szerző 32 betegről számol be, akiket 3 schema szerint kezeltek. Kezelésének eredményeit a beteg szubjektív állapotával, a vitálkapacitás kedvező változásával, a pO₂ értékeinek nö-

vekedésével, továbbá a pO₂ érték terheléses változásával mérte le. A három megfigyelt csoportból az első prednisolon monoterapiában, a második prednisolon + azathioprin terápiában, a harmadik D-penicillamin + prednisolon terápiában részesült. Az egyes csoportok adatait és gyógyeredményeit részletes táblázatokban közli. A leglényegesebb eredményt 8 olyan beteg érte el, akik legalább 3 hónapig prednisolon + D-penicillamin kezelésben részesültek.

Végül folyamatban van 4 beteg hármass gyógyszeres kezelése (prednisolon + azathioprin + D-penicillamin), de az itt elért eredményről még nem lehet végleges véleményt adni. Határozottan megállapítja, hogy a 9 hónapja folytatott kezelés sem nephro- sem myelotoxikus tüneteket nem okozott.

Cikk befejezéséknél megemlíti, hogy eredményeink értékét lerontja a kontroll csoport hiánya, de az eddigi terápiás negatívizmust a hármass kombináció révén szeretné pozitív irányba eltolni.

(Ref.: *Hazánkban a D-penicillamin Cuprenil-Polja néven, 250 mg-os tablettákban van forgalomban és mint rézzel komplexet alkotó anyag a Wilson-kór kezelésében nyer alkalmazást.*)

Szántó Endre dr.

A tüdőgümőkór evolúciója és a tüdőperfusio. Mühlberger, F., Ramos, M. (Egyetemi Magaslati Tüdőklinika, Bern): Schw. med. Wschr. 1977, 107, 205—210.

Napjainkban a tbc-s megbetegedések számának meredek esése mellett a kórkép alakulásában egyéb jelentékeny változások is észlelhetők. A morbiditás időskorú férfiak közt lett gyakoribb, a klinikai és röntgen-morphológiai jelek is megváltoztak. A hatásos gátlószerek a friss exsudatív esetekben gyors felszívódást és köpet negatívvá válást eredményeznek.

A szerzők az elmúlt években észlelt 10 betegről számoltak be, akik laboratóriumi kimutathatóan resistensek nem voltak, a köpetkonverzió mégsem következett be. A problémát a tüdőperfusio vizsgálatával igyekeztek tisztázni. Betegeik mind produktív-cirrhikus elváltozásokban szenvedtek, általában INH, STM, rifampicin, esetleg mindehhez ethambutol kezelésben részesültek. Háromhónapos gátlószerek kezelés után ¹³³Xe iv. ⁹⁹Tc MAP izotóp scintigraphiás vizsgálatot végeztek.

A Xenon kilégzés változásait egészében mérték: mindkét tüdőfélben vizsgálták a perfusio kieséseit, és eredményeiket összehasonlították a röntgenfelvételek kimutatható elváltozásokkal. Betegeik közül két esetben körülírt Xenon retentio volt, ezek súlyos obstruktív bronchitist szenvedtek a jeltett helyeken. Általában a Xenon

retentio a röntgennel kimutatható elváltozások területén volt elsősorban látható, de a retentio határozottan jelentkezett a góccok környezetében is. Fel kellett tételezni, hogy itt fibrotizáló folyamat következtében a bronchusok obstrukciója és perivasculitis következett be.

További eseteikben összehasonlították a perfusio kieséseket a röntgenfelvételeken kívül a ventilációs értékek változásaival is. Megítélésük szerint körülírt, de súlyosnak látszó perfusio zavar esetén ventiláció-zavar nem volt kimutatható.

Végeredményben megállapították, hogy exsudatív-caseos friss folyamatokban a perfusio kiesések általában megegyeznek a röntgenárnyékok nagyságbeli eltéréseivel, de előfordulnak esetek, ahol a perfusio kiterjedtebben sérült, a környező bronchus-, illetőleg érelváltozások következtében.

Irodalmi adatokra hivatkozva a szerzők hangsúlyozzák, hogy a produktív folyamatokban a perfusio kiesések nagyobbak a röntgenárnyék-kieséseknél s ezt a pathológiás érelváltozásoknak kell tulajdonítani, ami a produktív tbc-nek velejárója. Az aspecifikus folyamatok scintigraphiás kiesései az ilyenkor gyakoribb arteritisek miatt durvább és kiterjedtebb elváltozásokat okoznak. Megegyeznek az eredmények azzal a tapasztalattal is, hogy a produktív lezajlott tbc, amelyikben a köpet konverziója lassabban, illetőleg bizonytalanabban következik be, a perfusio kiesése mellett gyakran ventilációs zavart is okoz.

Szántó Endre dr.

A túlérzékenységi pneumonitis immunopathogenesise. Roberts, R. C. és mtsa (Marshfield Medical Foundation, Inc., Mansfield, Wis.): American Review of Respiratory Disease, 1977, 116, 1075—1090.

A túlérzékenységi pneumonitis olyan betegség, ami a belégtett szerves porok sensibilizáló hatására elsődlegesen a tüdő peripheriáján zajlik le. Külső allergiás alveolitisek is nevezik. A környezetben természetesen jelen levő egyszerű molekula szerkezetű anyagok, mint toluen diisocyanat és natrium chromolyn okozhatja. A kórokozótól függetlenül a betegség pathogenesise közös. Szöveti képre az idült interstitialis és alveolaris gyulladás jellemző, amihez gyakran el nem sajtosodó granulomák társulnak. Restrictiv jellegű légútkárosodással jár. Klinikai tünetei: láz, hidegrázás, nehézlégzés, gyengeség. A kiváltó tényezőre keletkezett keringő antitestek kimutatásával könnyen kórismézhető. Irreversibilis tüdőbetegséggel végződik. Leggyakoribb formája a galambtenyésztők betegsége és a farmer-tüdő. Humoralis és cellula-

ris immun-mechanizmus útján keletkezik. A galambtenyésztők betegsége a galambtrágya, a farmer-tüdőt a micropolyspora faeni és a thermoactinomyces vulgaris vagy valamilyen aspergillus fajta okozza. A túlérzékenységi pneumonitis keletkezésében a keringő sensibilizált T lymphocytáknak is szerepük lehet. Az exponált egyéneknek csupán 5–15%-a betegszik meg túlérzékenységi pneumonitisben, ami arra mutat, hogy a betegség létrejöttében a környezeti ágensek mellett a genetikai tényezők is közreműködnek. Specifikus antigenek belélegeztetésével patkányokban, nyulakban és majmokban túlérzékenységi pneumonitis modelljeként mind a cellularis túlérzékenységi reactio, mind az immun complex betegség kiváltható.

Pongor Ferenc dr.

Az allergiás alveolitisek: a tüdő állományának külső okokból keletkezett és allergiás úton közvetített megbetegedései. Wichert, P. (I. Medizínische Universitätsklinik Hamburg—Eppendorf): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1977, 31, 917–924.

Az allergiás alveolitis az alveolusok gyulladási megbetegedése. Synonimái: pneumonitis, túlérzékenységi pneumonitis, interstitialis tüdőgyulladás vagy interstitialis pneumonitis. Belégzett antigenek: bacteriumok, vírusok, fizikai és kémiai ártalmak okozzák. Túlérzékenységi folyamat és immunreactio következménye. Az I. típusú vagy azonnali reactiót allergen és IgE típusú antitest okozza, aminek az eredménye atopiás exogen asthma. A II. típusú vagy cytotoxikus reactiót antigen és cytotoxikus szövetspecifikus antitestek okozzák, a klinikai kép Goodpasture-szindrómának felel meg. A III. típusú vagy Arthus-reactio antigen és precipitáló IgG típusú antitest hatására keletkezik és nem atopiás asthmát, allergiás alveolitist hoz létre. A IV. vagy kései reactio antigen és lymphocyták hatására a tbc vagy az allergiás alveolitis képet utánozza. Az immunreactio lehet humoralis és cellularis. A betegek vérsavójában IgG típusú antitestek mutathatók ki. Az allergiás alveolitis első fázisában a szöveti képben lymphocytás és plasmasejtes beszűrődés, később granuloma látható idegentest és Langhans-sejtekkel, ami később elhegesedik.

Allergiás alveolitis előfordulhat Európában mezőgazdasági munkásokon (farmertüdő), sör-, cukor-, tejüzemben, madár- és állattenyésztőkön, az ipar különböző területein dolgozókon. A betegség heveny szakában láz, nehézlégzés észlelhető. A tüdő felett apróhólyagú szörtyzörejek hallhatók. Röntgenvizsgálattal a tüdőben apró göcs rajzolat észlelhető. A vérsavóban

hypergammaglobulinaemia van, amihez később obstructív légzészavar társul. Az akut állapot ritkán tart 24 órán túl, amit napokon-heteken át hörghurut követhet. Az allergiás alveolitis heveny formáját el kell különíteni a göcsös tüdőgyulladástól, a kölesgümőkórtól, a sarcoidosistól, a mykosisztól, a gázmérgeztől, a systemás tüdőbetegségektől, az idült formáját pedig a chronikus hörghuruttól, a sarcoidosistól és a tüdőben a nyirokútak rákjától. A kórisémzésben segítséget adhatnak a provocatiós bőrpróbák is. A betegség megelőzésében a legfontosabb a betegeknél az allergenekről való megóvása. Therapiaként a steroidok jöhetnek szóba.

Pongor Ferenc dr.

Arteriovenosus tüdősipolyok. Sa-lameh, E. (Lungenklinik der Städt. Krankenanstalt Köln—Merheim): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1977, 31, 985–988.

Az arteriovenosus sipoly olyan kóros képződmény a tüdőben, amelyben ér-shunt képződik a tüdő arteriája és vénája között a tüdő-capillarisek megkerülésével. A klinikai kép a shunt nagyságától és a haemodynamika megváltozásától függ. A shunt mennyisége arányos a kóros érelváltozás keresztmetszetével. Annál nagyobb, minél centrálisabb a rövidzárlat és minél nagyobb az arteria pulmonalis vérnyomása. Jobb-bal shunt kapcsán az arteriális vér oxigén telítettségének csökkenését a secunder polyglobulia és a szív perctérfogatának a növekedése kompenzálhatja. Következ-ménye: cyanosis, dobverőűj, terhelési nehézlégzés, végül szív-elégtelenség. Tünetei: systolés-diastolés zörög a sipoly felett, vérkőpés, haemothorax az ér megrepedése után, valamint a sipolyban keletkezett thrombus okozta környéki emboliák. Irodalmi adatok szerint az arteriovenosus sipolyhoz az esetek felében örökletes vérzé-ses teleangiectasia társul. Arterio-venosus sipoly esetén a röntgenképen kerek, részben lebenyes egy-nemű árnyék látható, amiből kö-tégszerű árnyék húzódik a sipoly felé. Tomographiával az oda-és az elvezető ér jól ábrázolható. Néha röntgenátvilágításkor a szív működésével egyidejűleg pulsatio is észlelhető. Az arteriovenosus sipoly angiographiával kórisémzhe-tő. A műtét előtt a szív katéteres vizsgálatát is el kell végezni. Vérgázelemzéssel az arteriális vérben oxigéntelítettség található, ami tiszta oxigénnel való lélegeztetés-re sem javul. Az arteriovenosus sipoly néha daganat gyanúját kelti.

1966 és 1976 között négy beteget operáltak arteriovenosus sipoly miatt. Az első egy 31 éves nő volt, akin éveken át észlelték az arte-riovenosus sipoly klasszikus tüne-

teit. A második szülés után a si-poly mindkét tüdőben nagyobb lett és a klinikai tünetek is fokozód-tak. Arteriographiás vizsgálat után előbb a bal tüdő felsőlebenyének az elülső segmentumát, azt köve-tően pedig a jobb tüdő középső-lebenyét távolították el. A beteg panaszmentes lett. A második be-teg 29 éves férfi volt, akinek a bal tüdejében levő elváltozását kezdet-ben tbc-s eredetűnek tartották, ami azonban angiographiával arterio-venosus sipolyknak bizonyult. Mű-tét után a beteg meggyógyult. A harmadik és a negyedik betegen tüdődaganat gyanújával végeztek thoracotomiát és csak a műtét közben derült ki, hogy arteriove-nosus sipolyról volt szó.

Pongor Ferenc dr.

Benignus spontán légmell; a konzervatív therapia lehetősége és prognózisa. K. Nüesch, K. Stuby, T. C. Medici (Department für Innere Medizin der Universität Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1978, 108, 313.

Az irodalomban különböző véle-mények találhatók a jóindulatú spontán ptx therapiájáról. Ennek a betegségnek a kezelésében jelenleg a sebészi terápia áll előtérben, jól-lehet már 1933-ban a konzervatív kezelés jó eredményeiről számol-tak be. 1932-ben ezt írta *Kjaer-gaard*: „A prognózis jó, a gyógy-kezelés egyszerű, ágynyugalom két hétig”.

87 konzervatív kezelt betegen végeztek utánvizsgálatot. A felül-vizsgáltak átlagéletkora 34 év (60%-uk 30 esztendőnél fiatalabb volt). A betegek 88%-a férfi, 12%-a nő. 80%-ban nem volt concomitáló tüdőmegbetegedés, 54 beteget konzervatív kezelésben részesítet-tek, közülük 46-nál ez volt az első, 4-nél a második, illetve harmadik ptx. 66 idiopathiás ptx-os be-teg közül 46 esetben konzervatív kezelést végeztek. 20 concomitáló tüdőmegbetegedésben szenvedő be-teg közül 12-n sebészeti beavat-kozást végeztek. A 37 konzervatív kezelt beteg közül 30-n nem je-lentkezett recidiva.

A vizsgálatok azt mutatják, hogy a konzervatív terápia egysze-rű spontán ptx esetében a sebészi terápival egyenértékű.

György Kiss Ferenc dr.

Lymphangioliomyomatosis. Car-nington, C. B. és mtsai (Boston University School of Medicine, Mass.): American Review of Res-piratory Diseases, 1977, 116, 977–995.

Lymphangioliomyomatosis a szü-lőképes korban levő nők betegsége, aminek a szöveti képére a tüdő, a mellkas és a hasüreg nyirokútjai-ban atypusos simaizom hyperplasia jellemző középen nyirokcsator-

nával. A betegség kórjólata rossz, kevés beteg él 10 évig a kórismézés után. Hat beteg körleírását közlik. A szöveti kórismét két beteg az ismétlődő légmell kapcsán végzett mellhártya-kimetszéssel, négy beteg pedig az egyre fokozódó nehézlégzés miatt tüdő-biopsiával állapították meg. Négy beteg 25 alkalommal ismétlődött légmell, három betegnek tüdővérzése, egynek **chylothoraxa**, egynek pedig retroperitonealis vérzése volt. A corticosteroid és az immun-suppressív kezelés eredménytelen maradt. Négy beteg a kórisme megállapítása után 2–11 éven belül meghalt, két beteg egy, ill. 8 éve még él. A mellkas röntgenlelet a betegség kezdetén normális, később diffúz gócos rajzolat, lépes tüdő és súlyos tüdőtágulat képe alakul ki. A spirometriás értékek csökkennek, a tüdőcapacitás a súlyos légsapda következtében nagyobb lesz. A diffusio kapacitás jelentősen lecsökken, és végül súlyos hypoxaemia alakul ki. A mellhártya, a mediastinum nyirokerei, vagy a ductus thoracicus megrepedhet, ami chylothoraxot okozhat. Ezek a klinikai tünetek már korán felhívják a figyelmet a betegség kórisméjére.

Pongor Ferenc dr.

Az idült tüdőbetegségek hatása a bal szívre. Oversohl, K. (I. Med. Klinik der Technischen Universität München): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1978. 32. 484–487.

Az idült tüdőbetegség okozta szívizom-károsodás megállapítása főleg a szakértői vélemény adásakor nehéz. A nyugati ipari országokban a bal szív károsodása a szív koszorús ereinek a megbetegedése kapcsán egyre gyakoribb. Ezért idült tüdőbetegség esetén minden 40 évnél idősebb dolgozón ki kell zárni a koszorús erek betegségét. A coronaria-angiographiás vizsgálatok kimutatták, hogy fiatal korban milyen gyakori a szív koszorús ereinek a szűkülete. Ennél sokkal ritkább a szívizom-, a szívburokgyulladás és a szívhaj különböző formája. Az idült tüdőbetegség: az asthma, a tbc, a tüdőtágulat, a silicosis, vagy a tüdő-fibrosis hypoxaemia, polyglobulia, vagy fokozott gyulladáskészség útján okozhat szívkárosodást. Az idült hypoxaemia a szívizom degeneratív elzsírosodását hozhatja létre tágulattal. A polyglobulia a teljes vér viszkozitásának a fokozása és a vérkeringés lassúbbodása útján atheromás ér-elváltozáshoz vezethet, amit az arteriosclerosistól nehéz elkülöníteni. A fokozott gyulladáskészség is sok baj forrása lehet. Ezek feltárását elsősorban nem invazív módszerekkel ajánlatos elvégezni. A kórelőzmény alapján először is ki kell zárni az angina pectoris,

klinikai vizsgálatokkal pedig a bal szív elégtelenséget és a veleszületett vagy a szerzett szívhibát. EKG-vizsgálattal megállapítható a lezajlott infarctus, a szív ritmuszavara, vagy a szívizomgyulladás. Röntgenvizsgálattal a szívbillentyűk meszesedése mutatható ki. Jelentősebb pitvarszűkület esetén ergometer terhelésre ischaemiás EKG-elváltozás látható; az ST-szakasznak 1 mm-rel horizontálisan vagy leszállóan bekövetkezett megnyúlása szívizom-ischaemia jele. Bizonyító erejű az is, ha a terhelésre anginás fájdalom jelentkezik. Angina pectorisra nem jellemző a terheléskor keletkezett kamrai vagy extracardialis extrasystole vagy az izolált T-hullám elváltozás. Az echo-cardiogrammal kimutatható a pitvar és a kamra nagysága, a bal kamra és a septum falvastagsága. Ezzel a módszerrel — ha a betegnek nincs tüdőtágulata is — a vitium elkülöníthető a cardiomyopathiától. Nyomjelzett thallium-scintigraphiával megállapítható a systole és a diastole folyamán a szívizom áthaladó vér mennyisége is. Így objektív adat kapható a lezajlott szívizom-infarctusról és terheléskor a szívizom vérszegénység okozta dyskinesijáról. Indokolt esetben természetesen a jobb szív kateéteres vizsgálatát kell végezni a nyugalmi és a terheléses tüdőcapillaris nyomás mérése céljából. Klinikai javallat esetén sor kerülhet a coronaria-angiographiára is laevogramm készítése céljából. Így a bal szívelégtelenség elkülöníthető a stenotizáló coronaria-sclerosistól.

Pongor Ferenc dr.

A mellkasfalán át való csapolás jelentősége a tüdődaganatok kórismezésében. Paulin, A. és mtsai (Institut für Lungenkrankheiten und Tuberkulose Gelnik und Institut für Pathologische Anatomie der Medizinischen Fakultät Ljubljana): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1978, 32, 480–483.

A peripheriás tüdődaganatok kórismezésében a cytologia és a bronchoscopus vizsgálat mellett gyakran sor kerül a mellkasfalán át való csapolásra is. A szerzők ilyen esetben 1964 és 1977 között 859 tüdőcsapolást végeztek. A punctiót lumbalis kanüllel kezdték, majd Menghini-, ill. Vim-Silverman-tűvel folytatták. 1973-ban a Hauser-tűvel való csapolásra tértek át, amivel a cytologia mellett már szöveti vizsgálatra is alkalmas anyag nyerhető. Az előbbi módszerrel 547 tüdőcsapolást végeztek. 217 rosszindulatú tüdődaganatból 163 beteg, 75,1%-ban erősítették meg a kórismét. A Hauser-tűvel végzett 312 tüdőbiopsiával 108 rosszindulatú tüdődaganatos közül 94 betegben, 87%-ban kaptak helyes kórismét. Ezek közül 71 tüdőrák, 16 tüdőrákattét, 4 mesothelioma és

3 egyéb rosszindulatú daganat volt. További 62 beteg is végeztek tüdőrák gyanúja miatt tüdőcsapolást, amiből 23 tüdőtbc, 17 tüdőgyulladás, 14 jóindulatú daganat, 14 rosszindulatú daganat, 3 cysta, 2 echinococcus, 2 tüdőinfarctus és egy tüdőtályog volt. Szövődményként légmelllet 8,4, ill. 12,8%-ban, véres köpetürítést 3,7, ill. 7%-ban, tüdővérzést pedig 2, ill. 5 esetben észleltek. Halálesetük az eljárással kapcsolatban nem volt.

Pongor Ferenc dr.

A sarcoidosis típusos és atípusos megjelenési formái a tüdőben. Kohout, J. (2. Medizinische Abteilung des Wilhelminenspitales der Stadt Wien): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1977, 31, 944–949.

A sarcoidosis rendszerbetegség, csaknem minden szervet megbetegíthet. Túlnyomólag a tüdőben keletkezik. Röntgenvizsgálattal rendszerint kétoldali hilus nyirokcsomó látszik, ami néha egyoldali is lehet. Az esetek egyharmadában a folyamatban a paratrachealis nyirokcsomók is részt vesznek. Biopsiás vizsgálattal azonban már ebben a korai stádiumban is közel 100%-ban a tüdőben is látható epitheloid-sejtes granuloma. A II. stádiumban már röntgenvizsgálattal is kimutatható a tüdő elváltozása. Ezzel egy időben — de nem mindig — a hilus nyirokcsomók visszafejlődnek. Az esetek 8%-ában a folyamat a III. stádiumba, a fibrosis szakába megy át.

A szerzők 692 saját sarcoidosisos betegéből a röntgenkép alapján 312 az I., 277 a II. és 103 a III. stádiumba volt sorolható. Az I. stádiumbeli betegek közül 28,4%-ban egyidejűleg a jobb oldali, 2%-ban a bal oldali és 6%-ban a mindkét oldali paratrachealis nyirokcsomók is nagyobbak voltak. A hilus nyirokcsomókban tojáshejszerű meszesedést csak egy betegben észlelt. Egy II. stádiumbeli betegben a kerekárnyékszerű képletek a tüdőrák képét utánozták. Egy betegben a sarcoidosisos góccok csupán a jobb tüdőcsúcson voltak. A III. stádiumban conglomerátumokat és cysta-képződést is észlelt. Sarcoidosis esetén mindig gondolni kell arra is, hogy a folyamatban a tüdő mellett esetleg a szem, a központi idegrendszer, a máj, a lép, a lép, a vesék és egyéb szervek is részt vehetnek.

Pongor Ferenc dr.

Kórelőzmény

Mikrorheológiai vizsgálatok egészséges egyéneknél. (A dohányzás és az orális kontraceptívumok hatása a vörösvérsejtek flexibilitására). H. G. Grigoleit és mtsai (Hoechst Aktiengesellschaft Wies-

PROBON®

drazsé

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: Drázsénként 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 drazsé, fekvő betegeknek 3-szor 1—2 drazsé.

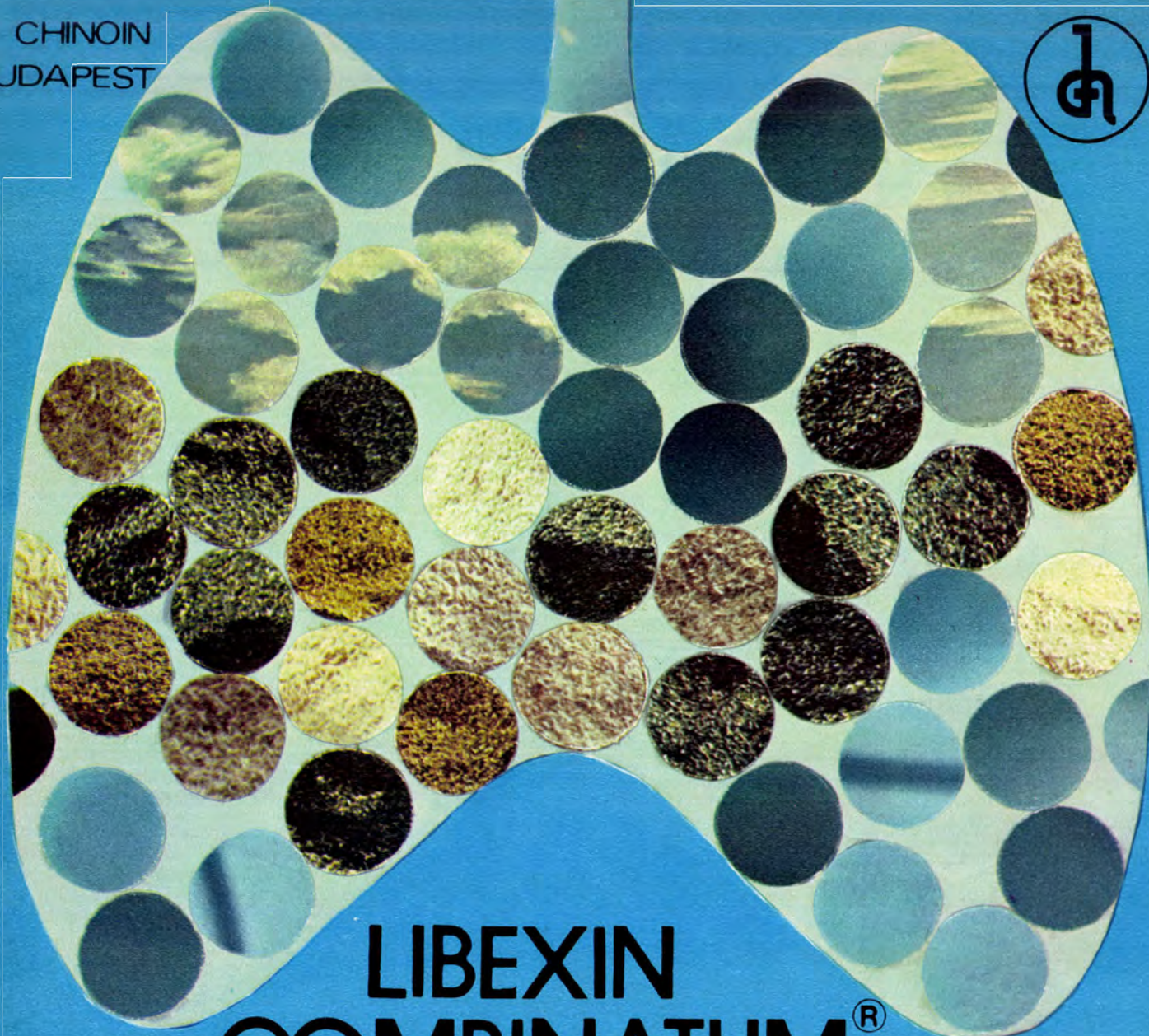
MELLÉKHATÁSOK: Ritkábban enyhe hányinger, szédülés és kábultság előfordulhatnak.

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 drazsé. 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 kórkepekben és különösen postoperatív állapotokban (inhaliációs narkózis után) ellenjavallt.

ADAGOLÁS: Átlagos adagja felnőtteknek naponta 3—4-szer 1 tabletta 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 zsibadást 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) ismételhető.

baden és Klinikum Steglitz, Berlin): Dtsch. med. Wschr. 1978, 103, 339-341.

A dohányzás és az orális kontraceptívumok szedése ismert rizikófaktor az érbetegségek és a thromboemboliás szövődmények keletkezésében. Nem ismert ezen szövődmények létrejöttének mechanizmusa, az érfal és a benne levő tartalom megváltoztatása egyaránt szóba jön. Az újabb módszerek kialakulása lehetővé tette, hogy mérni lehessen a vér folyékonyságát. Számos szerző úgy találta, hogy mind a dohányzás, mind az orális kontraceptívumok fokozzák a vér viszkozitását. Oski és mtsai vizsgálatai szerint az orális kontraceptívumok csökkentik a vvt.-ek flexibilitását.

A szerzők egészséges egyénekben filtrációs módszerrel vizsgálták a vvt.-ek flexibilitását dohányzás és orális kontraceptívumok hatása alatt. 29 egészséges egyént vizsgáltak, akiken diabetes, hypertonia és haematológiai kórkép is kizárható volt. A dohányzók napi 5 cigarettánál többet szívtak legalább egy hónapja. Az orális kontraceptívumot legalább egy hete szedték (Oski adatai szerint ez az idő már elég a vvt.-ek flexibilitásának megváltozására). A vizsgálathoz 15 ml vére volt szükség, ebből 10 ml-t EDTA-val kezelték, ezzel végezték a szűrést, a többiből vvt.-számot, haematokritot, vvt.-süllyedést, és fibrinogén határoztak meg.

A férfiak közül a dohányzóknál jelentősen csökkent az átfolyási érték a nem dohányzó férfiaknál kapott adatokkal szemben. Hasonló eltérést kaptak az összes dohányzók és nem dohányzók eredményeinek összevetésekor. Egyéb szignifikáns eltérést nem tudtak igazolni.

A vvt.-ek flexibilitásának első sorban az a jelentősége, hogy a legszűkebb kapillárisokat is passzálni tudják normális viszonyok között. Ha csökken a flexibilitásuk, ezzel a mikrocirkuláció jelentősen romlik. Az utóbbi időben több munkacsoport között olyan adatokat, hogy perifériás arteriális érbetegségekben csökkent a vvt.-ek flexibilitása. A dohányzás okozta flexibilitáscsökkenés valószínűleg rontja egyes érterületek oxigénellátását és ez első sorban a nagy erek vasa vasorum területén érvényesül. Így jöhetnek létre a dohányzóknál olyan endothel-sérülések az endothel táplálkozási zavarai miatt, amelyek arteriosclerosisozhoz vezethetnek.

Nem ismert az a mechanizmus, amellyel a dohányzás a vvt. flexibilitást csökkenti és annak oka sem, hogy ugyanezt a különbséget nőknél nem lehetett igazolni. Az orális kontraceptívumok nem okoznak eltérést a vvt. flexibilitásban, ezért a tablettát szedő nők thromboemboliás szövődményei valószínűleg más mechanizmus alapján jönnek létre.

A szerzők által bevezetett filtrációs módszer a vvt.-ek flexibilitásának mérésére egyszerű, jól reprodukálható. A szerzők alkalmasnak tartják módszerüket sorozatvizsgálatok elvégzésére. Egy vérproba feldolgozása csak kb. 2 percnyi időt vesz igénybe.

Nagy Ibolya dr.

Haematologia

A túlélés „ára” a gyermekkori leukaemiában. Szerkesztőségi közlemény: Brit. Med. Jour. 1978, 1, 321.

Most, hogy sok akut lymphoid leukaemiás gyermek kerül hosszú remissióba, sőt esetleg meg is gyógyul, fokozott figyelem kíséri a túlélésük „minőségét”. A memphis kutatócsoport értékelése szerint legtöbb gyermek, akinek befejeződik a kezelése, jól érzi magát és normális a tevékenysége, viselkedése. Kérdés, hogy milyen a gyerekek növekedése, fejlődése és milyenek a reproductiv funkciói? Milyen gyakran következik be a kezelés nyomán a máj, a tüdő és más szervek károsodása? A koponya irradiatio főleg fiatalokon, mennyire befolyásolja a szellemi fejlődést?

Bizonyos növekedési retardatio származhatik az intensiv chemotherapy és a praeventiv cranialis, illetve spinalis sugárkezelés következtében. Shalet és mtsai (Manchester) 15 sugárkezelésben részesült gyerek legtöbbször a hosszúnövekedés csökkenését észlelték és 4-ben növekedési hormon hiányt találtak. A STH-szint csökkenés kifejezettebb volt azoknál a betegeknél, akik 10 adagban kapták a besugárzást, mint akik 20 részletben. A TSH és az ACTH képződés is zavart volt néhány esetben. Még nem tisztázott, hogy mennyire általános, mennyire állandó és klinikailag mennyire lényeges ez a zavar, ami feltehetően a hypophysishypothalamus besugárzás következménye.

A leányok kb. 80%-ában a pubertás és a reproductiv functio normális. A fiúknál sem látszik zavar a pubertásban, de a spermatogenesisre vonatkozó adatok csekélyek. A cyclophosphamid ismeretesen okozhat azospermiát. A herék leukaemiás infiltratumának gyakoribb előfordulása arra utal, hogy a prophylactikus irradiatio kívánatos lenne, ez azonban elkerülhetetlenül sterilitást okozna.

A leukaemiások utódairól csak elszórt adat van és nem ismert, hogy a túlélő leukaemiások gyermekei milyen gyakoriak a fejlődési rendellenességek.

A gyermekkori tumorosok és köztük néhány leukaemiás utódain nem észlelték gyakrabban veleszületett fejlődési rendellenességeket.

A methotrexat (MTX) károsíthatja a májat, a csontrendszert, a tüdőt; portalis fibrosist és cirrhosist is leírtak psoriasis és leukaemia kezelése után. A MTX nem okoz szükségszerűen májfunctio eltérést és a károsítás fokát esetleg csak máj-biopsiával lehet pontosan megállapítani. A MTX a központi idegrendszert is károsítja, főleg a besugárzott betegeknél. Elsősorban hosszú systemás és intrathecalis MTX kezelés után fejlődnek ki progresszív idegrendszeri károsodások, necrotizáló leukoencephalitis következményeként. Ez a MTX + irradiatio encephalopathia előfordult olyanokon is, akik csak prophylactikus irradiatiót kaptak és parenteralis kisdózisú MTX kezelést, de intrathecalisan nem kaptak gyógyszert. Az enyhe neuropsychologiai ártalmak megállapítása bizonytalan. Összehasonlító vizsgálatok nem mutattak különbséget a leukaemiás és a kontroll csoport között. Kiszámú vizsgálat szerint általában a volt betegek tevékenysége normális, de a fiatalabb életkorúak kevésbé jól végezték azokat a feladatokat, melyek emlékezeti és motoros készséget kívántak.

Az előzetes közlemény a prospektív vizsgálatok szükségességét hangoztatja a káros mellékhatások lehető elkerülése érdekében. A hosszú ellenőrzés (surveillance) szükséges, de el kell kerülni, hogy a gyermekben állandó betegség érzetét tartson fenn.

(Ref.: A rövid közleményt csaknem egészében ismertettem. Fontos volna a hazai megfigyelések regisztrálása, mert az esetek aránylag csekély száma minden egyes eset megfigyelését igen értékesé teszi.)

Kemény Pál dr.

Leukaemiás anyák egészséges gyermekei. Estiu, M. (Children's Hospital, La Plata, Argentina): Lancet 1978, 1, No. 8008, 433.

Több leírásból ismeretes, hogy leukaemiás betegek terheséget viseltek ki. A szerkesztőséghez írott levél két asszony esetéről számol be, akik a korábbi közlésekkel ellentétben korszerű intenzív chemotherapy kezelésben részesültek. Az egyik asszonyt 12 éves korától, a másikat pedig 14 éves korától akut lymphoid leukaemia miatt kezelték. A komplett remissio eléréséig vincristint, daunorubicint és prednisonolt kaptak. A fenntartó kezelés folyamán cyclophosphamid adásban is részesültek, de a szert súlyos mellékhatások miatt később elhagyták.

Mindkét beteg elvégezték a központi idegrendszer preventív cobalt besugárzását. Hosszabb fenntartó kezelés után a gyógyszeres kezelést befejezték. Az egyik beteg 2, a másik 9 hónappal a kezelés befejezése után terhes lett.

1976-ban egészséges gyermekek születtek. Az egyik újszülött 3000, a másik 3200 g volt. Az újszülöttek egészségesen fejlődtek. A 3 ill. 5 hónapos korukban végezték kromoszóma-vizsgálat mindkét esetben normális kariotipias képet mutatott.

Jelenleg mindkét gyermek egészséges és az anyák is tünet-, illetve panaszmentesek. Mindkettőjüknek fogamzásgátlót rendeltek. Mindaddig meg akarják újabb terhességüket akadályozni, amíg nem rendelkeznek elegendő tapasztalattal az akut leukaemiából „gyógyult” anyák születendő gyermekeinek kilátásait illetően.

István Lajos dr.

A gyermekkori akut lymphoblastos leukaemia osztályozása és prognózisa. Chessells, J. M. és mtsai (Dept. Haematol., Hosp. Sick Children, London WC1N 3JH): Lancet, 1977, II, 1307–1309.

A gyermekkori akut lymphoblastos leukaemia (a. l. l.) heterogen betegség, melynek legalább négy alcsoportja van. 94 a. l. l.-s gyermekben végezték megfigyelésükor három immunológiai felületjelző tulajdonságot vizsgálva T-sejtes, B-sejtes, közönséges és null-sejtes alcsoportokat különítettek el.

A T-sejtek kimutatására bírka vörösvérsejtekkel végezték E-rosetta tesztet használták. A membrán Ig pozitív B-sejteket immunfluorescens módszerrel különítették el. A közönséges a. l. l.-s gyermekek blastjai egy specifikus a. l. l.-s serummal reagáltak. Null-sejtes kategóriába azok a betegek kerültek, akiknél az előző három immunológiai felületjelző eljárással nem észleltek pozitív reakciót.

Az a. l. l.-s gyermekek perifériás és csontvelő eredetű blastjainak morfológiai jellegzetességei és a sejtfelület markerek között anyagukban nem találtak semmilyen összefüggést sem.

A közönséges a. l. l. alcsoporton belül a kezdeti fehérvérsejtszám összefüggésben volt a prognózissal. A 71 közönséges a. l. l.-s beteg közül 70-et tudtak remissióba hozni. Ebből a csoportból 1 gyermek halt meg septicaemiában. A T-sejtes alcsoportba tartozó 11 beteg, az összes, remissióba hozható volt. A B-sejtes csoportból (2 gyermek) senki sem jutott remissióba. A null-sejtes alakban 10 közül 9 beteg érte el remissiót.

A közönséges a. l. l. alcsoportban volt az első teljes remissio a leghosszabb, ez követte a null-sejtes gyermekeké, és a legrövidebb volt a T-sejtes betegeken észlelt remissio. A közönséges a. l. l.-ban a komplett remissio annál hosszabb volt, minél alacsonyabb fehérvérsejtszámot találtak a kezelés előtt. A legmagasabb ($100 \times 10^9/l$) fehérvérsejtszámú, legkedvezőtlenebb remissio tartamú csoportnak

is kedvezőbb volt a remissio tartama, mint a T-sejtes csoportnak.

Anyagukban a négy a. l. l. alcsoport közül csak a T-sejtes csoportban találták a fiúkat túlsúlyban. Megítélésük szerint a betegek prognózisát rossz irányban befolyásolta a magas fehérvérsejtszám és blastszám, a máj, lép és nyirokcsomó megnagyobbodás és a mediastinum kiszélesedése.

Dux Ernő dr.

Felnőttkori akut lymphoblastos leukaemia kombinált kemoterápiája. Lister, T. A. és mtsai: Brit. med. J. 1978, I, 199.

A tizenegy fős munkacsoport 51 felnőtt lymphoblastos leukaemiában szenvedő betegnek adott kombinált kemoterápiát (vincristin, prednison, adriamycin és asparaginase = OPAL) és ún. korai, megelőző kezelést a központi idegrendszerre (irradiatio + intrathecalis methotrexat). A cikk a terápiával elért eredményeket ismerteti és elemzi a különböző tünetek jelentőségét. Ismeretes, hogy a felnőttkori lymphoblastos leukaemia prognosisa lényegesen rosszabb, mint a gyermekkori formáé. Az előző, csak vincristint és prednisonot tartalmazó kezelési mód-dal szemben eredményeik lényegesen jobbak és ígéretesebbek. A különbség az előző terápiához képest: az adriamycin és asparaginase hozzáadása, a központi idegrendszer kezelése és az adriamycin + vincristin terápia intervallumának minimum két hétre történő meghosszabbítása. Betegeik 71%-ában tudtak remissiót elérni; lényegesen rövidebb lett a remisszió időtartama azokban, akiknek már az észlelés kezdetekor hepato- és/vagy splenomegáliája volt. Ugyancsak elenyészelt a lefolyás szempontjából a magasabb életkor és a magas blast szám a perifériás vérben. Egyáltalán nem lehetett remissziót elérni azokban a betegeknél, akikben már kezdetben jelen voltak a központi idegrendszer megbetegedésének jelei. (Ezek közül háromnak a sejteji olyanok voltak, mint a Burkitt-féle lymphomáé.)

Következtetések: a terápia intenzitásának növelése éppen úgy, mint a központi idegrendszer alkalmazott korai, prophylaktikus kezelése szükséges a felnőttkori akut lymphoblastos leukaemiában. A Burkitt lymphoma szerű formák valószínűleg más betegséget képviselnek, prognosizuk sokkal rosszabb és feltehetően más típusú terápiát is igényelnek.

Szemere Pál dr.

Oralisan adott fel nem szívódó antibiotikumok megelőzik az infektiókat akut nem lymphoblastos leukaemiás betegeken. R. A. Stor-

ring és mtsai (Royal Marsden Hospital, London): Lancet 1977, II, 837–840.

A szerzők 15 éves és ennél idősebb 113 akut nem lymphoblastos leukaemiás betegnek végezték vizsgálatokról számolnak be. A betegeket két csoportba osztották (randomizálták). A két csoport nem különbözött az alapbetegség kezelésének módjában (kombinált kezelés cytosin arabinosid és daunorubicin vagy doxorubicin formájában), a láz esetén alkalmazott széles spektrumú antibiotikumok alkalmazása tekintetében, a transzfúziók, a thrombocytasuspensiók alkalmazásában és a kórházi elhelyezés körülményeiben (külön szoba – de nem „izolált környeztet” – kórokozómentes étel). A kontroll csoporttal szemben a betegek másik csoportja (FRACON csoport) oralis és localis kezelésben részesült: a) oralisan framycetin (neomycin B) sulfat + colistin sulfat + nystatin, b) helyileg – chlorhexidin az elülső orrlyukba, az ínyre, a vaginába, a vulvára, továbbá szájszomság céljából és spray formájában a fülekbe, torokba, intranasalis napjában többször. Hasonlóan naponta többször alkalmazták irrigálásra, és ezenkívül étkezések között amphotericin B cukorkák szopogatását rendeltek el. A kezelés célja a széklet patogén bacteriumoktól mentesítése.

A kezelést befejezettnek tekintették, ha a kezelés időtartama elérte a 10 hetet, vagy ha az abszolút granulocytaszám elérte az 1500-at (haematológiai remissio) vagy ha a beteg kibocsátásra került. Összesen 95 beteget tudtak értékelni: 49 beteget a kontroll csoportból és 46 beteget a FRACON csoportból. A két csoport hasonlóan bizonyult a nem, a kor, az antileukaemiás kezelés, a haematológiai diagnosis, a megfigyelés időtartama és a neutropenia fennállásának időtartama szempontjából.

A terápiás hatás le mérésére a klinikai megfigyelés mellett a két hetenként végezték nyál-, orr-, torok- és hüvelyváladék, a széklet és vizeletminták továbbá a hónalj, az ágyék és köldök bőrének bacteriológiai vizsgálati eredményeire támaszkodtak. Ezek mellett lázas epizódok esetén azonnal és sorozatosan végezték vér, vizelet, köpet bacteriológiai vizsgálatokkal, továbbá az esetleg gyulladt bőr és nyálkahártya felületekről tamponnal vagy aspirációval nyert anyag bacteriológiai vizsgálatával egészítették ki a megfigyeléseiket.

A haemocultura mellett lázas állapotokban ezen kívül még virológiai vizsgálatokat is végeztek „acut” és „convalescens” savókkal. Mivel a leukaemiás betegek infect történéseit gyakran nehéz bacteriológiai igazolni, a mikrobiológiai vizsgálatok mellett tekintetbe

vették a lázas napok számát és azoknak a napoknak a számát, amelyekre a betegek antibiotikumokra szorultak.

Eredményeik egyértelműen a FRACON csoport kedvezőbb kilátásait igazolják: 1. A lázas napok száma az ápolási napok számának 26%-át tette ki a kontroll csoportban és 18%-ot a FRACON csoportban (ez a különbség különösen kifejezetté vált a granulopenia súlyosbodásával: 100 alatti abszolút granulocytaszám esetén a kontroll csoport 48%-ával szemben 27,7%). 2. A kontroll csoport 64%-ával szemben a FRACON csoport betegek az ápolási napok 45%-ában szorultak antibiotikumokra. 3. A bakteriologiailag igazolt infekciók gyakorisága a kontroll csoportbeli 48%-kal szemben a FRACON csoportban 24% volt, ami azt jelentette, hogy míg a kontroll csoportban 43 naponként, a FRACON csoportban 75 naponként fordult elő bakteriologiailag igazolt infectio törésén. 4. Bacteriaemia a kontroll csoportban átlagban 114 naponként, a FRACON csoportban 298 naponként fordult elő. 5. Ritkábban fordult elő Gram-negatív bacteriaemia epizód, E. coli bacteriaemia pedig egyáltalán nem fordult elő. 6. Külön kiemelik, hogy a FRACON csoportban nem fordult elő anorectalis infectio. 7. A halálozás hasonló volt azokat a betegeket tekintve, akiken remissió nem jelentkezett, míg a kezelésre reagáló betegek közül a kontroll csoportban 7 halt meg intercurrentis infectio miatt, a FRACON csoportban viszont egy sem. A 10 hetes vizsgálati időszak alatt a kontroll csoportból a betegek 22%-a, a FRACON csoportból a betegeknek csak 12%-a halt meg.

A preventív antibiotikus kezelésnek ez a formája eddig még nem terjedt el. A főbb ellenérvek a következők voltak: 1. nehezen csillapítható, gyakran csillapíthatatlan hasmenések fellépése; 2. egyéb gyógyszerekkel való interferencia a felszívódás tekintetében; 3. a nem kellőképpen elnyomott patogén flóra elszaporodása a megváltozott bélflóra miatt; 4. a toxikus antibiotikumok felszívódása. Beteganyagukon a hasmenéseket iv. codein sulfattal kupírozni tudták, csak néhány betegen kellett a kezelést hasmenés miatt megszakítani. Ugyanakkor az infekciók csökkenő száma és a túlélési arány javulása arra mutat, hogy a FRACON terapia bevezetése nem zavarta a többi szükségessé váló gyógyszer felszívódását. Az E. coli sepsisek megszűnése igazolta, hogy a kedvező eredmények oka a bélflóra sterilizálása.

Liptay László dr.

A kezelés eredményének előrejelzése akut leukaemiában. Raich, P. S. (Dep. of Med. and Path., Univ. of Wisconsin Center for Health Sciences, Madison, Wisconsin, 53706, USA): Lancet, 1978, I, No. 8055, 74.

A számos próbálkozás ellenére jelenleg nem ismeretes olyan teszt, amely bizonyos cytostatikus kezelés eredményességét előre jelezni tudná. A szerző 26 akut leukaemiás betegben vizsgálta a ³H-thymidin leukaemiás sejtekbe történő beépülését a cytostatikus kezelés kezdete előtt. 9 betegnek akut lymphocytás, 7-nek akut myelocytás, 6-nak akut monomyelocytás, 3-nak akut monocytás leukaemiaja volt, 1 beteg idült granulocytás leukaemia blastos transzformációjában szenvedett. A cytostatikus kezelés a morfológiai kép által megszabott, általánosan használt gyógyszerrel történt. Short term in vitro culturában vizsgálva 26 beteg közül 23-ban a cytosin arabinoside (ara-C) kezelés hatásossága esetén a szer a ³H-thymidin leukaemiás sejtekbe történő beépülését jelentősen mérsékelte. Azt észlelték, hogy a ³H-thymidin beépülésének suppressiója szorosan összefüggött a kezelést követő remissio idejének hosszával. A vizsgálatokat csontvelői sejteken végezték.

Koller Oszkár dr.

A terapia-resistens akut leukaemiák kezelése nagy adag methotrexattal és L-asparaginaseval. Yap, Boh-Seng és mtsai (Dept. of Developmental Therapeutics, University of Texas, Houston): Brit. Med. J. 1978, 2, 791—793.

A „therápia resistens” akut leukaemiák kezelésében az utóbbi időben a methotrexat (MTX) nagy adagjaitól és az egyidejűleg alkalmazott citrovorum faktortól látak jó eredményeket. A MTX kombinálása a synergista L-asparaginaseval egyes szerzők szerint még jobb eredményeket adott, ugyanis a MTX terápia során alkalmazott L-asparaginase csökkenti a MTX toxicitását, sőt annak hatásosságát fokozni is képes.

A szerzők 39, előzőleg már különböző sémák szerint kezelt beteget részesítettek MTX + L-asparaginase terápiaiban az alábbiak szerint: A betegek az 1. napon 50—80 mg/m² MTX-ot adtak iv., majd 3 óra múlva 40 000 E/m² L-asparaginaset (Colaspaset) injiciáltak. A 8. napon adott újabb MTX adag 120 mg/m² volt, változatlan L-asparaginase dosis mellett. Ezután 7—14 napos szünet következett, s a kúrát 40 mg/m²-vel nagyobb MTX adaggal folytatták. A complet remissio bekövetkezése után kéthetes intervallumokban adtak 40 mg/m² MTX-ot és féldosisú L-asparaginaset.

Harminckilenc betegükből 18-on (46%) következett be complet remissio (ebből 18 ALL-ban, 3 akut differenciálatlan sejtes leukaemiában, 2 AML-ban szenvedett). A complet remissio átlag a 3. kúra után következett be és átlag 20 hétig tartott (4—33 hét). Míg a remissióba jutottak átlagos túlélése 45 hét volt, a remissióba nem jutottaké csak 9 hét.

A kezelés toxikus hatásaként 6 esetben csontvelő hypoplasiát, 4 esetben lázat, 2 esetben pneumoniát és 1 esetben sepsist észleltek. Az L-asparaginase mellékhatásának tulajdonították az allergiás reakciókat, fibrinogén-szint csökkenést, hyperglycaemiát és a disseminált herpes simplex képződést.

Megállapítják, hogy bár a MTX + Leukovorin terápia is eredményes lehet, az L-asparaginaseval való kombinálás jobb, mivel az L-asparaginase csak a leukaemiás sejtekre toxikus hatású, a normálisan oszlo sejteket nem alterálja.

Berkessy Sándor dr.

A nem sebészi splenectomia. W. R. Castenada-Zuniga és mtsai (University of Minnesota Hospitals, Minneapolis): American Journal of Roentgenology 1977, 129, 805—811.

A splenectomia jól bevált eljárás bizonyos haematológiai rendellenességek kezelésében. Előfordul azonban, hogy splenectomia szükséges lenne, de a laparotomia valamely okból ellenjavallt. Ilyen esetekben kísérelték meg többben a léparteria katéteren keresztül embolizálását különböző eredményekkel és következményekkel. A szerzők 3 esetben végezték ezt. Egy betegük életben maradt. Ennél a nagy műanyag szemcsékkel végzett embolizálás nem volt eredményes, a kollaterális keringés miatt csak segmentális lépinfarctusok alakultak ki. Két másik betegüknél kisebb szemcséket alkalmaztak jobb embolisációs eredménnyel. Mindkét beteg meghalt, egyikük biztosan a beavatkozás következtében. Boncoláskor lép necrosist, pancreas necrosist, peritonitist, hasúri tályogot találtak.

7 kutyán egy, 7 kutyán pedig két szakaszban végeztek hasonló módon lép embolisációt. Az egy szakaszban embolisáltak közül 5 elpusztult 24 órán belül. Ezekben véres lépinfarctus mellett részleges gyomor- és pancreas elhalást találtak, tüdőviznyótt és vérzést, egyikben lépszakadást hasúri vérzéssel. A 14 kutyában összesen 11 súlyos szövődemény alakult ki, 6 esetben ez gyorsan halált okozott.

A rossz eredmények alapján a szerzők a lép katéteres embolisációját csak végszükségben tartják alkalmazhatónak, amikor splenectomia feltétlenül szükséges, de ellenjavallt a sebészi beavatkozás. Ekkor azonban az embolisációt csak

több szakaszban, kis szemcsékkel, gondos ellenőrzés mellett szabad végrehajtani, és mielőtt a beteg állapota, a haematologiai status javulása lehetővé teszi, el kell végezni a sebési splenectomiát, ami egyben az elhalálos léptályog fenyegető kialakulásának is megelőzése.

Laczay András dr.

Vashiányos anaemiák és primer haemochromatosisos betegek biopsiával nyert duodenumnyálkahártya-mintáinak vasfelvétele. Cox, T. M., Peters, T. J. (Department of Medicine, Royal Postgraduate Medical School, Du Cane Road, London W 12 OHS): Lancet 1978, I, 123—124.

A szerzők a vasanyagcsere pontosabb megismerése céljából kezeletlen és kezelt vashiányos anaemiák, illetve haemochromatosisos betegek, valamint egészséges egyének duodenum-nyálkahártyájából biopsiás mintákat vettek. Ezeket in vitro inkubálták különböző töménységű $^{59}\text{Fe}^{3+}$ oldattal és mérték a vas felszívódás mennyiségét és ütemét.

Vizsgálataik szerint kezeletlen vashiányos anaemiás betegek biopsiás duodenum-nyálkahártya mintáinak vasfelvétele kb. háromszoros nagyságrendű volt, mint az egészségeseké, illetve a haemochromatosisosoké ($450\ \mu\text{mol}/1^{59}\text{Fe}^{3+}$ koncentrációjú oldatból). Ugyanezt észlelték, ha a vashiányos betegeket előzőleg csak transfúzióval kezelték.

Haemochromatosisos betegek megfigyelésekor azt tapasztalták, hogy ezeknek a betegeknek a biopsiás mintái alacsonyabb vastartalmú közegben ($90\ \mu\text{mol}/1^{59}\text{Fe}^{3+}$) vesznek fel fokozottabb mértékben vasat, mint az egészségeseké.

Kinetikus vizsgálati módszerek eredményeit is figyelembe véve úgy látszott, hogy ezt az energia-dependens transzport-folyamatot a szervetlen vasat szállító tényező szerkezetének kóros változása befolyásolja, valószínűleg a vas iránti affinitásnak fokozódása által. Ezt további megfigyelésekkel kell tisztázni.

Stekker Károly dr.

Polychemoterápiás eredmények a chronikus myeloid leukaemia „blastos schub”-jában. Cavalli, F. és mtsai (Centre d'Onco-hématologie, Hôpital cantonal Genève): Dtsch. med. Wschr. 1977, 102, 1143.

A „klinikai rákkutatók svájci munkacsoportja” (SAKK) 16 beteg kezeléséről számol be. A betegek chronikus granulocytás leukaemia (CGL) akut blastos transformatiójában szenvedtek. A prospektív vizsgálatban a betegeket randomizálva két csoportba osztották. Éltek koruk 18—67, átlag 45 év volt. A

CGL diagnózisától a blastos transformatio jelentkezéséig 4—120, átlag 30 hónap telt el. A blastos transformatio, ill. a remissio kritériuma az irodalomban elfogadottanak felelt meg.

Az egyik csoport napi 30 mg/kg hydroxyureát, napi 3,0 mg/kg 6-mercaptopurint és napi 0,75 mg/kg prednisonot kapott per os. A másik csoport ezen kívül heti 2,0 mg vincristint is kapott a kezelés első 4 hetében. Az inductiós kezelést addig folytatták, míg a csontvelő aplasiássá vált, és akkor kezdték újból, ha a regenerálódó csontvelőben nem észlelték a remissio jeleit.

Mindössze két betegben értek el teljes remissiót (37%), ezek 10, ill. 11 hónapig éltek, 4 betegben részleges remissiót észleltek, e betegek élettartama átlag $6\frac{1}{2}$ hónap volt.

A discussióban a szerzők az eljárás előnyeit és hátrányait mérlelik. Rámutatnak arra hogy ebben az állapotban a monoterápia eredménytelen. Irodalmi adatok szerint a kezeletlen betegek élettartama 6—8 hét. A kombinált kúra tehát mindenképpen megkísérelendő, de kérdéses, hogy fenti agresszív formájában-e? Véleményük szerint a vincristin-prednison kombináció ajánlatos, mivel azzal is az esetek mintegy $\frac{1}{3}$ -ában érhető el remissio. Szatmári Éva dr.

A szőrös sejtes leukaemia sajátosságai. Hartmann, D. és mtsai (Dep. Inn., Univ. Basel): Schweiz. med. Wschr. 1979, 108, 962.

A szőrös sejtes leukaemia esetek két szempontból keltik fel érdeklődésünket: egyrészt gyakorlati szempontból, mert a helyes kóris-méhez gyakran csak hosszas differenciáldiagnosztikai kerülőkön juthatunk el — másrészt tudományos megfontolásokból, mert a szőrös sejtes B-lymphocytás, vagy monocytás eredete még mindig vita tárgyát képezi. A szerzőket ezen szempontok készítették 58 éves, a következő tünetekkel járó szőrös sejtes leukaemiás betegük esetének ismertetésére. A betegség kezdetén anaemia, thrombocytopenia, lymphocytosis, hepatoesplenomegalia, a cytostatikus kezelés eredménytelensége — splenectomia után viszont eredményes javulás. A kórismét típusos cytologiai, histologia és elektronmikroszkópos leletek erősítették meg. A tartrat-resistens savanyú phosphatase reactio kimutatása pozitív volt. A phagocytosis, a „colony stimulating activity” hiánya, valamint a nem specifikus reactio elmaradása a lymphocytar tulojdonosságokat támogatják. A monoclonalis felületi immunglobulinok kimutatása nyomós bizonyíték a szőrös sejtes B-sejt jellege mellett. Mindezek alapján a szerzők megfigyelése azt

a hypothesis látszik támogatni, hogy a szőrös sejtek a B-lymphocytákhoz közel állnak, illetve a B-lymphocyták alosztályát képviselik.

ifj. Pastinszky István dr.

Makrocytás anaemia kialakulása veseátültetés után. Schmidt, P. és mtsai (Med. Univ.-Klinik, Wien): Dialysis and Transplantation, 1978, 7, 698—705.

A szervátültetések után alkalmazott immunosuppressiv szerek nemcsak az immunocompetens lymphocyták proliferációját supprimálják, hanem gátolják a csontvelői cytopoetikus folyamatokat is. E kérdés tanulmányozására a szerzők 36 veseátültetésen átesett betegen vizsgálták az erythropoesis alakulását a fennmaradó immunosuppressiv kezelés folyamán. A veseátültetést megelőzően mindegyik betegüknek normochrom, erythropoetin hiányos anaemiája volt. Az immunosuppressióra napi 20 mg azathioprint és 100 mg (később kevesebb) prednisonolt alkalmaztak. Havonta ellenőrizték a perifériás vvt.-számot, Hgb-értéket, haematokrit, valamint a vvt.-ek átlagos térfogatát (MCV), Hgb-tartalmát (MCH) és az átlagos Hgb koncentrációt (MCHC). Kilenc betegen a 7—38. hónap között csontvelővizsgálatot is végeztek.

A transplantatio után a vvt.-szám gyorsan emelkedett, majd egy hónap elteltével a MCV és MCH értékek emelkedését is észlelni lehetett, a csontvelőben pedig makrocytás erythropoesist láttak. A MCHC mindegyik esetben a normális határokban belül maradt. Azokban az esetekben, melyekben a beültetett vese működése romlott, a MCV fokozatosan csökkent. Egyik betegüknél, aki csaknem identikus élő, rokon donortól kapott vesét, s akinél emiatt azathioprint egy idő után nem kellett adniuk, a vvt.-ek makrocyter jellege visszafejlődött, anélkül, hogy a beteg anaemizálódott volna.

Észleléseik igazolják, azt a megfigyelést, hogy az immunosuppressiv szerek a csontvelői vvt.-képzést makrocyter jellegűvé teszik azáltal, hogy selective akadályozzák a DNA synthesist, ill. mag-plasma dissociációt idéznek elő. A makrocyter jelleg kialakulásában esetekben B_{12} -vitamin és folat deficiencia biztosan nem játszott szerepet. Mivel a transplantatio után meginduló erythropoesist elsősorban a erythropoetin hatására vezethető vissza, érthető, hogy a vvt.-képzés a veseműködés (ezzel együtt az erythropoetin productio) rosszabbodása során romlik, de az azathioprin hatására még ekkor is megtarthatja makrocyter jellegét.

Berkessy Sándor dr.



KÖNYVISMERTETÉS

Greff Lajos: Hospitalizált morbiditás 1972—73. 1. A vizsgálat módszertana és összefoglaló adatai. (ESZTIK, Budapest, 1976. 310 old. — ára 136,— Ft.)

Nem kíván külön méltatást az, hogy milyen fontos az egészségügyi költségvetés több mint felét fel-emésztő kórházi betegellátás jellemzőinek, alakulásának minél mélyebb ismerete. Az egészségügyi szervezés, tervezés információigényétől a klinikai munka eredményességének és problémáinak tág látókörű összehasonlításáig ível az a kérdéskör, amire csak nagytömegű, de megbízható és jól kezelhető adatbázisra támaszkodva lehet a válaszokat megadni. Az igény természetesen régtől él szervezőkben és klinikusokban egyaránt, a gyakorlati megvalósításhoz azonban a számítógépes technikára volt szükség.

A folyamatos, igényeknek és lehetőségeknek megfelelő, rugalmasan változtatható adatszolgáltató és -feldolgozó rendszer kialakítása, zökkenőmentes működtetése óriási feladat, a világ egyetlen országának egészségügyi hatóságai sem tudhatják a kérdést megoldottnak. Az Egészségügyi Minisztérium irányításával e téren hazánkban úttörő munka folyik. 1972 óta a fekvőbeteg-intézeti felvételek közel 10%-os reprezentatív mintájának adatai a fejlép alapján számítógépes feldolgozásra kerülnek. A jelenlegi feldolgozási módszer — az MTA SZTAKI és az ESZTIK együttműködésében kialakított programmal működő KOMO '77 rugalmas kiértékelő és lekérdező rendszer — az előremet kórházi morbiditási vizsgálatok tapasztalataira épült. A fő előzményeket az 1967-es részleges felmérés (eredményei szintén az ESZTIK gondozásában, általános és szakmai kötetek formájában jelentek meg) és a recenzált kötet anyagául is szolgáló 1972—73-as, valamennyi fekvőbeteg-osztályra kiterjedő felmérés jelentette.

Az 1972—73-as vizsgálat eredményeit bemutató kötetek közül sorrendben az első, a megjelentést tekintve harmadik kötet az egész vizsgálat summáját tartalmazza (2. Ápolási esetek és napok diagnózis, korcsoport és nem szerinti részletezésben — írta és összeállította Greff Lajos, ESZTIK, Budapest, 1974; 3. Szociológiai vizsgálatok kórházi betegek körében, írta Tóth Ildikó—Greff Lajos—Kádár Tibor, ESZTIK, Budapest, 1975.). A tényleges megjelenés éve 1977 — ami érzékelteti az egyik feltétlenül megoldandó gondot, az adatok származása és köz-

zététele közötti érthetetlenül nagy időintervallumot.

Hatalmas adatmennyiségről van szó, a szerző is érezhetően küzd a bőség zavarával. A feladatot úgy oldja meg, hogy igyekszik a megértéshez szükséges minimális információadásra szorítkozni, saját véleményét csak jelzi, utal egy-egy lényegesebb problémára, vagy kiemelt példán mutatja be azokat. Az adatokat, számokat hagyja beszélni. A táblarengeteget látva az olvasó hajlamos elfelejteni azt, hogy az eredmények egységes gondolatmenet szerint válogatott töredékét tartja kezében. De ha leküzdí a számtengerrel szemben érzett rémületét s elmerül a böngezésben, akkor felfedezések sorában lesz része. Eltöprenghet azon, hogy milyen szociológiai tényezők magyarázzák az idős korosztálynak lakóhelyétől függő hospitalizációs igényét, vagy azon, hogy míg az elmeosztályokra az összes felvétel kb. 20%-a jut, addig az összes ápolási napnak viszont már a folyamatosan (1 éven túl) ápoltak nélkül több mint 10%-a, a folyamatosan ápolottakkal pedig már több mint 16%-a és így tovább.

A kötet szerkezetében két részre bomlik. Az első részben található a vizsgálat céljának, módszertanának — az adatgyűjtés, kódolás, ellenőrzés, adattrófizés, feldolgozás lépéseinek — ismertetése. Megtárgyalásra kerülnek a vizsgálat módszertani és elvi nehézségei, az értékelés korlátai, buktatói. Talán helyes lett volna jobban tekintettel lenni a statisztikában kevésbé járatos olvasókra is, és élesebben rámutatni az eredményeket torzító számos tényezőre, az óvatos, kritikus értékelés segéd-eszközeire.

A kötet második része rövid értékelésektől eltekintve a táblázatokat tartalmazza. A táblaanyag talán túl bőséges, nem mindig könnyű eligazodni benne. A recenzált kötet nyomdai színvonala nem éri el a másik két kötetét. Zavaró a többféle táblatípus (kétféle kicsinyítésű eredeti gépi táblák; átgépeelt táblák). A kisformátumra vett gépi táblák sokszor nehezen olvashatók. A több oldalra terjedő tábláknál hiányzik, hogy a fejléceket nem ismétlik meg. A 2. kötetnél kézzel korrigálták a gépi ortográfiát, könnyen érthetővé egészítették a fejléceket, feliratokat — itt ez nem történt meg, pedig az átfutási idő alapján ítéve lett volna mód erre is. A kötetben illusztratív szándékkal szerepel számos gépi oszlopdiagram. Ezeknek a léptéke nem világos, jelölve nincs, az oszlopok számozva vannak, jelentésüket mindig az

előző táblázatból kell kibogarászni.

A kötet nemcsak az egészségügyi irányítói, az egészségügyi szervezésben dolgozók számára alapvető fontosságú, hanem mindazon klinikusok számára is, akik szakmájuk általánosabb kérdéseivel is foglalkoznak. Tekintve, hogy a kórházi morbiditási struktúrája az évek során igen csekély mértékben változik, az 5 év előtti adatok csaknem aktuálisakként kezelhetők.

Szönyi Gábor dr.

Zoltán Imre: Szülészet. Medicina Könyvkiadó. 396 old. 219 ábra, 24 kép.

Zoltán professzor tankönyvének megjelenésekor értékes, korszerű munkával bővült a hazai szülészeti kézikönyvek száma. Amint azt a szerző a bevezetőben is megfogalmazza, a Horn—Zoltán-tankönyv hagyományaira támaszkodott, de az oktatás növekvő igényeinek teljesítése mellett célul tűzte ki, hogy a Semmelweis Orvostudományi Egyetem, a II. sz. Női Klinikájának közel három évtizedes tapasztalataival és szemléletével ismeresse meg az olvasót. Az említett módon így járt úton haladva biztos alapról indult el és annak a klinikának felfogását tükrözteti, amelynek a hazai szülészet elméleti és gyakorlati fejlődésében az utolsó 20—25 év során vezető szerepe volt.

A részletes tartalomjegyzék, valamint a tárgymutató megkönnyíti a tájékozódást. Külön elismerést érdemel, hogy a 12 főrészre osztott munka igen jól tagolt és az egyes részlételemek logikus sorrendben rakottan, világosan elválasztottak. Már ezzel a formai eredménnyel is elősegítik a didaktikai célkitűzések elérését.

A szerző külön érdeme, hogy minden egyes fontosabb fejezetben kiemelten foglalkozik az általános gyakorló orvos tennivalóival. Eből a szerkesztési koncepcióból is jól tükröződik a korszerű igények kielégítésére való törekvés.

A magyar szülészeti tankönyvek sorában a Horn—Zoltán-féle példátlan nagy számú átdolgozott kiadást ért el és az idők folyamán jól szolgálta a szakmai igényeket. Időközben a tudomány fejlődése, de nem utolsósorban az orvosképzés szempontjai változtak és ezek mindenképpen indokoltá tették viszonylag rövid időn belüli új, ilyen irányú munka elkészítését és kiadását. Az elmondottak jegyében Zoltán professzor tankönyve kb. felényi terjedelmű és mégis magában foglal minden lényegeset, miközben fokozottabb mértékben fellel meg az igényeknek és jobban összhangban van a mai általános orvos képzés követelményeivel.

A történeti áttekintés után részletesen áttér a szülészeti és nőgyógyászati vonatkozású alapismereteket. A könyvnek oktatási szem-

pontból ez az egyetlen vitatható része, miután az ebben foglalt tematikával az olvasó már más szakterületek területén megismerkedett. Mégis érdemes elfogadni az ismétlés árán is ezt a megoldást, mert csak hasznára válik mind az orvosostanhallgatóknak, mind a szakorvosjelölteknek, vagy szakorvosoknak.

A 3. fejezetben a terhesség fiziológiájával, a szervezet terhességi változásaival és a terhességi diagnosztikával találkozunk. Ennek keretében nemcsak a legújabb diagnosztikai módszereket tárgyalja, amelyek a terhesség megállapítására alkalmasak, hanem a magzat méhen belüli veszélyállapotainak a kellő időbeni felismeréséhez is lehetőséget nyújtó eljárásokat ismereti, mint például az ultrahangdiagnosztika, a magzatvíz vizsgálatok, a pH-meghatározások, a hormon- és enzimgvizsgálatok, stb. A kiegészítő és jelentőségénél nagyobb részletességgel foglalkozik a szülészeti röntgendiagnosztikával, de mint ismeretanyag ez is elfogadható.

Lényeges érdeme, hogy megfelelő terjedelemben és felosztásban tárgyalja a terhesgondozás kérdését, valamint a családtervezés és születésszabályozás problematikáját, ezáltal például az ultrahangdiagnosztika, mint a társadalmi érdekeket.

A normális szülés lefolyásának és a tennivalóknak részletezése után tárgyalja a gyermekágyal kapcsolatos kérdéseket. Megfelelő teret biztosít a kóros terhesség különböző kórkepeinek ismertetéséhez. Jól áttekinthető és ugyanakkor mértékartóan korlátozott a mai tudományos eredményeknek megfelelően a terhességi toxicosissal foglalkozó rész. Kellő súlyt kap többek között a spontán vetélés és a koraszülés problematikája.

A hagyományoknak megfelelően, de mégis a korszerű igények keretei között taglalja a rendellenes szülést, ezzel is elősegítve a modern szemlélet kialakítását. Hasonlókat mondhatunk el mind a terhesség és a szülések alatti vérzésekkel, mind a kóros gyermekágyal foglalkozó részekről.

Különös kiemelés érdemel az újszülöttről foglalkozó fejezet, mert megfelelő elméleti tudás elsajátítását teszi lehetővé. Mind a leendő általános orvos, mind a szakorvos számára biztosítja a neonatológiába átvezető határterület korszerű színvonalának elsajátítását.

A műtéti rész a szülészeti ellátás változásának megfelelő arányú és az ésszerűen csökkentett terjedelemmel kifejezésre juttatja nagyon helyesen az e területen bekövetkezett változásokat.

A szerző célratorően járt el akkor, amikor az egyes fejezetek tárgyalásakor elhagyta azoknak az elméleteknek felsorolását és tárgyalását, amelyek vagy túlhaladottak már, vagy még nem bizonyít-

hatók. Hasonlóképpen nagyon észszerű eljárás az, hogy azoknak a kiemelkedő szakembereknek a nevét említi csak meg, akiknek munkásságához valóban maradandó szülészeti felfedezés fűződik.

A tankönyv megfelelő terjedelemben tartalmazza a szülészeti minden lényeges, gyakorlatilag fontos és ezért nélkülözhetetlen részletét. Ugyanakkor nem tárgyalja az irodalmi ritkaság számba menő, vagy az általános orvos számára fölösleges ismereteket. Így az olvasók nincsenek annak a veszélynek kitéve, hogy a tárgy tanulása közben a jelentéktelen részletek útvesztőjében nem találják meg a lényegét. Mindezek által igen alkalmas munka arra, hogy ne csak a szülészeti tudományával és klinikumával ismertesse meg az olvasót, hanem ezen túl korszerű szülészeti gondolkodásra is tanítson. Mindezekben fokozott lehetőséget biztosít világos, gördülékeny stílusával és már az előzőekben is kellőképpen értékelt szerkesztésével.

A kiadó is elismerést érdemel, mert a könyv minden tekintetben megfelel formai és egyéb vonatkozásokban a ma támasztható követelményeknek. Így örömmel állapíthatjuk meg, hogy maradandó értékű munkával gazdagodott a hazai szakirodalom. Csömör Sándor dr.

Hubert Walter: Sexual- und Entwicklungsbiologie des Menschen. Thieme Verlag Stuttgart, 1978. 268. old., 89 ábra, 27 tábla. Ára: DM 14,80.

Az összefoglaló jellegű és a maga nemében újszerű könyv a Thiemé kiadó zsebkönyv-sorozatában jelent meg. A cím nem teljesen fedi a tartalmat: a szexuál- és fejlődésbiológia mellett nem jelentéktelen terjedelemben a pathológiás esetekkel is foglalkozik. A könyv célja biológus hallgatók és biológia tanárok számára áttekinthető nyújtani a problémáról, és ennek lényegében eleget is tesz. Ugyanakkor a teljességre való törekvés hátrányára is válik: egyes területeken, különösen ami a fejlődésbiológiát, ill. a pathológiát illeti, néhol csak a felszínen mozog.

A fejlődés fogalmát a szerző a megtermékenyítéstől a haláláig értelmezi. Így — röviden — foglalkozik a nemi szervek fejlődésével és felépítésével, a megtermékenyítéssel, az embryonális és fetális fejlődéssel, és annak zavaival, a posztnatális fejlődéssel, antropológiai jellemzőkkel, a felnőttkorral, és az öregkorral. Érthető, hogy a limitált terjedelemben részletezve gyakorlatilag semmi sem fér el, ugyanakkor áttekinthető céljára a könyv megfelelő. Igen jó hasznát vehetik azok a nem orvos képzettésgűek, akik részt vesznek az egészségügyi (szexuális) felvilágosító munkában, természetesen

adaptálva a hazai viszonyokra (még a genetikai tanácsadók címe is meg van adva, magától értetődőleg az NSZK-ra vonatkozólag).

A könyv felszínessége nem jelent felületességet. Az adatok ugyanis megbízhatóak, az ábrák jók, és szépen kivitelezettek.

Csaba György dr.

R. M. Bold és A. Grossmann: Stemmführung nach R. Brunkow (R. Brunkow szerinti „megtámasztásos vezetés”). Neuromuscularis zavarok gyógytorna kezelésének módszere. Ferdinand Enke, Stuttgart 1978. 71 oldal, 101 ábra. Ára: 16,80 DM.

Roswitha Brunkow gyógytornásznak baleset következtében háti gerince sérült meg. Hónapokon át tolószekekhez volt rögzítve. Önmagán észlelte, hogy ha karjára támaszkodik, az kiható a törzs felgyenesedésére, a vállövre és az alsó végtagra. A végtag mozgása és ereje visszatér. Megfigyelése alapján éveken át tartó munkával Homburg/Saarban, az egyetemi idegsebészeti klinikán új motoros rehabilitációs kezelésmódszert dolgozott ki, amellyel beteget és a klinikai orvosok elismerését vívta ki. 1975-ben a karlsruhei ortopéd kongresszuson az új módszerről tartott előadása felkeltette az egyik résztvevő, Voclav Vojta érdeklődését és az eljárást 6 napon át alaposan megbeszélték. Három hónap múlva Brunkow asszony tragikus módon meghalt.

Ezután Vojta 12 gyógytornással, akik a módszer alkalmazását magától Roswitha Brunkowtól sajátították el, munkacsoportot képezve, hetekig dolgozott együtt. Később a munkacsoport két tagja vállalkozott az eljárás ismertetésére.

A könyvben először Vojta adja meg a módszer elméleti magyarázatát. A kéz és a lábfej maximális dorsalflexiója, a kéztő és a sarok egyidejű megtámasztása mellett, reflexmechanizmus útján szimmetrikus contractiókat vált ki. Ezeket a beteg tudatosan felerősíti és így végighaladnak az egész végtagon. A gyakorlatok elősegítik a felállásban és a test stabilizálásában szerepet játszó valamennyi izom egyidejű erő kifejtését.

Alkalmazásának indikációi: elsősorban a különféle stereotaktikus műtéten átesett betegek extrapyramisoid syndromája (torticollis spastica, torsió dystonia, Parkinson-kór), valamint discus-károsodások. Eredményt értek el scoliosis esetén a gerinc tehermentesítésében. Vojta feltételezi, hogy az új aktívációs módszer a mozgászavarok széles körében hatásos.

A kezelési technikát a két gyógytornász szerző világosan, jól érthetően ismerteti. A kezelés előtt a neuromuscularis funkciók tesztvizsgálatát végzik el. A gyakorlatokat a kéz és láb maximális dor-

salflexiója vezeti be. Részletesen írják le a vezénylésmódot és a gyakorlatok variációt. Kezdetben naponta kétszer, öt perccel kezelnek, ezt fokozatosan 20 percre növelik. Otthonában a beteg a gyakorlatokat rövid ideig, de naponta többször végzi.

A könyv áttanulmányozása alapján nem lehet eldönteni, hogy jelent-e az új módszer olyan haladást, amilyent Kenny módszere a 30-as és Bobathé a 40-es években jelentett.

Irányi Jenőné dr.

Kimig, J. und M. Jänner: Taschenatlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten für Studium und Praxis. G. Thieme Verlag, Stuttgart. II. változatlan kiadás. 1978. 219 oldal; 302 színes ábra: 29,80 DM.

Ezen színes bőr- és nemigyógyászati zsebatlasz a *Thieme-kiadó* rendkívül népszerű és neves szerzőktől írt „flexible Taschenbücher” sorozatában jelent meg. A hamburgi szerzők ezen atlaszának első kiadása (1973) csakhamar elfogyott és szükségessé vált a képanyag jelenlegi újabb kiadása — ami egyben a zsebatlasz kiváló gyakorlati használhatóságát is bizonyítja. Az orvostanhallgatókkal és fiatal karársakkal való oktató foglalkozások tapasztalatai azt bizonyítják, hogy igen jó elméleti felkészültség mellett a dermatológiai kórképek engrammáinak rögzítése, felidézése, vagy az „olvasott szó képpé formálása” nehézségeket ütközik, hiszen a bőrgyógyászat *eideticus tudomány*, ahol „ezer szóból álló leírásnál többet ér egy jó színes szemléltető kép”. Ezt a nehézséget kívánják a szerzők áthidalni, hogy a legfontosabb bőr- és nemibetegségek színes és típusos képanyagával medicusok a tanultakat visualisan is rögzíteni tudják — az idősebbek pedig a „*klinikai képet*” emlékeztükben ébren tarthassák. Kétségtelen, hogy a dermatosisok *rendszeres és közvetlen szemléltése* a legjobb tanítómester — de ez a tanulás és továbbképzés szempontjából nem mindig és nem minden helyen lehetséges; a bőrgyógyászat elsajátításában ma már a fehérfekete ábraanyag használata idejét múlta, hiszen szebbnél szebb színes atlaszok visualisan érzékeltetik és elevenítik fel a kórképeket: persze itt is csak az *alaptípusok* vehetők tekintetbe, holott a természet számtalan „*variants és aberrált formát*” produkál.

E zsebatlasz kiváló „*visualis itinerarium*” a bőrbetegségek tanulásában; röviden és világosan fogalmazott bevezetés ismerteti a tárgyalta kórképek klinikai jellegzetességeit; az egyéb ábrák legendái lapidarisan fogalmazzák meg a szükséges és észlelendő phänomenológiát.

Felosztását illetően sorban ismerteti a maculosus bőrbetegségek

ket, az erythrodermákat és erythematos-squamosus folyamatokat, az ekzémát és prurigit, allergiát, a bőr fertőző betegségeit, a granulomatososokat, epizoonosisokat, örökletes folyamatokat, hólyagképző betegségeket, a cutan-vascularis reakciókat és a bőr ereinek kóros folyamatait, a hám függelékes szerveinek megbetegedéseit, a bőr atrophias és hypertrophias folyamatait, az anyagcsere megbetegedéseket, fénydermatosisokat, az exogen ártalmakat, haemoblastosisokat és reticulososokat, naevus-féleségeket, a bőr daganatait és végül a nemi betegségeket; utolsó függelékként pedig a nyelv betegségeit láthatjuk. A tájékozódást részletes tárgymutató könnyíti meg.

A jól összeválogatott 302 ábra reproduktívja általában jól sikerült; a nyomdai technika mai állása szerint a képek viszonylagosan színhűek. Az atlasz elsősorban medicusoknak és nem szakorvosoknak kívánja a dermatovenerológiai szakterületet érzékeltetni és a tankönyvi adatok száraz szövegét az efflorescentiák optikai illusztrálásával megeleveníteni. A könyv a dermatológiában érdeklődő kartársak számára igen ajánlható, gyors tájékozódást nyújtó segédeszköz.

Pastinszky István dr.

Prof. Dr. R. Haschen, Prof. Dr. C. Wagenknecht szerkesztésében: **Pathobiochemie. Perspektiven und Entwicklungstendenzen für die klinische Chemie und Laboratoriumsdiagnostik.** VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin, 1978. 246 oldal. Ára: 27,— M.

Az NDK Kísérletes Orvostudományi Társasága kiadványainak 30. kötete az arteriosclerosis, a perinatalis időszakokkal, továbbá a máj- és vesebetegségekkel kapcsolatos klinikai-kémiai vizsgálatok újabb eredményeit foglalja össze. A kötet első része az alábbi enzým-diagnosztikai tanulmányokat tartalmazza: 1. a vizelet enzým-diagnosztika patho-biokémiai alapjai és lehetőségei; 2. A hepato-biliaris megbetegedések klinikai-kémiai paramétereit; 3. Az emberi szervezet alaninaminopeptidázainak funkcionális és strukturális tulajdonságai; 4. az isoenzým diagnosztika jelentősége májbetegségekben; 5. A klinikai-kémiai diagnosztika jelentősége az idült ischaemiás szívbetegség és szövödményeinek kimutatásában.

A kötet második része a perinatalis időszak patho-biokémiájával kapcsolatos alábbi fejezetekre tagolódik: 1. Az újszülöttkor szénhidrát anyagcseréjének patho-biokémiája; 2. A perinatalis időszak fehérje anyagcseréjének problémái; 3. A zsiranyagcsere különlegességei a perinatalis időszakban; 4. Az újszülöttkori sárgaság pathogenesis, elkülönítő kórisméje és

kezelése; 5. Az újszülöttek thermoregulációja; 6. Praenatalis diagnosztika; 7. A phenylketonuria patho-biokémiája.

A kitűnően megtervezett és kivitelezett sokoldalú vizsgálatok mind elméleti, mind gyakorlati szempontból több újszerű megállapítást eredményeztek. A kötet legértékesebb részét a májbetegségekre vonatkozó enzým és isoenzým aktivitással valamint a perinatalis pathológiával kapcsolatos vizsgálatok képezik.

† Szecsey György dr.

Razek, H. A.: Atlas der Embryologie mit tabellarischer Synopsis. Ferdinand Enke Verlag Stuttgart, 1978. 2 kötet, 194 oldal, 186 ábra.

Az anatómiát, szövettant és fejlődéstant oktatók és tanulók nagyon jól tudják, hogy a három részdisciplina közül a fejlődéstani ismeretek megfelelő szintű elsajátítása nem könnyű feladat, ami nagyrészt két, egymással részben összefüggő okra vezethető vissza. Ellentétben az anatómiával és a szövettannal, ahol bőséges lehetőségek vannak a strukturális viszonyok bemutatására, a szerkezetnek személyes tapasztalatok alapján való megismerésére, a fejlődéstani tárgyköréből alig lehet valamit demonstrálni, zömében sémás rajzokra vagyunk utalva. A másik nehézség abból adódik, hogy a fejlődési folyamatok természetesen legterében, vagyis három dimenzióban zajlanak, ugyanakkor a fejlődéstani ábrák jelentős része két dimenziós sémás metszeten mutatja be a történéseket. Razek dr. fejlődéstani atlaszával mindkét nehézségen igyekezett enyhíteni.

A kétkötetes munka egyik köteté maga a fejlődéstani atlasz, a másik kötet táblázatos formában tartalmazza az alapvető fejlődéstani ismereteket. Mindkét kötet azonos fejezetekre tagozódik. A fejezetek sorrendje követi az embriológiában általánosan használatos tárgyalási sorrendet. Az atlasz valamennyi ábrája fekete-fehér sémás rajz. Minden lényeges fejlődési változást bemutat. Az illusztrációk jelentős része stereodiagram. Utóbbiakon különböző metszési síkokat jelölt be a szerző s az ezek mentén készített metszések képesen keletkező metszlapokon előforduló fontosabb részleteket külön ábrázolja. Az ábrák szemléletesek, didaktikusak, könnyen érthetők, viszonylag egyszerűek, minden lényeges részlet megtalálható rajtuk. Az ábrák kifejező erejét nagyban fokozta volna, ha azok nagy része színes lenne, amint az a legtöbb fejlődéstani atlaszra jellemző. Az atlasz értékét tovább növelte volna az is, ha nem kizárólag sémás rajzokat tartalmazna, hanem fényképfelvételeket különböző korú magzatokról, az azokra jellemző makroszkópos és mikroszkópos viszonyokról, valamint fontosabb fejlődési rendel-

lenességekről. A táblázatos formában összeállított synopsis jól tagolt, fogalmazása a tömörség ellenére világos, egyértelmű. E kötet végén a témakörhöz tartozó legfontosabb munkák irodalomjegyzéke és részletes tárgymutató található. Az atlasz kiállítása kifogástalan.

Az atlasz kiváló segédtankönyv a fejlődéstan tanuláshoz. Ezenfelül nagyon alkalmas arra, hogy segítséggel az érdeklődő felfrissítse, illetve összefoglalóan áttekinthesse az egyed fejlődésére vonatkozó ismereteket.

Halász Béla dr.

Eisner, G.: Augenchirurgie. Einführung in die operative Technik. Springer-Verlag: Berlin, Heidelberg, New York 1978. 184 oldal, 343 rajzos ábra. Ára: DM 120,—

A szerző a Berni Egyetemi Szemklinika társprofesszora, aki már 1967-ben kéziratot adott ki a szemészeti műtéttanról kezdő szakorvosok számára. A későbbiekben többször kibővített brossurák adták a könyv alapját.

Az alcím szerint: a könyv bevezetés a műtéti technikába. Célja nem az intuitív, hanem a racionálisan megalapozott műtetre való nevelés. A szerző a sebészeti manipulációk technikai alapelveit azaz fizikális és geometriai alapjait tárja fel.

A 184 oldal 9 fejezetet ölel fel. Az első fejezet 56 oldalon tárgyalja a műszereket és azok alkalmazását. A mechanikai energiát 3 féle módon használja fel a sebész a gyakorlatban: a szövetek rögzítése, elvágása és egyesítése.

Ennek a beosztásnak megfelelően a csipeszek és vágóeszközök mellett a szerző ismerteti a különböző varratformákat. Az egyes öltések irányának vektorkomponenseit elemelve jut el meghatározott sebészek optimális egyesítési módjához.

A hőenergia mindkét formáját (meleg, hideg) kiterjedten alkalmazzuk szemészeti műtétek során. Szerző helyesen hívja fel a figyelmet az energia átvitel módosító, befolyásoló tényezőkre. Célszerű lett volna a kryodák alkalmazási területét részletesebben tárgyalni, hiszen újabban sok műtéti eljárás esetében előnyben részesítjük a hőenergiával szemben.

A második fejezet a nyomásváltozási viszonyokat tárgyalja megnyitott és zárt bulbus esetében. A bulbusdeformációk jelentős nyomásváltozást jelentenek és nyitott bulbus mellett üvegtestvesztést okozhatnak. A bulbusdeformítások megakadályozására többféle fixációs módszert találunk a könyvben.

A harmadik fejezet a műtéti terület előkészítésével foglalkozik. Itt tárgyalja a szerző a bulbus és környékének anaesthesiáját és akinéziáját. A szemrés feltárásának módja mellett a bulbus fixációjá-

nak különböző lehetőségei is ismertetésre kerülnek.

A speciális részben 1—1 fejezet foglalkozik a conjunctiva, cornea, sclera, iris, lencse műtéteivel. Nem az egyes esetek speciális műtéti eljárásai kerülnek ismertetésre, hanem általános irányelveket ad az illető szöveten végezhető beavatkozásokhoz. Pl.: a conjunctiva praeparálása a különböző rétegekben (episcleralis, subepithelialis), különböző cornealis, corneoscleralis, scleralis sebek készítésének módjai, eszközei, az elülső csarnok megnyitásának formái; varratok a sclerán és corneán, stb.

Az iris műtéteinél hangsúlyozza az olló tartásának, és az iris megfogási helyének fontosságát az iridectomia formájának szempontjából. A lenőtt pupilla megtágításának és az iris repositiójának módzatait a következő alfejezet tartalmazza.

A lencse extractio formáinak ismertetése igen részletes. Az expressiótól a kryoextractióig az összes eljárás lényegét ismerteti a könyv.

A VIII. fejezet az elülső csarnok sebesztésével foglalkozik, végül a IX. fejezet új fejlődési tendenciákra hívja fel az olvasó figyelmét.

Érdekes felfogású műtéttan, melyből inkább csak azok tanulhatnak, akik már tudnak operálni.

Alberth Béla dr.

W. R. Hodgson és P. H. Skinner (szerk.): Hearing Aid Assessment and use in Audiologic Habilitation. Williams and Wilkins, Baltimore 1977. 288 oldal, 79 ábra és 12 táblázat.

A hallókészülékekkel, azok rendelkezésével, viselésével foglalkozó kötet 15 fejezetét 11 neves, audiológiában járatos, nem orvos szakember írta. Ismertetik a hallókészülék-rendelés elvi alapjait, feltételeit és ajánlott menetét, majd a hallókészülékek fejlődéséről szóló fejezet következik a hallócsővektől a szén-mikrofonos, elektromos csöves készülékeken át a korszerű tranzistorosokig. Ezt követi a készülék alkatrészeinek részletes leírása, amely azonban több részletében még a hallókészülék-rendeléssel foglalkozó fülész, audiologus számára is felületesebbnek tűnik. Így hiányos az AGC-rendszer fontos berezgségi és lecsengési idejének tárgyalása, a korszerű készülékben világszerte — hazánkban is — egyre gyakrabban alkalmazott lineáris dinamika kompresszióról pedig itt említés sincsen, holott egy későbbi fejezetben tárgyalja hatását az érthetőségre. Részletes és tanulságos az egyéni illesztékről szóló fejezetrész, bár zavaró a mm és az inch egymást váltó használata, valamint a szöveg és az egyes ábrák (4—8, 11—12, 4—13) közötti ellentmondás. A készülékek bemérését, és ehhez szükséges készüléket és specifikációkat tar-

talmazó értékes fejezetben az európai olvasót talán kevésbé érdekli az amerikai szabványosítás történetének részletezése. A beszédakusztika részletes tárgyalása után a megértés psycho-akusztikai elemzése következik különböző hallókészülékekkel, különböző szituációkban, kimutatva, hogy még számos nyitott kérdés kell tisztáznunk e téren. A sztereofonikus hallókészülék ellátás jelentőségét pl. lebecsüli, ami ellentmondásban van saját tapasztalatunkkal is, de az európai szakirodalommal is. Érdekes és gondosan összeállított fejezet foglalkozik a készülék rendelkezésével, kiválasztásával. Ezt az arizonai Hodgson írta, akinek a legtöbb (négy) fejezet jutott a kötetben. A gyermekek hallókészülék-ellátását tárgyaló fejezetben Matkin leszögezi, hogy siketség esetén is, és a lehető legkorábban rendelendő készülék. Tanulságos a CROS-ellátással kapcsolatos rövid fejezet, amely jó áttekintést ad a hazánkban is most elterjedő módszerről. A könyvet a hallókészülék-viselés megtanulásáról szóló didaktikus fejezet, a hallási rehabilitáció problémáinak összefoglalása, osztálytermek akusztikai hangosításának részletes ismertetése, a hallókészülékek az Egyesült Államokban történő különböző formájú kiszolgáltatásának leírása, a jövő kutatási feladatainak (beépíthető hallókészülék, a hallóideg közvetlen elektromos ingerlése stb.) rövid felvázolása, bőséges irodalomjegyzék, név- és tárgymutató zárja le.

A magyar olvasó számára talán szokatlan a különböző szerzők által írt fejezetek különböző stílusa és szakmai értéke, ami pl. a magyar, német és orosz nyelvű szakműveket általában nem jellemzi. Az e kérdéssel foglalkozó szakember érdeklődésére a szép kiállítású, kitűnő nyomdatechnikával készült könyv joggal tart számot.

Götze Árpád dr.

Directory of On-Going Research in Cancer Epidemiology, 1977. WHO, International Agency for Research on Cancer (IARC), Deutsche Krebsforschungszentrum. Editors: C. S. Muir, G. Wagner. IARC Scientific Publications, No 17. Lyon 1977.

A világon folyó rákepidemiológiai munkák összefoglaló ismertetése a WHO, az IARC és más nemzetközi szervezetek együttes munkájából, a Heidelbergi Német Rákkutató Központ számítógépe segítségével 1976 után most másodszer, 1977-ben lát napvilágot. Míg 1976-ban 622 témát ismertettek 65 országból, addig az új kötet 905 epidemiológiai kutatási témáról számol be, 70 országból. A növekedés mindössze 1 év alatt 45%-os. Ez már akkor is igen nagy előrehaladás, ha, mint a szerkesz-

tők az előszóban elmondják, az epidemiológiai kutatásokat igen szélesen értelmezték, felvéve minden olyan témát, amely adatot ad az emberi rákok etiológiájára.

Ha pusztán a számszerű elosztást nézzük, a legkevesebb ráképidemiológiai téma Costa Rica, Cuba, Irak, Elefántcsontpart, Libanon, Marokkó, Mozambik, Pápu—Új-Guinea, Sri Lanka, Szudán, Tunisz és Uganda neve alatt szerepel, országoként 1—1. De még olyan fejlett európai ország, mint Spanyolország is csupán 3 témát tud felmutatni. Magyarország 14 epidemiológiai kutatásban vesz részt, kiemelkedve ezzel a szocialista országok közül; NDK: 2, Csehszlovákia: 5, Bulgária: 4, Románia: 3, Szovjetunió: 8, (Kína adatai egyáltalán nem szerepelnek).

A daganatok 84 lokalizációját különíti el a könyv, de megjegyzendő, hogy egyazon lokalizáció többször is szerepelhet, pl. lymphoma-Hodgkin-kór-gyermekekori stb. Sok téma foglalkozik a környezeti ártalmak, vegyi anyagok, élelmiszerek, a stressz, különböző textíliák, más betegségek rákkeltő, vagy prediszponáló hatásával. A 600 oldalas könyv adatai nem csupán a szoros értelemben vett epidemiológiával foglalkozók, hanem a klinikusok, és patológusok részére is fontos adatokat tartalmaz, lehetővé teszi párhuzamoságok elkerülését, kontaktusok felvételét (minden adat a pontos postai címet is tartalmazza), olyan rákkutatási „telefonkönyv”, melyből a cím mellett az is megtalálható, min dolgoznak a világban.

Gyenes György dr.

Wilfried de Néve: Körpernahe technische Hilfen zur Rehabilitation Körperbehinderter. (VEB Verl. Volk und Gesundheit, Berlin) 1978. 175 oldal, 103 ábra és 3 táblázat. Ára: 20,— M.

A bőségesen illusztrált könyvecskeben a szerző bevezetőként rövid áttekintést nyújt a gyógyászati segédeszközök történeti fejlődéséről és felvázolja azokat az orvosi, technikai és szociológiai tényezőket, melyek meghatározó szerepet játszanak a testi sérültek orthopaediai segédeszközökkel való jövőbeni ellátásának milyenségében.

Az általános tájékoztatáson túlmenően azokat az NDK-ban tervezett és gyártott „testközeli” gyógyászati segédeszközöket ismereti részletes alapossággal a szerző, melyek alapmodellként szolgálnak az egyéni igények kielégítése során. Megismerhetjük azokat a műveleteket, fűzőket, gyógycipőket és egyéb tartási hibákat korrigáló segédeszközöket, melyek a különböző jellegű sérültek tágabb mozgásozóságát biztosítják, de betekin-

tést nyerhetünk a tágabb értelemben vett plasztikai, kozmetikai célokat szolgáló készítmények tárházába is, amik a sérültek esztétikusabb megjelenését eredményezhetik.

Tárgyalásra kerülnek az orthopaedia segédeszközök gyártásával, egyéniesített kialakításuknál és használatuknál felmerülő problémák, majd ezt követően a készítmények viselésére, gondozására, ápolására vonatkozó kérdések.

A zárófejezet a segédeszközök rehabilitációs „értékét”, a lehetőségeket és korlátokat vázolja igen röviden. A kérdéskörrel foglalkozó traumatológus, orthopaed és rehabilitációs szakemberek számára igen sok információt nyújthat e kiadvány.

Fejes András dr.

20 Jahre Fluothane. (Hrsg.): E. Kirchner. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1978. 343 oldal, 151 ábra, ára: 58 DM.

Fluothane néven hozta forgalomba 1956-ban az angol I. C. I. gyár, hosszú, tervszerű kutatómunka után, minden idők második legiskeresebb inhalációs narkotikumát. (Az első az éter volt, de annak — első lévén, 1846-ban — még nem volt versenytársa.) A ma *halotán* nemzetközi néven világszerte használt anaestheticum (bróm-klór-trifluór-étán) első 20 évének biokémiai, farmakológiai és főleg klinikai tapasztalataival foglalkozott a Hannoveri Orvosegyetem Anaesthesiologiai Intézetének tíz éves fennállása alkalmából rendezett szimpozion, melynek anyagát most, két évvel később, az Anaesthesiologia és intenzív medicina könyvsorozat 109. köteteként publikálta a Springer kiadó.

Összesen 91 szerző 42 előadása szerepel, 6 ülés keretében rendezve. Az előadók többsége német. A díszvendég, a manchesteri *Michael Johnstone* — a halotán első klinikai kipróbálója — a bevezető előadásban „A Fluothane húsz évéről” és az előzményekről beszél. Vázolja azt a céltudatos kutatómunkát, melyet az 1930-as évektől *Ferguson*, 1950-től *Suckling* végzett, a fluorozott szénhidrogének több száz szintetizálható változata között keresve a nem gyúlékony „ideális” anaestheticumot: olyan szert, mely minden biológiai funkciót reverzibilisen gátol. Az 1953-ban előállított halotán *Raventos* alapos farmakológiai vizsgálatai után került a klinikumba, és az állatkísérletek utáni minden várakozásnak megfelelt. *Johnstone* szakmai tevékenységének nagy részét a halotán bevezetésének, tanulmányozásának és megvédésének szentelte. Most is szenvedélyesen érvel mellette: a műtéttel kiváltott sympatho-adrenalis tónusfokozódás káros következményeinek kivédésére nincs hatásosabb szerünk a halotánnál, mely szinte egyedülállóan kedvező

farmakológiai hatásokkal rendelkezik.

Az elmúlt években oly nagy port kavart „halotán-hepatitist” (a publikációk egy részét hisztérikus reakciónak minősíti) egyértelműen latens vírushepatitis és az anaesthesia által okozott mûló — néhány hétig tartó — immunitás-csökkenés következményének tartja, és ezt valóban sok adat, nagy statisztikák támasztják alá. Az anaesthesia (és mûtét!) utáni sárgaság mindenképpen nagyon ritka, a halotán specifikus szerepe pedig legalábbis kétséges.

A mûtő foglalkozási ártalmainak előidézésében a narkotikum gőzök és gázok veszélyénél sokkal fontosabbnak tartja a vér szerepét: Nagy-Britanniában ezért 1976 óta a vírus-hepatitis foglalkozási ártalomnak minősül a vérrel munkájuk során kontaktusba kerülők esetében!

Az első ülés másik 3 előadása a halotán biotranszformációjával, a metabolitoknak a májsejtek ultrastruktúrájára és az enzimek működésére kifejtett hatásaival foglalkozik, és ez a téma az 5. ülés néhány előadásában még egyszer visszatér. A gyakorlati következtetés: a beteg védelmét az szolgálja, ha 2—3 hónapon belül lehetőleg nem ismétljük meg a halotán-anaesthesiát, az anaesthesiologusét pedig az, hogy a fõlõs gázokat elszívjuk a mûtõbõl.

A halotánnak a keringésre, légzésre, máj- és veseműködésre, a szívizom kontraktilitására, oxigénfogyasztására és ingerlékenységére, a koszorúsér-áramlásra kifejtett hatásaival, a szíven végzett beavatkozásokhoz való alkalmazásával foglalkozik további 12 előadás (2—4. ülés). A halotán és az izomrelaxánsok kölcsönhatásait 2, a narkózisteknika, a halotán-adagolás és a mûtő levegőjének tisztaságát védő gázelszívás és -elnyelés kérdéseit 6 előadó tárgyalja (4—5. ülés).

Sok adat igazolja azt (az 5—6. üléseken elhangzott előadásokban is), hogy a halotán a kombinált narkózis elemeként jól, gyakorlatilag univerzálisan használható anaestheticum. Kicsi, 0,5% körüli koncentrációban még császármetéshez is alkalmazható, de mivel az általa okozott keringés-depresszió „jóindulatú”, nagyobb, 3—4% töménységben kontrollált hypotenzióra is beválik; 4 előadó számol be 440 idegsebészeti, 130 csípő-protézis, 20 hasi műtéthez alkalmazott hypotensív halotán-anaesthesia kedvező eredményeiről. Gyerekek altatására kitűnő szer a halotán: 8000 gyermekben végzett tonsillectomia, 5500 vegyes gyermeksebészeti műtét narkózisa szerepel egy-egy előadásban. Az utóbbiból 380 ismételt halotán-anaesthesia volt, gyermekgészeseti beteganyagon pedig 1400 ilyen ismételt anaesthesiáról számolnak be. (Extrém esetként egy másfél éves oesophagus-stenosisos kisgyermeken 14 hónap alatt

szövegmény nélkül végzett 46 halotán-narkózis szerepel.)

Két évtized alatt több százmillió halotán narkózis történt a világon; sok kérdés vetődött fel és sokat sikerült tisztázni. Az inhalációs narkotikumok részletes vizsgálata rengeteg új ismeretet hozott, és a vizsgálatok jórészenek provokálójá éppen a halotán volt. Így kezdjük megismerni az altatószergőzők sorát a szervezetben, farmakokinetikájukat és biotranszformációjukat, és lassan intracelluláris hatásait is.

A halotán a fluorozott szénhidrogén anaestheticumok több tagja követte már (metoxiflurán, enflurán, fluroxen, izoflurán), de nála kedvezőbb tulajdonságokkal bíró más erőhatású inhalációs narkotikum ma sincs. A halotán valószínűleg hosszú ideig marad a mérték, melyhez a jövőben előállítandó új inhalációs altatószereket is mérni fogjuk.

A könyv gépelt szöveg, benne rajzos és fényképes ábrák sokszorosításával készült, kitűnő papíron. Mintaszerű kivitele mutatja, hogy mire képes ez az eljárás.

Giacinto Miklós dr.

Hans Peter Rosemeier: Gegenstand: Medizinische Psychologie. Lehrbuch mit 120 Prüfungsfragen. 1978. Zweite, völlig überarbeitete Auflage, Ferdinand Enke, Stuttgart, 468 oldal, ára: 29,80 DM.

Angolul és németül az egyetemi oktatás céljait szolgáló modern orvosi pszichológiai tankönyvek széles választéka áll az érdeklődők rendelkezésére. Ezek a tankönyvek viszonylag kevésben térnek el egymástól. Közös vonásuk, hogy terjedelmük nem elég nagy, hogy teljes képet igyekeznek adni az emberi pszichikus folyamatokról és a személyiségről, és hogy az orvosi munka, a gyógyítás igényei szerint igyekeznek bemutatni a pszichológia ismeretanyagát. Általában objektivitásra törekednek, nem kötelezik el magukat egyik irányzat mellett sem. Legfeljebb az egyes témaköröknek adott hangsúly tekintetében különböznek.

Néhány ilyen tankönyv ismeretében sok újat Rosemeier könyvétől sem várhatunk. Tartalmi szempontból a könyv valóban beillik a sorba, nem sokban tér el a többitől. Teljes áttekintés az orvosi pszichológiáról, 10 nagy fejezetben. Formai és fogalmazási szempontból azonban egy sor sajátosság figyelhető meg a könyvben, amely külön ismertetésre érdemes.

A könyv igazodik a német orvosegyetemi reformjához (Approbationsordnung), és tárgyát teljesen a vizsgakérdések rendszerében mutatja be. Az orvosi pszichológia-120 vizsgakérdést tartalmaz, a könyv minden egyes

vizsgakérdésre vonatkozó ismeretanyagot világosan megjelöli, viszonylag egyszerű utalási szisztemával. A leglényegesebb, összefoglalásnak tekinthető részeket sötétebb tónusú kockákba szedték, de ezeken kívül is számos keretezett kocka, táblázat és ábra könnyíti az eligazodást és a megértést. A szöveget sok alcím tagolja, ezek logikus számozási rendszerben kapcsolódnak a tartalomjegyzékhez, és ezen a rendszeren át törtenik a vizsgakérdésekre való utalás is. A könyv nagy irodalomjegyzéket tartalmaz, ezenkívül minden fejezet végén megtalálható az ajánlott irodalom listája is. A fogalmazás autoritativ, lényegretörő, világos. Szembetűnő, hogy a tömönatos, egyszerű fogalmazás mellett a szerzők mekkora jelentőséget tulajdonítanak a fogalmaknak és azok meghatározásának, és egyes fejezetekben, különösen a pszichológiát általában bemutató első fejezetben milyen magas absztrakciós szinten tárgyalják a szemléleti és módszertani alapkérdéseket.

Tematikus szempontból érdekes, hogy a szexualitásról külön részletes fejezet szól, ez a fejezet több adatot és irodalmi utalást tartalmaz, mint a többi, ez valószínűleg abból ered, hogy ez a fejezet új a könyvben az előző kiadáshoz képest. Érdekes az is, hogy az orvos és a beteg találkozását és az orvos-beteg kapcsolatot is külön fejezet ismerteti. Kissé részletes, túlzottan teljességre törekvő a pszichológiai vizsgálmódszereket bemutató utolsó fejezet.

Didaktikai szempontból tehát a könyvet jobbnak, használhatóbbnak lehet mondani, mint az utóbbi években megjelent többi német nyelvű tankönyvet, és ezért különösen az orvosi pszichológia oktatásával foglalkozók számára ajánlható.

Nem a könyv, hanem a téma kelti a recenzióban azt az érzést, hogy az orvosi pszichológia ilyen átfogó, rendszerező megközelítése nem állít-e túl nagy igényeket a tantárggyal és tanulnióival amúgy is túlterhelt medikusok elé. Az ismeretanyag legnagyobb része csupán elméleti jelentőségű, az orvosi gyakorlattal nem összekapcsolható és ott nem is alkalmazható, ezért az orvostanhallgatók az ilyen részeket unják is. Nem kellene-e végre merész lépést tenni, és merni elszakadni az individuális lélektan ama rendszerétől, amelyet még a múlt század végén Wundt és a klasszikus német pszichológia kialakított, és orvosi pszichológia címszó alatt csupán arról beszélni, ami a magatartás szintjén nyilvánul meg, ami komplex szemlélyiségműködés, ami közvetlen kapcsolatban áll a megbetegedéssel és a betegségfolyamatokkal, ill. az orvos (a személyzet) és a beteg kölcsönhatásában jelentkezik? Nem lehetne-e a pszichofiziológiai

és az általános pszichológiai alapkérdéseket a funkcionális anatómia, az élettan és a kórélettan, a neurológia és a pszichiátria, valamint a gyermekgyógyászat keretében tárgyalni? Valószínű, hogy a klinikumhoz közeli tematikára való beszűkülést elvállaló orvosi pszichológia jobban behatolhatna az orvosi gyakorlatba, az orvosok érdeklődését felkeltve továbbolvasási motivációkat ébreszthetne amellet, hogy könyvben lenne megtanulható is. Csak egy hibás hagyománnyal kellene ehhez szaktítani.

Rosemeier könyve több helyen is közel áll ahhoz, hogy a tradícióktól eltávolodni kész modern tankönyv legyen, de a szerző (és a könyvben egy-egy fejezetet író két munkatársa Adler és Pottstoff) végül is megmaradtak a hagyományos keretek között. Szerkesztés megoldásuk is példamutató, érdekes, használható.

A puhafedelű kötet különösen masszív kötésű, finom papíron készült, kiváló tipográfiájú, és annyira kiváló nyomdatechnikai munka, hogy a sokkal rosszabb oldalakhoz szokott recenzens szinte megkönnyebbüléssel veszi észre a néhány nyomdai hibát, amely azért ebben a könyvben is megtalálható (pl. Karl Jaspersnek különösen hosszú életet juttat a nyomda őrdőge 1833-tól 1969-ig élt, képeinek aláírása szerint).

Még egy figyelemre méltó van a könyvben, az utolsó lap mindkét oldala igen jól szerkesztett, zártvégű kérdésekből álló kérdőív, mely visszajelzést kér a tanulóól, és cserében a kiadó szakmai információinak rendszeres megküldését ígéri. Az elgondolás igen jó, érdemes lenne tudni, mi jön ki az ilyen visszajelzésekből, működik-e egyáltalán a rendszer, és felhasználják-e az újabb kiadások előkészítésekor.

Buda Béla dr.

Barrowman, J. A.: Physiology of the Gastro-intestinal Lymphatic System. Cambridge University Press, Cambridge—London—New York—Melbourn, 1978. Monographs of the Physiol. Soc. No 33 pp 1—312. A gyomor-bélhuzam nyirokrendszerének élettana. Az Élettani Társaság 33. kiadványa. 312 oldal.

A könyv tartalma többet ad, mint amit a címe feltüntet: 9 fejezetéből ugyanis 4 fejezet a nyirokrendszerrel általában foglalkozik. Ezek megismertetnek a nyirokrendszer történetével, a nyirokrendszer anatómiájával, a nyirok képződésével, folyásával és összetételével, a nyirok és szövetnedv viszonyával és a nyirok vizsgálataira szolgáló módszerekkel. Öt fejezet pedig részletesen tárgyalja a gyomor-bél huzam nyirokrendszerének a jelentőségét a folyadék és a táplálék különböző összetevőinek a bélből való felszívódásában, is-

merteti a májnyirok keletkezését, folyását és összetételét összefüggésben a máj haemodynamikai zavaraival és cholestasisban. Végül megismerhetjük a gyomor-bél huzam nyirokrendszerének kóreltetni szerepét a gyomor-bél huzam gyulladással megbetegedéseiben, chylosus ascitesben és intestinalis lymphangiectasiában. Irodalmi jegyzék és tárgymutató zárja a kiadványt.

A könyv nem eléggé hangoztatott érdeme, hogy szakszerűen, közérthetően és élvezetesen vezeti be olvasóját a nyirokrendszernek, mint egésznek, a működésébe és megismerését öt nemcsak az alapvető — már tisztázott — eredményekkel, hanem a még vitatott kérdésekkel

is. A negyedik fejezet a lymphológiában használatos módszerek kiváló tárháza. A gyomor-bél huzam nyirokrendszerének és működése szerepének ismertetése a jejunum, szövetközi nedvforrgalmában, a felszívódott anyagok és a bélben termelődő hormonok transzportjában, májcirrhosisban, vagy cholestasisban még a legkritikusabb szakember igényét is kielégíti. Még mindig érthetetlenül állunk az előtt a tény előtt, hogy pl. a cholesterin szinte kizárólagosan a nyirokba szívódik fel. Bár normális körülmények között a nyirokban lebonyolított anyagtranszport a nyirokfolyás alacsony értéke miatt jelentős szerephez nem juthat, mégis kóros körülmények kö-

zött a nyirokrendszer által lebonyolított anyagtranszport jelentős mértékű lehet el: pl. a v. portae nyomásemelkedése esetén a bél megszaporodott interstitialis folyadékjának elszállításában a nyirokerek mint túlfolyási systema és mint a folyadéktranszport alternatív útja vesznek részt.

A könyv szerkesztése világos, dokumentációja szemléltető, irodalmi hivatkozásai modernnek. Élettannal, lymphológiával, vagy gastroenterológiával foglalkozó minden képzett kutató vagy klinikus, minden, ezekben a szakokban, még kezdő orvos egyaránt nagy élvezetel és haszonnal forgathatja a kiváló munkát. *Papp Miklós dr.*

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(249/b)

A Kisújszállási Városi Tanács V. B. Egészségügyi és Szociálpolitikai Osztály vezetője pályázatot hirdet Kisújszállás városban üresen levő egy **körzeti orvosi** állás betöltésére.

A városban központi ügyeleti szolgálat van szervezve.

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

Az állásokhoz kétszobás összkomfortos gáztűtéses lakást biztosítunk.

Orvosházaspárok jelentkezése esetén gyermekgyógyászati, városi főorvosi megoldás is lehetséges.

A pályázatokat a Kisújszállási Városi Tanács V. B. Egészségügyi Szociálpolitikai Osztály címére (Kisújszállás, Szabadság tér 1. 5310) kérjük megküldeni.

Hevesi Tibor dr.
mb. városi főorvos

(255/b)

A Komárom városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetője (Komárom, Szabadság tér 1. 2901, Telefon: 7.) pályázatot hirdet: 2 **gyermekközeti orvosi** állásra.

Illetmény szolgálati időtől és szakképesítéstől függően a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM-MÜM sz. együttes rendelet alapján kerül megállapításra.

Mellékállás vállalására lehetőség van. Az állásokhoz megfelelő lakás biztosított.

Év végén 6000–10 000 Ft-ig terjedő iparvidéki jutalom adható.

Hargittai Mária dr.
városi járási főorvos

(256/b)

Tapolca város Tanácsa Egyesített Egészségügyi Intézmény kórházigazgató főorvos pályázatot hirdet Tapolcán (Tapolca, Ady Endre u. 1–3. 8300) megüresedett **fogorvosi** állásra.

Bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM-MÜM sz. együttes rendeletnek megfelelően.

Mészáros István dr.
kórházigazgató főorvos,
az orvostudományok kandidátusa

(263/a)

A MN balatonfüredi 5. kórház-szanaszatórium parancsnoka (Balatonfüred, Szabadság u. 5. Pf. 50. 8231) felvételt hirdet 2 fő **belgyógyász adjunktusi** állásra. Az álláshoz belgyógyászati szakvizsga szükséges, és előnyös kardiológiai gyakorlat.

Bérezés és lakás biztosítása személyes megbeszélés alapján történik.

Jelentkezés írásban vagy személyesen az intézet parancsnokánál.

Balázs László
gazdasági igazgató

(270/a)

A magyar gyógyszeripar jelentős nagyvállalata **orvostudományi főosztályvezetőt** keres, aki a vállalat és a külső intézetek orvosi-biológiai kutatásának irányítása mellett, az új gyógyszerek bevezetésével kapcsolatos tevékenységet is megszervezi.

Pályázatok „Gyógyszeripar 79” jelígre az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat Bp., Révay u. 16. kérjük.

Kérjük, hogy az érdeklődők részletes szakmai önéletrajzukat, orvostudományi diplomájuk másolatát, esetleg tudományos fokozatuk igazolását, nyelvismeretükre vonatkozó információkat és eddigi gyógyszeripari vonatkozású tevékenységük leírását mellékeljék.

(271)

Az Országos Csecsemő- és Gyermek-egészségügyi Intézet főigazgató főorvosa pályázatot hirdet 1 fő 2121 ksz. **orvosszaknádcsadói állás** betöltésére.

Pályázhatnak azok a gyermekgyógyász szakképesítéssel és iskolaorvosi gyakorlattal és ismerettel rendelkező szakemberek, akik érdeklődnek az egészségügyi számítástechnika és gépi adatfeldolgozás iránt.

A szabályszerűen felszerelt pályázatok a szolgálati út betartásával a megjelenéstől számított 3 héten belül az intézet címére (Budapest, Tüzoltó u. 7/9.) kell megküldeni.

Almosdi Péter dr.
a Rektori Hivatal vezetője

(272)

Fővárosi István Kórház—Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Bp. IX., Nagyvárad tér 1. 1096) pályázatot hirdet megüresedett **körzeti orvosi** állásra (Gyáli úti szakrendelő).

Az alkalmazás és bérezés feltételeit a fennálló rendelkezések határozzák meg.

Az állás azonnal betölthető.

Balázs Tamás dr.
főigazgató főorvos

(273)

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Általános Orvostudományi Karának dékánja pályázatot hirdet a II. sz. Sebészeti Klinika 3224 ksz. **egyetemi tanársegédi** állásra.

A pályázott állás betöltésére előnyben részesül az, aki anaesthesiológiai szakvizsgával rendelkezik, vagy anaesthesiológiai szakképesítés megszerzése előtt áll.

Feladata a sebészeti anaesthesiológiai és intenzív terápiás szolgálat munkájában való részvétel, valamint bekapcsolódás az intézetben folyó tudományos és oktató munkába.

A pályázónak meg kell felelnie az Egyetem oktatóival szemben támasztott követelményrendszerben foglaltaknak (megtekinthető az Egyetem Személyzeti és Oktatási Osztályán, Bp. VIII., Üllői út 26. fsz. 9.).

Illetmény a kulcsszám szerint kerül megállapításra.

Az álláshoz az egyetem lakást biztosítani nem tud.

A szabályszerűen felszerelt pályázatok szolgálati út betartásával az Egyetem Személyzeti és Oktatási Osztályára kell benyújtani a megjelenést követő három héten belül.

Almosdi Péter dr.
a Rektori Hivatal vezetője

(274)

A XVI. ker. Tanács V. B. Szakorvosi Rendelőintézetének igazgató főorvosa (Bp. Sh., Jókai u. 3. 1163) pályázatot hirdet nyugdíjazás folytán megüresedett 1 fő **urologus szakfőorvosi** állásra.

Illetmény a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM-MÜM sz. együttes rendeletben foglaltak szerint.

Friedmann Edit dr.
igazgató főorvos

(275)

A Dunakeszi városi Tanács V. B. Szakorvosi Rendelőintézet igazgatója meghirdeti a megüresedett 4. **körzeti gyermekorvosi** állást.

Illetmény a 3/1977. EÜM-MÜM sz. rendelet szerint.

Tölgyesi Ferenc dr.
igazgató főorvos

(276)

A Fővárosi Tanács Weill Emil Kórház—Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest, Uzsoki u. 29. 1145) pályázatot hirdet egy fő **sportorvosi** állásra.

Illetmény szolgálati időtől függően a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM-MÜM számú együttes rendelet szerint.

Vidosfalvy Magda dr.
főigazgató főorvos

(277)

A Komárom megyei Tanács Egyesített Kórház—Rendelőintézet (Tatabánya I., Semmelweis u. 2.) főigazgató főorvoshelyettese pályázatot hirdet az intézménynél áthelyezés folytán megüresedett **anaesthesiológus főorvosi** állásra.

Bérezés a 2104 kulcsszám szerint, szolgálati évektől függően.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi. Az állás azonnal betölthető.

Lóska György dr.
h. főigazgató főorvos



(278)
Az Erd városi Rendelőintézet igazgató főorvosa (Erd II., Lenin u. 39. 2030) pályázatot hirdet áthelyezés miatt megüresedett **üzemorvosi** állásra a törökbalinti Mechanikai Műveknél.
Illetmény kulcsszám szerint, diploma időtől, szakképesítés, üzemorvosi képesítéstől függően. Az állás Budapest-ről kijárással, fővárosi autóbussz járatlall ellátható.

Lakás biztosítani nem tudunk.

Bodnár Béla dr.
r. i. ig. főorvos

(279)
A Szegedi MÁV Területi Egészségügyi Központ igazgató főorvosa pályázatot hirdet, Szeged székhelyén működő MÁV Szakorvosi Rendelőintézetében betölthető:

1 fő röntgen szakorvosi,
1 fő reumatológus szakorvosi,
1 fő bőrgyógyász szakorvosi,
1 fő fül-orr-gége szakorvosi,
1 fő ideggyógyász szakorvosi állásokra.

Bérezések a szolgálati időtől és szakképesítéstől függően a 3/1977. EüM sz. és MÜM sz. rendelet értelmében történnek.

Az állások azonnal betölthetők.
Alkalmazás esetén MÁV utazási kedvezményt tudunk biztosítani, tényleges dolgozóknak, és igényjogosult családtagjal részére is.

Lakás biztosítani nem tudunk.

Pályázati kérelmet és hozzácsatolt önéletrajzot, a Szegedi MÁV Területi Egészségügyi Központ igazgató főorvosa címére (Szeged, Csanádi u. 34/a) lehet benyújtani.

Veress László dr.
igazgató főorvos

(280)
Erd városi Tanács V. B. Rendelőintézetének igazgató főorvosa pályázatot hirdet **kettő körzeti gyermekorvosi** állásra Erd város területére.
Lakás megbeszélés tárgyát képezi.
Illetmény kulcsszám szerint.

Bodnár Béla dr.
r. i. ig. főorvos

(281)
A Komárom megyei Tanács II. sz. Kórháza (Kisbér 2870) igazgató főorvosa pályázatot hirdet: 1 fő **rendelőint. gyermekgyógyász szakorvosi**, 1 fő **rendint. labor szakorvosi** állásra.
Az állások azonnal betölthetők.

Illetmény a szolgálati idő figyelembevételével a 3/1977. EüM-MÜM sz. együttes utasítás szerint.
2 és 1/2 szobás lakást az intézet tud biztosítani.

Házastársak előnyben részesülnek.

Lux Árpád dr.
kórházigazgató főorvos

(282)
Kisvárdai városi Tanács Egyesített Egészségügyi Intézményei igazgató főorvosa (Kisvárdai, Árpád u. 26.) pályázatot hirdet a kórház—rendelőintézet

járóbeteg-ellátás területén levő alábbi üres állások betöltésére:

1 **felülvizsgáló főorvosi** állásra,
1 **belgyógyász**,
1 **szülész-nőgyógyász**,
1 **sebész**,
1 **urologus**,
1 **ideggyógyász**,
1 **fül-orr-gége szakorvosi** és
1 **gondozó intézeti pulmonologus** alorvosi állás betöltésére.

A meghirdetett állásokra szakképzettek is pályázhatnak.

Bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EüM-MÜM sz. együttes rendelet alapján, szakképzettség és szolgálati idő figyelembevételével.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Fekete Imre dr.
igazgató főorvos

(283)
Budapest Főváros Tanácsa V. B. Egészségügyi Főosztályának vezetője (Bp. V., Városház u. 9/11. 1840) pályázatot hirdet a János Kórház—Rendelőintézet gyermekosztályán megürülő **osztályvezető főorvosi** állásra.

Az állás elnyeréséhez gyermekgyógyászati szakorvosi képesítés, szakorvosként eltöltött 10 év kórházi gyakorlati idő szükséges.

Illetmény a 3/1977. EüM-MÜM sz. rendeletben előírt feltételek szerint.

A kinevezendő főorvos orvosi magángyakorlatot nem folytathat.

Varga Árpád dr.
fővárosi vezető főorvos

(284)
Fővárosi István Kórház—Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Bp. IX., Nagyvárad tér 1. 1096) pályázatot hirdet:
2 **belgyógyász szakorvosi**,
1 **belgyógyász adjunktusi** állásra.
Az alkalmazás és bérezés feltételeit a fennálló rendelkezések határozzák meg.

Az állások azonnal betölthetők.

Balázs Tamás dr.
főigazgató főorvos

(285)
Az Országos Munka- és Üzemegészségügyi Intézet igazgatója (Budapest, Nagyvárad tér 2. 1096) pályázatot hirdet az intézet Kísérleti Patológiai osztályára 3623 kulcsszámú **tudományos munkatársi orvosi** állásra.

Anatómiai, szövettani embriológiai vagy patológus előképzettségű teratológia iránt érdeklődők előnyben.

Timár Miklós dr.
egyetemi tanár
intézeti igazgató

(286)
A Fővárosi Tanács Weil Emil Kórház—Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest, Uzsoki u. 29. 1145) pályázatot hirdet **egy fő bőrgyógyász** állásra.

Illetmény szolgálati időtől függően a 3/1977. (VIII. 19.) EüM-MÜM számú együttes rendelet szerint.

Vidosfalvy Magda dr.
főigazgató főorvos

(287)
Fővárosi IV. ker. Tanács IV—XV. ker. Kórház—Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Bp., Nyár u. 99. 1045) pályázatot hirdet az alábbi állásokra:

1 fő **EKG szakorvosi**, illetőleg belgyógyászati szakképesítéssel rendelkező orvos részére. Az állással egyidejűleg lehetőség nyílik egy 3 órás belgyógyászati felülvizsgáló főorvosi mellékállás betöltésére is.

1 fő **körzeti orvosi** állásra. Az állás elnyeréséhez belgyógyászati szakképesítés, vagy hosszabb gyakorlati idő szükséges.

1 fő **sebész szakorvosi** állásra. Szakorvosi képesítéssel, vagy hosszabb gyakorlati idővel rendelkezők pályázhatnak.

Illetmény megállapítja a 3/1977. (VIII. 19.) EüM-MÜM sz. együttes rendelet alapján a szolgálati időnek és szakképesítésnek megfelelően történik.

Marton Zoltán dr.
főigazgató főorvos

(288)
Az Országos Traumatológiai Intézet (Budapest VIII., Baross u. 23—25. 1430) alkalmazni kíván részfoglalkozású óradíjasként baleseti **sebészetben jártas nyugdíjas orvost** délelőtti négy órás elfoglaltsággal (szombat kivételével).

Díjazás megállapodás szerint. Jelentkezés az intézet személyzeti osztályán.

Manninger Jenő dr.
intézeti főigazgató
egyetemi tanár

(289)
Kapuvár városi Tanács Kórház igazgató főorvosa (Kapuvár 9331) pályázatot hirdet a megüresedett **I. sz. körzeti gyermekorvosi** állásra.
Illetmény: kulcsszám szerint.
Lakásról a városi tanács gondoskodik.

(290)
Kapuvár városi Tanács Kórház igazgató főorvosa (Kapuvár 9331) pályázatot hirdet megüresedett **röntgen osztályvezető főorvosi** állásra.
Illetmény: kulcsszám szerint.
Mellékállás biztosítva napi 2 óra.
Lakásról a városi tanács gondoskodik.

Fábián Ferenc dr.
igazgató főorvos
mb. városi főorvos

(291)
Hatvan városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztály vezetője pályázatot hirdet a Városi Tanács Kórházában áthelyezés folytán megüresedett **röntgen osztályvezető főorvosi** állásra.
Kulcsszám: 2103. Bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EüM-MÜM sz. együttes rendelet szerint.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi, az állás esetlegesen Budapest-ről bejárásal is ellátható.

Orvosházaspárt előnyben részesítünk.
(Hatvan, Kossuth tér 2., Tel.: 10-63.)

Galambos Eszter dr.
mb. városi főorvos

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 17 000 példányban

A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató

Telefon: 116-660

Terjeszti a Magyar Posta. Elfizethető 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 432,- Ft, negyedévre 108,- Ft, egyes szám ára 9,- Ft



79.1508 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

*

28. SZÁM

*

1979. JÚLIUS 15.

TARTALOMJEGYZÉK

Szarvas István dr. és Pásztor Emil dr.:
Magas ágyéki porckorongsérv 1671

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Dávid Károly dr. és Halmy László dr.:
A szérum alfa₁-foetoprotein koncentráció
vizsgálata
idült diffúz májbetegségekben 1677

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Kónya László dr., Soltész Lajos dr.,
Dzsinich Csaba dr., Kalmár Imre dr.
és Turbók Eszter dr.:
Aortoiliacalis érműtétek utáni szövődmények
és kezelési elveink a korai
postoperatív szakban 1681

GENETIKAI TANULMÁNYOK

Méhes Károly dr., Bajnóczy Katalin dr.
és Meggyessy Veronika dr.:
A nagyfokban éretlen koraszülöttek
chromosoma-képe 1685

A GONDOZÁS KÉRDÉSEI

Fazekas Árpád dr. és Dicső Ferenc dr.:
Gondozásunk 10 éve alatt
meghalt szívbetegjeink 1687

RITKA KÓRKÉPEK

Barzó Pál dr.:
Cryptogen fibrotisalo alveolitishoz
ritkán társuló immunológiai megbetegedések 1692

Hájer Gyula dr. és Kovács Lajos dr.:
Malignus fibrosus histiocytoma 1697

HORUS

Forbáth Imre orvos, író, pártmunkás
(1898—1967) 1699

Szontagh Félix professzor
kettős évfordulója 1701

A vidéki orvosok társasága 1703

Halottaink 1705

Folyóiratreferátumok 1709

Könyvismertetés 1721

Levelek a szerkesztőhöz 1727

Verospiron[®] tableta

ÖSSZETÉTEL

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

HATÁS

A Verospiron az aldosteron antagonistá csoportba tartozó diureticum.

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

JAVALLATOK

Máj-cirrrosis ascitissal, cardiális és renális oedema, agy-oedema, idiopathicus oedema. Ascitissal és oedemával járó daganatos megbetegedések. Hypertoniában antihypertensív kezelésként rauwolfiával, illetőleg salureticumokkal kombinálva. Súlyos égési sérülés, hypokalaemiás és myastheínás eredetű paroxismális izombénulás. Portacavalis shunt műtét utáni állapot.

ELLENJAVALLAT

Hyperkalaemiával járó veseelégtelenség.

ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS

A diagnózis és a klinikai kép súlyosságának megfelelően az adagot esetenként kell meghatározni.

MELLÉKHATÁSOK

Gastrointestinalis panaszok, ritkán reversibilis gynecomastia, menstruációs zavarok.

FIGYELMEZTETÉS

Verospiron adása magas Se-K-szint esetén csak kivételes esetben rendelhető. Bár a vegülettel kapcsolatos magzati károsodás ez ideig nem ismert, alkalmazását a terhesség első harmadában nem ajánljuk. Huzamos Verospiron kezelés során a Se-Na- és K-szint időszakos ellenőrzése javasolt.

* MEGJEGYZÉS

Csak vényre kiadható, és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS

20 tableta; térítési díj: 11,40 Ft.

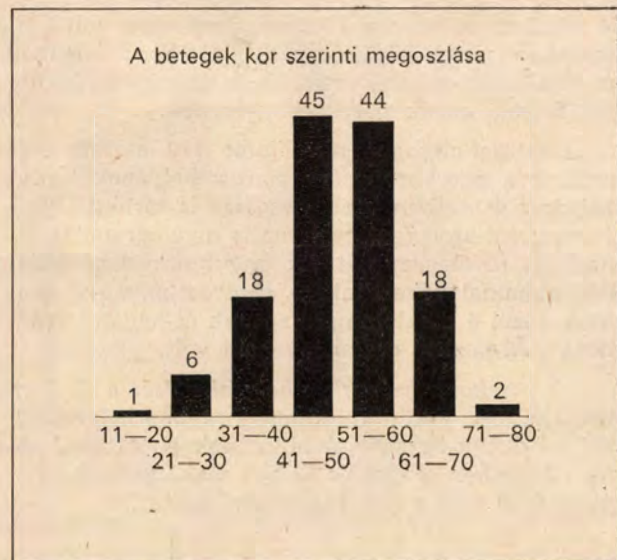


Előállítja: Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest X.

Magas ágyéki porckorongsérv

Szarvas István dr.* és Pásztor Emil dr.

A magas lumbalis discus herniák — tehát az L. I—III. csigolya közötti porckorongok sérvesedései — lényegesen ritkábbak mint az L. IV—V. porckorongok hasonló elváltozásai. Irodalmi adatok szerint a lumbalis discus herniák 3,78—10⁰/₀-a ilyen lokalizációjú (1, 2, 4, 5, 9, 12, 13, 14). Ezen betegcsoporttal kevés közlemény foglalkozik részletesen. A legnagyobb közölt esetszám 73.



1. ábra.

Munkánkban az OITI-ben 1955—1973. között magas lumbalis porckorongsérv miatt operált 134 beteg vizsgálatát és a kezelésük során szerzett tapasztalatainkat foglaljuk össze, kiemelve az irodalmi adatoktól eltérő észleléseinket.

Vizsgálati eredmények

A vizsgált időszakban 2625 betegen történt lumbalis porckorongsérv miatt műtét, ebből 134 volt L. I—III. lokalizációjú (5,1⁰/₀); 87 férfi- és 47 nőbeteg közül 65, illetve 19 volt fizikai munkás, összesen 84. A betegek életkora 18—77 év között volt (1. ábra).

A panaszok fellépte és a műtét időpontja között eltelt idő 2 hét—30 év (!) volt. 88 beteg panaszai 1 évnél hosszabb ideje álltak fenn.

* Jelenlegi munkahely: Országos Traumatológiai Intézet.

Négy betegen intézetünkben, 11 betegen más intézetben végeztek megelőzően műtétet, alsó lumbalis discus hernia miatt — kettőn 2 alkalommal.

Panaszok, tünetek

Deréktáji—keresztcsonti, ún. „alsó háti” fájdalom volt 133 betegnek, 1 beteg esetében a korábbi deréktáji fájdalom az intézeti kivizsgáláskor már nem volt észlelhető. 68 esetben észleltünk csupán az egyik alsó végtagba kisugárzó fájdalmat (50,75⁰/₀). 65 betegünk számolt be (48,5⁰/₀) kétoldali végtagfájdalmairól. Utóbbiak közül 23 volt a fájdalom miatt járásképtelen (17,25⁰/₀).

A Lasegue-tünet egy oldalon 46 (34,3⁰/₀), mindkét oldalon 55 (41⁰/₀) — összesen 101 — esetben volt pozitív.

123 esetben észleltünk reflex eltérést, csökkent reflex vagy teljes areflexia formájában. Ezek megoszlását a 2. ábra mutatja.

67 esetben állt fenn valamely izomcsoport peripheriás típusú paresise az egyik oldali alsó végtagban (50⁰/₀) és 44 esetben volt kétoldali a paresis (32,8⁰/₀). Paresise miatt járásképtelen betegünk 21 volt (15,7⁰/₀), valamennyi a kétoldali bénulásban szenvedők csoportjában. 17 esetben nem volt kimutatható érzészavar (12,7⁰/₀). Egy, illetve két szomszédos gyök ellátási területére lokalizálódó érzészavart 47 esetben találtunk (35,1⁰/₀), a tapintás és fájdalomérzés csökkenésének formájában. Kettőnél több gyök károsodására utaló eltérést az érzés-qualitásokban 70 betegünkön észleltünk (52,2 százalék). Egyoldali érzészavar 67, kétoldali 50 esetben fordult elő (50⁰/₀, illetve 37,7⁰/₀). Az érzészavar felső szintjét az 1. táblázatban foglaltuk össze.

A vegetatív funkciók zavarai 36 betegünkön fordultak elő (26,9⁰/₀). 27 betegünk esetében észleltünk vizeelési, 25 esetben székelési zavart. 16-an számoltak be a szexuális élet zavaráról. 13 esetben fordult elő e tünetek valamelyike önállóan (9,7⁰/₀), 23 esetben volt észlelhető együtt több vegetatív funkció zavara (17,2⁰/₀).

A neurológiai kép összértékelését a 2. táblázat mutatja

Reflex-eltérések			
Patella reflex-zavar Achilles reflex-zavar	Patella reflex-zavar		
	kétoldali	egyoldali	nem volt
kétoldali	53	11	14
egyoldali	4	17	10
nem volt	1	12	11

+1^x—84 kétoldali reflex-eltérés
39 egyoldali reflex-eltérés
11 esetben nem volt reflex-eltérés

*egy esetben bal oldali patella és jobb oldali Achilles reflexzavar

2. ábra.

1. táblázat. Az érzészavar felső határa

Dermatoma	Esetek száma
L1	11
L2	7
L3	8
L4	29
L5	40
S1	19
S2	3

Az eszközös vizsgálatok eredményei

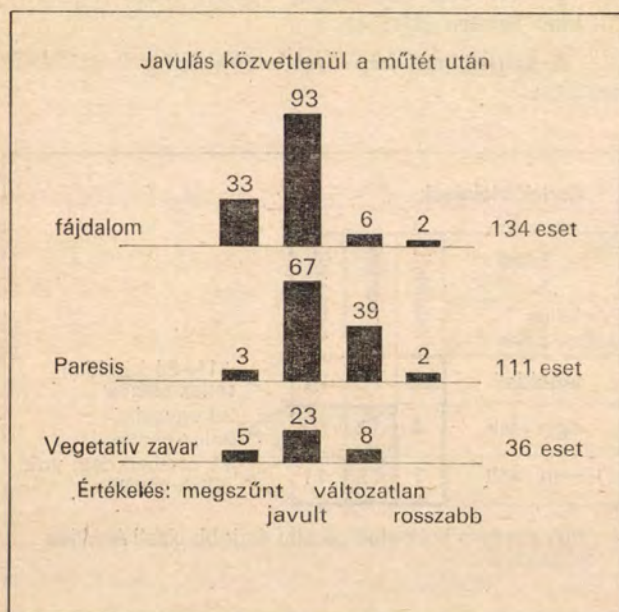
A lumbalis liquor: emelkedett liquor fehérje értéket észleltünk 109 betegünkben; 54 esetben 100 mg^{0/0}-ig (40,3^{0/0}), 55 esetben pedig 100 mg^{0/0} felett (41^{0/0}). A legmagasabb észlelt eltérés 3600 mg^{0/0} volt.

Az átnézeti gerinc röntgenfelvételeken csak 13 alkalommal volt szűkület a magas lumbalis discus herniának megfelelő intervertebralis résben (9,7^{0/0}).

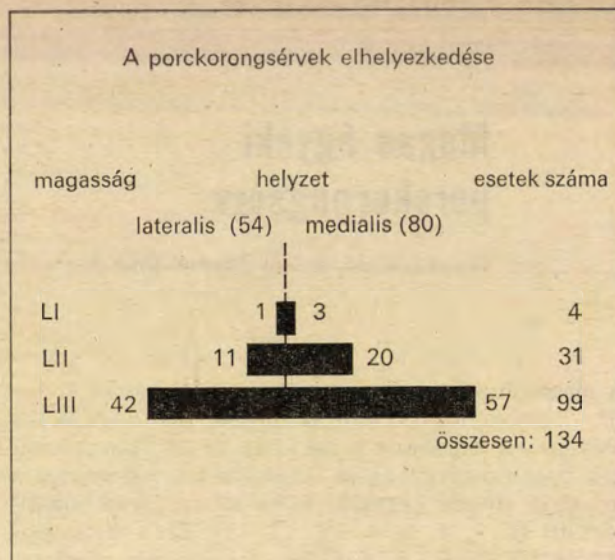
2. táblázat. Az idegrendszeri károsodás mértéke

A neurológiai eltérés jellege	Esetek száma
Cauda laesiok	Cauda harántlaesio 19
	Részleges cauda harántlaesio 62
	Féloldali cauda laesio 17
Gyöki laesiok	Egyoldali gyöki laesio 28
	Kétoldali gyöki laesio 7
Neurológiai eltérés nem volt	1
Összesen:	134

Összesen: 98
Összesen: 35



4. ábra.

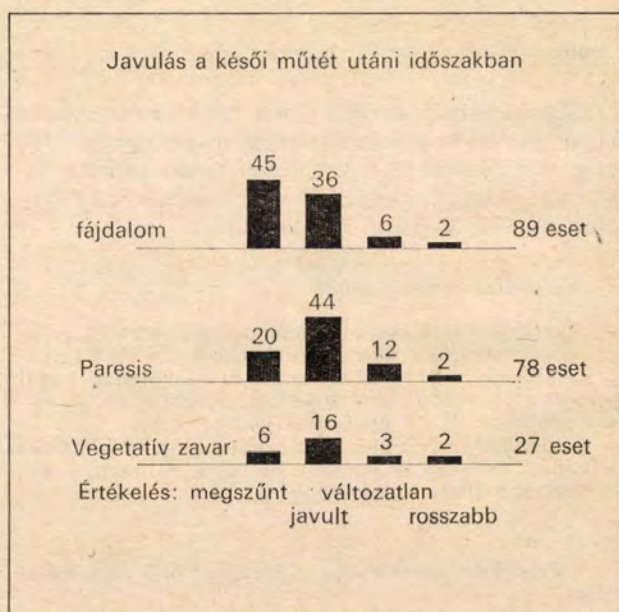


3. ábra.

54 alkalommal az alsó lumbalis szakaszon volt résbeszűkülés; ezek közül csupán 11 esetben felelt meg az elváltozás az alsó lumbalis magasságban is helyet foglaló másik porckorongrésznek.

Contrast-anyagos vizsgálatot 110 esetben végeztünk a porckorongrésv pontos helyének kimutatására; 4 esetben több vizsgálat is történt. Pozitív contrast-anyaggal cysternalis myelographiát 50, lumbalis myelographiát 65; pneumomyelographiát 3 alkalommal végeztünk. A contrast-anyag-vizsgálatok közül 4 alkalommal kaptunk ál-negatív eredményt. Ál-pozitív eredmény nem volt.

A porckorongrésvek elhelyezkedését a 3. ábra mutatja. Két — különböző magasságban helyet foglaló — discus herniát távolítottunk el 38 alkalommal; 3 esetben magas és 35-ben alsó lumbalis elhelyezkedésű volt a másik porckorongrésv.



5. ábra.

3. táblázat. A műtéti feltárás jellege

Flavotomia	
egy oldalon	8
két oldalon	7
Összesen:	15
Hemilaminectomia	
egy íven	16
több íven	14
Összesen:	30
Laminectomia	
egy íven	45
több íven	44
Összesen:	89

Műtéti kezelés

A porckorong sérvek eltávolítása során szükség szerint flavotomia, haemilaminectomia, egy vagy több ívre terjedő laminectomia történt (lásd 3. táblázat). Az előzetes contrast-vizsgálat segítségével 79 alkalommal volt lehetőség a megfelelő egy, illetve célzottan több intervertebrális rés exploratórára. 31 esetben végeztünk ilyen esetben is két ívre terjedő laminectomiát, műtéttechnikai megfontolásból. Abban a 24 esetben, amelyben a műtétet myelographia nem előzte meg, 21 alkalommal a laminectomia feleslegesen több ívre terjedt ki.

Műtéti eredmények

A közvetlen és a késői postoperatív szakot a fájdalom, a bénulás és a vegetatív zavarok javulása alapján vizsgáltuk. Külön értékeltük a késői javulás szempontjaként a betegek munkaképességét.

Közvetlen postoperatív eredmények: a közvetlen postoperatív időszakban 1 betegünket vesztítettük el a műtétet követően számított 3. napon pulmonalis embolia következtében. Külön említjük egy másik esetünket, ahol a műtetre más intézetben végzett Perabrodil myelographia után kialakuló súlyos cauda laesio miatt került sor. A

A műtét előtti állapot és a késői műtét utáni időszak eredményeinek összehasonlítása						
Neurológiai tünetek	értékelés	igen jó	jó	kielégítő	változatlan	rosszabb
	Cauda laesio		31	22	6	4
Gyöki laesio		10	9	3	1	—
Neurol. eltérés nem volt		1	—	—	—	—
Összesen:		42	31	9	5	2

6. ábra.

2

porckorong sérvek eltávolítása után a durát megnyitva súlyos arachnoidist is találtunk. Ez a két eset azért érdemel külön figyelmet, mert a közvetlen postoperatív időszakban rosszabbodást a beteg állapotában csak ebben a két esetben észleltünk.

Az egyes tünetek javulását a közvetlen postoperatív időszakban a 4. ábra ismerteti. A fájdalom, illetve paresis miatt járásképtelen betegeink — külön említett két eset kivételével — közvetlen műtét utáni időszakban járóképessé váltak.

A vizsgált szempontok együttes értékelése alapján „igen jó”-nak minősítettük a javulást, ha a beteg fájdalom megszűnt, vagy ha a fennállott két vagy három tünetből (fájdalom, paresis, vegetatív zavar) legalább kettőben kifejezett javulás észlelhető. Nem minősítettük „igen jó”-nak az eredményt, ha a vegetatív zavar nem javult. „Jó” eredménynek tekintettük a fájdalom kifejezett csökkenését a paresis mérsékelt javulása mellett; ha a beteg paresise nem javult, de vegetatív funkcióinak kiesésében regresszió volt; ha a fájdalom és a paresis javulása mellett vizezési, székelési zavar nem változott. „Kielégítő” eredménynek tartottuk, ha több fennálló panasz egyikében mérsékelt javulás volt észlelhető. „Változatlan”, vagy „rosszabb” minősítést az eredménytelen műtét, vagy a tünetek postoperatív progressziója esetén adunk. Ilyen értékelésben az eredményeket a 4. táblázat tüntet fel.

4. táblázat. Javulás közvetlenül a műtét utáni időszakban

A javulás mértéke	Esetek száma
Igen jó	93
Jó	31
Kielégítő	2
Változatlan	6
Rosszabb	1
Meghalt	1
Összesen:	134

Késői postoperatív eredmények: a késői műtét utáni időszak eredményeinek értékelését hasonló elvek alapján, betegeinknek 1975. év során kiküldött és 89 esetben megválaszolva visszaérkezett kérdőívek adatai alapján végeztük. Valamennyi vizsgált évfolyamból érkezett vissza értékelhető válasz, így a katamnesisek 2—20 év közötti időszakot ölelik fel. A kérdőíven a fájdalom, a paresis és a vegetatív zavarok javulása iránt érdeklődünk; betegeinknek a felvilágosítást a lehetséges válaszok aláhúzásával kellett megadniuk. Érdeklődünk a betegek foglalkoztatottsága iránt is. A panaszok és tünetek változását a késői postoperatív időszakban az 5. ábra ismerteti.

A betegek késői állapotának összeértékelését a korai postoperatív időszak megítélésével azonos szempontok szerint végeztük. A késői időszak ilyen értékelését az 5. táblázat mutatja.

Három betegünk halt meg évekkel a műtét után, más okokból, a discus hernia okozta panaszok szempontjából egy jó, egy változatlan és egy

PH

1673

5. táblázat. Javulás a késői műtét utáni időszakban

A javulás mértéke	Esetek száma
Igen jó	42
Jó	31 (1 meghalt)
Kielégítő	9
Változatlan	5 (1 meghalt)
Roszzabb	2 (1 meghalt)
Összesen:	89

rosszabbodott állapotban (ez utóbbi a már említett, Perabrodil myelographia után fellépett súlyos arachnitis esete volt).

Külön vizsgáltuk a késői eredményeket a műtét előtti elváltozások súlyosságával összefüggésben (6. ábra). A cauda laesio miatt operált esetekben valamelyest magasabb a késői szakban kifejezett javulást mutató betegek száma, de több a változatlan, illetve rosszabbodott eset is.

A közvetlen műtét utáni időszak és a késői eredmények összehasonlítása: a fájdalom 13 esetben észlelt igen jó és 23 esetben talált jó értékelésű javulása tartós maradt. További 34 betegnél fájdalmai jelentős mértékben csökkentek a késői lefolyás során. 5 — műtét után panaszmentes — beteg állapota némileg romlott, 8 esetben pedig kifejezett rosszabbodás volt észlelhető.

31 esetben bizonyult tartósnak a paresis javulása, és 34 esetben további javulásról számoltak be a betegek. 11 esetben változatlan maradt a mozgászavar, 4 esetben észleltek betegeink műtét előtti állapotukhoz viszonyítva rosszabbodást.

14 betegünk vegetatív zavarainak javulása volt tartós, 7 esetben volt további remisszió a betegek állapotában. 1 beteg panaszai változatlan formában álltak fenn, 4 esetben tudósítottak betegeink állapotuk rosszabbodásáról.

Az együttes értékelés során 46 esetben a műtét utáni javulás tartósnak bizonyult. 11 betegünk további állapotjavulásról számolt be. 17 esetben következett be némi visszaesés, de a műtét előttihez hasonlítva ezeknek a betegeknek az állapota is jobb volt. 15 beteg állapota romlott, ezek közül nyolc a műtét előtti stádiummal összehasonlítva még kielégítőnek volt mondható, de 7 beteg változatlan, vagy rosszabb állapotban volt, mint műtét előtt.

Foglalkoztatottság: 86 hosszan követhető betegünk közül 29 dolgozott eredeti vagy könnyített munkakörben, a felmérés idején (33,7%). 9 háztartást vezetett (7,5%), 27 volt nyugdíjas (31,4%). Rokkantsági nyugdíjas volt a betegek közül 21 (24,4%), de ezek közül csak 6 beteg jelölte állapotát változatlanul vagy rosszabbnak, 15 javulásról számolt be.

Megbeszélés

A lumbalis porckorongsérvek tünetében általában, de a magas lumbalis porckorongsérveknél is a legtöbb szerző a deréktáji—keresztcsonti, ún. „alsó hát” fájdalmat tartja vezető tü-

netnek (1, 2, 4, 10). Egy kivétellel betegeink is beszámoltak ilyen jellegű panaszokról, és betegségének korábbi szakaszában ennél a betegnél is fennálltak deréktáji fájdalmak.

Ugyancsak általános tünet a deréktáji fájdalomnak az alsó végtagba való kisugárzása, az érintett ideggyök (ideggyökök) beidegzési területének megfelelően (2, 4, 8). Magas lumbalis discus herniáknál ez a fájdalom többnyire a comb elülső, illetve elülső-külső felszínére sugárzik, de tipikus ischias syndroma is előfordul. Az általunk vizsgált betegek között, más szerzők adataival összehasonlítva, lényegesen több alkalommal fordult elő kétoldali alsóvégtag-fájdalom, csaknem az esetek felében.

Igen sok esetben találtunk pozitív Laseguetünetet is, ellentétben Aronson és Zander (1, 14) észlelésével, az esetek több mint felében mindkét oldalon.

A L. 2—4. gyökök károsodására utaló patella-reflex zavar magas lumbalis discus herniák esetében lényegesen gyakrabban észlelhető. Eseteinkben 73,9%-ban fordult elő a patella reflex 81,3%-ban az Achilles-reflex zavarára, az esetek kétharmadában két oldalon, ami lényegesen magasabb az irodalmi adatoknál (1, 5, 7).

Felső lumbalis discus herniák esetében a paresis lényegesen magasabb százalékban fordul elő, mint alsó discus herniában (1, 3, 4, 8). Ezzel meg egyezik a mi megfigyelésünk is, azonban az irodalomban talált 62%-kal szemben mi 82,8%-ban találtuk. A paresisek csaknem 40%-a kétoldali volt, emiatt járásképtelen volt betegeink csaknem egyötöde (18,9%). Aronson (1) magas lumbalis discus herniák esetében 52%-ban talált érzészavart. A betegeink 73,3%-ában állt fenn az érzészavar valamely formája, és ezek többsége — 117-ből 70 eset — 3, vagy annál több gyökre terjedt ki.

Fontosnak tartjuk azt a megfigyelésünket, hogy csupán az érzészavar alapján az esetek nagyobb részében nem állapítható meg a laesio magassága. A vegetatív zavarokat a magas lumbalis discus herniákkal foglalkozó közlemények is ritkán előforduló tünetként említik (1, 5), kivéve Török és mtsai közleményét (13). Mi eseteink több mint egynegyedében találtuk meg a székelés, vizelés vagy a nemi élet zavarát, több alkalommal ezek a tünetek együttesen fordultak elő.

A bevezetőben említettük, hogy a magas lumbalis discus herniák súlyosabb kórformát jelentenek az ágyéki porckorongsérveken belül. Fenti észleléseink ezt az állítást alátámasztják.

Az irodalmi adatokhoz viszonyítva a súlyosabb tünetek gyakoribb észlelése arra is utal, hogy más országokban a betegeket korábban irányítják sebészeti intézetbe.

Ugyanakkor fel kell hívnunk a figyelmet a viszonylag enyhébb neurológiai elváltozásokat okozó magas lumbalis porckorongsérvekre is. Ez az észlelésünk a hazai irodalomban közltekkel nem egyezik (13). Ezekben az esetekben a magassági diagnózis még nehezebb, és előzetes contrast-vizsgálat nélkül a téves exploratio veszélye fennáll.

Neurológiai tünet nélkül, de súlyos, járásképtelenséget okozó fájdalmak miatt egyetlen betegünket operáltuk meg — az L. III. intervertebralis rés beszűkülésének megfelelően történt feltárás és sikeres műtét. Ez az esetünk a neurológiai tünetek hiányát és a résszűkület diagnosztikus értékét tekintve, inkább a szabályt erősítő kivétel.

Differenciáldiagnosztikai szempontból elsősorban a conus magasságában levő extramedullaris daganat, valamint a magas lumbalis szakaszon elhelyezkedő jóindulatú, extraparenchymalis daganatok (neurinoma, meningoma) jöhetnek számításba. Ilyen gyanú esetén a betegeknek még korábbi idegsebészeti kivizsgálása indokolt. Saját betegeink esetében a problémát az okozta, hogy a betegséget spondylosisnak tartva a konzervatív kezelést a szükségesnél hosszabb ideig alkalmazták.

A lumbalis liquor fehérjetartalma magas lumbalis discus herniákban gyorsabban emelkedett — eseteink több mint 80⁰/₀-ában — és ezeknek fele 100 mg⁰/₀ feletti érték volt. Hasonló adatot az irodalom nem emel ki.

A csigolya közötti rés beszűkülését nemcsak hogy nem tartjuk jellemző tünetnek, mint azt az irodalomban több helyütt említik (4, 7, 8), hanem kifejezetten megtévesztő jelnek. Eseteinknek csak mintegy egyharmadában foglalt helyet porckorong-sérv a résszűkületnek megfelelően.

Számos közlemény utal a myelographia fontosságára a korrek magassági diagnosis felállításában (4, 5, 8, 9, 11, 12, 14). Az irodalmi adatokkal egyetértésben az a véleményünk, hogy a myelographia szükséges, és ennek révén elkerülhetők a feleslegesen nagy feltárások, téves explorációk.

Az utóbbi években a klinikai gyakorlatban bevezetett vízdékony contrast-anyagok — Dimer-X, Amipaque — különösen alkalmasak e célra.

Utalnunk kell arra a megfigyelésre (6), hogy medialis porckorongsérvek eseteiben a recidiva előfordulása ritkább, ha a porckorongsérvet kétoldali feltárásból távolítjuk el. Felhívják a figyelmet arra is (3, 12), hogy a magas lumbalis segmentumokban a dura-zsák tractiója veszélyes. Ezért végeztünk mi is több kétoldali feltárást — kétoldali flavotomiát, laminectomiát —, illetve az L. I—III. porckorongsérvek eltávolításokat két ívre terjedő laminectomiát.

A közvetlen postoperatív eredmények igen jók. 134-ből 124 betegünk esetében igen jó vagy jó volt a javulás mértéke. Kettő kivételével — akiknek esetét külön is említettük — valamennyi fájdalom, vagy paresis miatt járásképtelen betegünk járóképesse vált közvetlenül a műtét utáni időszakban, amely — 9 másodlagos sebgyógyulással járó eset kivételével — nem haladta meg a két hetet. A panaszok és tünetek javulását elemezve megállapítható, hogy legjellemzőbb a fájdalom csökkenése volt. Még a vegetatív funkciók zavarai is néha kifejezettebben javultak, mint a betegek paresise.

A késői postoperatív szakban — mely 2-től 20 évig terjed a műtét után — a betegek fájdalmi szindrómája tovább javult, hasonlóan — bár kisebb

mértékben — javultak a mozgászavarok és a vegetatív funkciók.

Ugyanakkor látható, hogy míg a közvetlen postoperatív időszakban csak két beteg állapota romlott, a késői műtét utáni időszak eredményeit vizsgálva több alkalommal találtunk visszaesést, mind a fájdalom fokozódását, mind a paresist és a vegetatív funkciók zavarait illetően.

A betegek rehabilitációjának, kezelésük eredményességének jellemzőjeként tekinthetjük, hogy munkájukhoz visszatérhettek-e. Az eredeti, vagy könnyített munkakörben való foglalkoztatottság, a háztartás ellátása, az életkor alapján elért nyugdíj — összesen 68 eset — arra utal, hogy a műtét ilyen szempontból sikeres volt. 21 betegünk, tehát valamivel kevesebb mint egynegyede a késői szak eseteinek — rokkantnyugdíjas. Figyelemre méltó, hogy közülük is 15 beteg állapotát javultnak tűntette fel (a járásképtelenség megszűnése, vegetatív zavarok oldódása). Ez az adat is felveti a szociális rehabilitáció hatásosabb alkalmazásának szükségességét hazánkban.

Összefoglalás. Szerzők az OITI-ban 19 év alatt operált 134 beteg vizsgálata alapján megállapítják, hogy a magas ágyéki L. I—III. elhelyezkedésű porckorongsérvekre jellemző a súlyosabb neurológiai kép. Lényegesen nagyobb számban fordul elő paresis és a vegetatív funkciók zavara, mint alsó lumbalis localisatio eseteiben; lényegesen magasabb a cauda laesiók száma is. Rámutatnak a myelographia jelentőségére a pontos magassági diagnosis meghatározásában. A műtétek során észlelt nagyszámú medialis elhelyezkedésű porckorongsérv jelenlétével, és a betegek feleslegesen hosszú konzervatív kezelésével magyarázzák a súlyosabb idegrendszeri elváltozásokat. Beszámolnak jó közvetlen postoperatív eredményeikről, amelynek többsége tartós, illetve további javulást mutat.

IRODALOM: 1. Aronson, H. A., Dunsmore, R. H.: J. Bone Jt. Surg. 1963, 45-A, 311. — 2. Brown, H. A., Pont, M. E.: J. Neurosurg. 1963, 20, 410. — 3. Gurdijan, E. S. és mtsai: J. Neurosurg. 1961, 18, 783. — 4. Gurdijan, E. S. és mtsai: J. Trauma. 1961, 1, 158. — 5. Guttermann, P., Shenkin, H. A.: J. Neurosurg. 1973, 38, 499. — 6. Haft, H., Shenkin, H. A.: Surgery. 1966, 60, 269. — 7. Lewin, P.: The Back and its Disk Syndromes. Himpton, H., 1955, London. — 8. Loew, F., Jochheim, K. A., Kivelitz, R.: Klinik und Behandlung der lumbalen Bandscheibeschäden. Tönnis: Handbuch der Neurochirurgie Band VII/1, Springer, 1969, Berlin—Heidelberg—New York. — 9. Környei I.: Orv. Hetil. 1959, 100, 597. — 10. Pásztor E., Juhász J.: Zentralblatt für Neurochir. 1960, 20, 159. — 11. Sicard, A., Boureau, M., Leca, A.: Presse Med. 1958, 66, 1807. — 12. Taptas, J. N.: Presse Med. 1960, 68, 1130. — 13. Török P., Tomori Zs.: Idegy. Szemle. 1972, 25, 126. — 14. Zander, E., Brussatis, F.: Acta Neurochirurgica. 1952, 3, 64.

NAPROSYN

tabletta

mV 200

Antirheumatica

ÖSSZETÉTEL: 1 tabl. 250 mg naproxent tartalmaz.

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

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

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

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

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

MELLÉKHATÁSOK: Ritkán gyomorégés, gyomorfájás, telítettségi érzés, enyhe szédülés vagy rosszullet, fejfájás, a gyomor-béltraktusban átmeneti jellegű vérzés. Igen ritkán bőrkiütés, thrombocytopenia.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Kerülendő az együttdadás

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

Csak óvatosan adagolható

- orális anticoagulánsokkal (anticoaguláns hatás fokozódik);
- szulfanilurea típusú antidiabetikumokkal (hypoglykaemia veszélye);
- difenilhidantoinnal (ennek szérumszintjét toxikusig emelheti);
- szulfonamidokkal (ezek toxicitását fokozhatja).

FIGYELMEZTETÉS: Szalicilérzékeny egyénekben urtikáriát, asztmás rohamot válthat ki.

Tartósabb alkalmazásakor a vérzési idő meghosszabbodását okozhatja.

Gyomor- vagy nyombélfekély esetén, vagy ha a betegen gyulladásgátló gyógyszerek szedése kapcsán már fellépett gyomor- vagy bélvérzés, alkalmazása állandó orvosi ellenőrzést igényel.

Orális anticoagulánsokkal együtt adva a prothrombin időt ellenőrizni kell!

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

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

CSOMAGOLÁS: 30 db tablettá 22,- Ft.

FORGALOMBA HOZZA: Alkaloida Vegyészeti Gyár, Tiszavasvári, Syntex licencia alapján.

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, TISZAVASVÁRI



BM Korvin Ottó Kórház és Intézményei,
I. Belgyógyászati Osztály
(főorvos: Halmy László dr.)

A szérumban alfa₁-foetoprotein koncentráció vizsgálata idült diffúz májbetegségekben

Dávid Károly dr. és Halmy László dr.

Az α_1 -foetoprotein (továbbiakban: AFP) α_1 -globulin, melyet az ébrényi életben a szikhólyag, a máj és a gyomor-bél rendszer, felnőtben a máj termel (12, 14, 15). A foetus szérumban az AFP koncentráció eléri a 2 $\mu\text{g/ml}$ szintet (13), majd plazma szintje a születést követő első két évben néhány ng/ml koncentrációra csökken (13, 25). Egészséges felnőtteken az AFP szérumban koncentráció nem haladja meg a 20 $\mu\text{g/ml}$ -t (7, 23, 24, 26, 36, 45, 46). A terhes nő szérumban a 2. és 3. trimeszterben az AFP koncentráció emelkedik (max. 500 ng/ml), melynek oka a magzat AFP termelése és a foeto-maternalis transmissio (13).

A korábban alkalmazott nem eléggé érzékeny és kvantitatív meghatározásra kevésbé alkalmas módszerek (radiális immundiffúzió, counterimmuno-elektroforézis, haemagglutinatio, komplement fixatio, latex agglutinatio) csökkentették a szérumban AFP koncentráció meghatározás diagnosztikus értékét különböző betegségekben. A radioimmunoassay meghatározások kidolgozása (7, 24, 26, 35, 36) lehetőséget nyújtott annak felismerésére, hogy számos betegségben az AFP szérumban szintje emelkedik. Az anyai szérumban és a magzatvízben AFP koncentrációjának mérése felhasználható a velőcső fejlődési rendellenességei, mola terhesség, choriocarcinoma, a magzat intrauterin elhalása, toxæmia és az Rh izoimmunizáció felismerésére (20, 40). A hazai szerzők közül Papp és mtsai (33), illetve Balogh és mtsai (5) 1975-ben, Karg és mtsai (55) 1976-ban ismertették olyan eseteket, ahol a magzatvíz és az anyai szérumban AFP koncentráció meghatározás alapján velőcső fejlődési rendelleneséget ismertek fel. A daganatok közül elsősorban a hepatocelluláris carcinoma és a csirasejtekből fejlődő seminoma, dysgerminoma, teratoma okoz emelkedett szérumban AFP szintet (1, 36, 47, 50, 54). Ezekben az esetekben a meghatározás elvégzése a tumor korai felismerésén túl a műtét vagy a sugár-, illetve a kemoterápiás kezelés hatásának megítélését is elősegíti (19, 22, 27, 30, 32, 34). Az említett malignomákon kívül a gyomor-bél rendszeri, a pancreas-, a bronchuscarcinoma és a máj-metastasisok egyes eseteiben írtak le emelkedett szérumban AFP koncentrációt (28, 51, 54).

Az utóbbi években felismerést nyert az is, hogy diffúz májbetegségekben (akut és krónikus hepatitis, alkoholos hepatitis, máj-cirrhosis) is emelkedett lehet a szérumban AFP szint (4, 6, 7, 8, 10, 18, 23, 26, 37, 43, 44). A májbetegségekben kimutatható szérumban AFP koncentráció növekedés magyarázatára több elméletet ismerünk:

1. Májzsövet regeneratio. Abelev és mtsai (3), valamint Sell és mtsai (39, 41) állatkísérletekben megállapították, hogy a parciális hepatectomia után fokozódik az AFP szintézis. Immunfluorescens vizsgálattal kimutatható volt, hogy az AFP-t a regenerálódó májzsövet termelte (2, 16, 39). A májzsövet-regeneratio és az emelkedett szérumban AFP koncentráció közötti összefüggésre indirekt bizonyítékot szolgáltatott az akut vírushepatitisben végzett vizsgálatok is. Az AFP koncentráció növekedését ugyanis többnyire az akut hepatitisnek abban a szakaszában észlelték, amikor a transaminase értékek már csökkenő tendenciát mutattak (9, 18, 43); bebizonyosodott továbbá, hogy fulmináns hepatitisben az AFP szérumban szintjének növekedése alapján a betegség jó prognózisára következtethetünk (17, 48). Sakamoto és mtsai (38) kimutatták, hogy az akut hepatitisben és a máj-cirrhosisban az AFP-t differenciálatlan májsejtek, az ún. „ovális sejtek” termelik, melyeket az epeúthámsejtek és az érett hepatocyták közötti átmeneti sejtek tartanak.

2. Májsejtkárosodás. Taketa és mtsai (49), valamint Watanabe és mtsai (52) állatkísérletekben megállapították, hogy a kémiai anyagokkal (ethionin, szén-tetrachlorid) előidézett májártalom során a májsejtártalom önmagában is fokozott AFP szintézist idéz elő. Véleményük szerint a károsodott májsejtekben az AFP specifikus gén aktiválódik (53).

3. Az AFP-t a májtumor sejtjei termelik. Shikata (42), illetve Fujita és mtsai (11) 3'-methyl-4-dimethyl-aminoazobenzénével patkányokon máj-carcinómát indukáltak. A hepatocarcinogenezis során a szérumban AFP koncentráció magas értékre emelkedett, ugyanakkor a hepatoma sejtekben indirekt immunfluorescentiával kimutatták az AFP-t. Abelev emberi hepatoma sejtjeiben is kimutatta az AFP-t (2). A primaer tumor eltávolítása után a szérumban AFP koncentráció gyorsan csökken, majd a tumor recidívája után ismét emelkedik (31, 32).

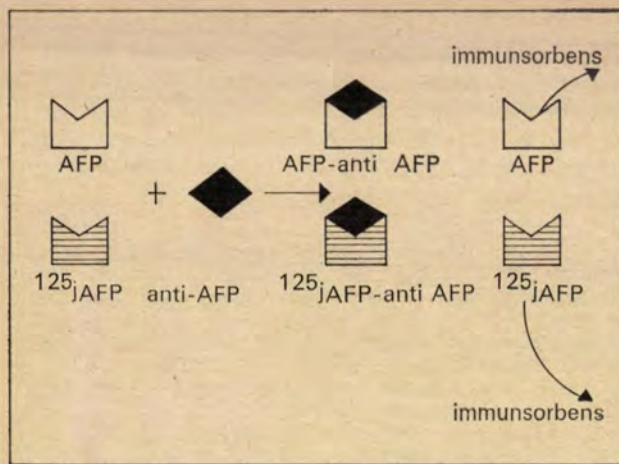
Munkánkban azt vizsgáltuk, hogy az idült, diffúz májbetegségek egyes csoportjaiban eltér-e a szérumban AFP koncentráció, továbbá, hogy a májzsövet-regenerációval járó cirrhosisban észlelhető-e különösen nagyfokú emelkedés.

Betegek és módszer

Vizsgálatainkat 20 egészséges, 20–40 év közötti nőn, illetve 24 20–23 év közötti férfin és 102 májbetegben (88 férfi, 14 nő) végeztük. A betegek életkora 15–74 év között volt. A diagnózist valamennyi esetben a klinikai kép, a laboratóriumi eredmények és a májpunctatum szövettani vizsgálata alapján állapítottuk meg. A véreket azonnal centrifugáltuk, a savót a meghatározás kezdetéig $-20\text{ }^\circ\text{C}$ -on tartottuk.

Az AFP meghatározást radioimmunoassay-vel, CIS gyártmányú kittel végeztük (1. ábra).

Polystyren tubusokba 0,1 ml ^{125}J -AFP-t, 0,1 ml vizsgálandó szérumban, vagy ismert koncentrációjú AFP oldatot és 0,1 ml AFP antiszérumban mértünk, majd az elegyet szobahőmérsékleten 18–24 óráig inkubáltuk. Az inkubáció ideje alatt a mindig azonos mennyiségben jelen levő ^{125}J -AFP és a nem jelzett (endogén vagy standard) AFP vetélkedik az antitest meghatározott számú kötő helyéért és AFP-anti-AFP, illetve ^{125}J -AFP-anti-AFP komplexek alakulnak ki. Az antitesthez kötött radioaktív AFP mennyisége fordítottan arányos a vizsgálandó szérumban AFP koncentrációjával. A következő lépésben a rendszerhez immu-



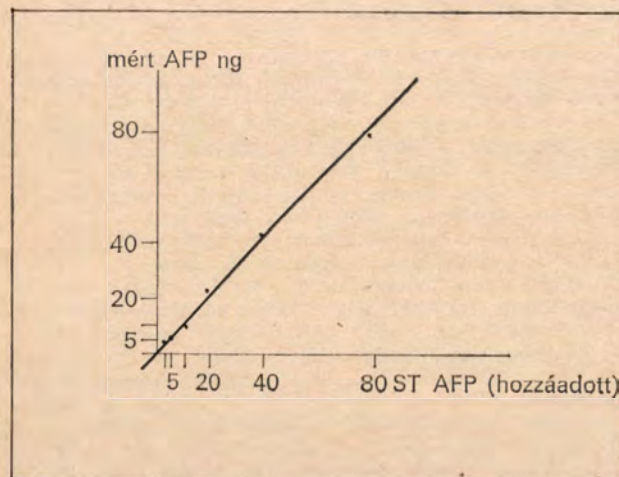
1. ábra: A szérumban alfa₁-foetoprotein meghatározás CIS kittel

nosorbenst (nyúl gamma-globulin ellen termelt birka gamma-globulin) adtunk, majd szobahőmérsékleten állandó forgatás közben 3 óráig inkubáltunk. Az inkubáció alatt az antitesthez nem kötött AFP és ¹²⁵J-AFP az immunsorbenshez kötődik, melyet a rendszerből centrifugálással és mosással távolítottunk el. Az antitesthez kötött ¹²⁵J-AFP radioaktivitását Beckman liquidscintillációs spektrométerrel mértük. Az ismert mennyiségű AFP-t tartalmazó tubusok beütésszáma alapján szerkesztettük meg a standard görbét, melyről a radioaktivitás ismeretében a vizsgálandó szérumok AFP koncentrációja leolvasható. A módszer ellenőrzésére visszanyerési próbát végeztünk, melynek lényege a következő volt: egy vizsgálandó szérumhoz több ismert koncentrációjú (2,5 ng/ml, 5 ng/ml, 10 ng/ml, 20 ng/ml, 40 ng/ml, 80 ng/ml) AFP oldatot adtunk, majd az AFP koncentrációkat meghatároztuk. Az eredeti szérum AFP tartalmának levonása után a mért és a hozzáadott AFP mennyiségének egyezése alapján győződhettünk meg az eljárás pontosságáról. A visszanyerési próbával elért eredményeinket a lineáris koordináta-rendszerben ábrázoltuk (2. ábra).

A statisztikai számításokat a Student-féle kétmintás *t* próbával végeztük.

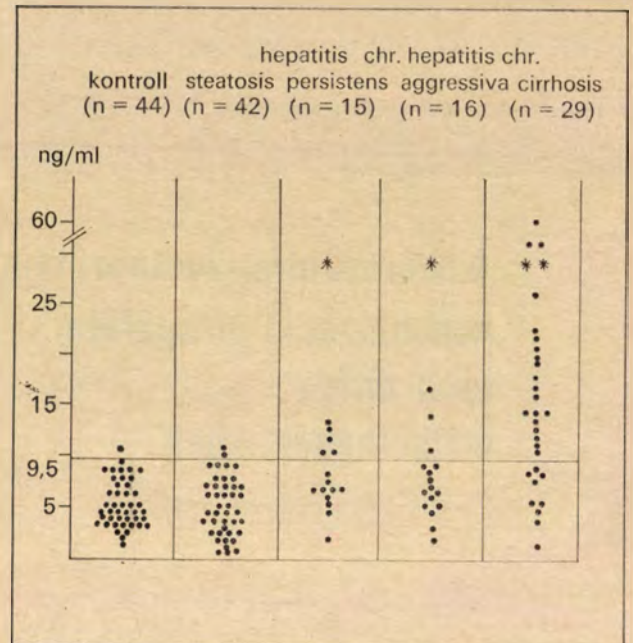
Eredmények

A betegek diagnózis szerinti megoszlása a következő volt: steatosis 42 beteg, krónikus persisztáló hepatitis 15 beteg, krónikus agresszív hepatitis 16



2. ábra: A szérumban alfa₁-foetoprotein meghatározás ellenőrzésére elvégzett visszanyerési próba

beteg, máj-cirrhosis 29 beteg. A szérumban AFP koncentrációkat egyedi ábrázolásban a 3. ábrán tüntettük fel.



3. ábra: A szérumban alfa₁-foetoprotein koncentráció egészséges egyénekben és idült, diffúz májbetegségekben

Jelmagyarázat:

* A kontroll csoporttól szignifikánsan különbözik

** Valamennyi csoporttól szignifikánsan különbözik

A kontroll csoportban az átlag AFP koncentráció $5,36 \pm 2,06$ (SD) ng/ml, a szélső érték 2,0–10,8 ng/ml volt. A normális szérumban AFP koncentráció felső határának a 9,5 ng/ml-t ($\bar{x} \pm 2$ SD) tekintettük. A nők szérumban AFP átlagkoncentrációja $5,91 \pm 2,19$ (\pm SD) ng/ml, a férfiaké $4,9 \pm 1,87$ (\pm SD) ng/ml volt. Az eltérés nem szignifikáns ($t = 1,63$; $p < 0,2$). A steatosisban észlelt szérumban AFP koncentráció átlaga $5,55 \pm 2,3$ (\pm SD) ng/ml volt, mely megegyezett a kontroll csoportban kapott eredménnyel. Krónikus persisztáló hepatitisben a szérumban AFP koncentráció emelkedő tendenciát mutat ($7,86 \pm 3,1$ ng/ml), bár az átlagkoncentráció nem haladta meg a normális érték felső határát. A kontroll csoportéhoz képest az eltérés szignifikáns ($t = 2,91$; $p < 0,01$). Azonos mértékben emelkedett a szérumban AFP koncentráció krónikus agresszív hepatitis esetén is ($7,92 \pm 3,63$ ng/ml; $t = 2,66$; $p < 0,02$). Cirrhosisban a 29 vizsgált beteg közül 20 esetben kórosan magas értéket kaptunk és csak 9 alkalommal észleltünk fiziológiás AFP plasma szintet, az átlagkoncentráció $16,05 \pm 11,91$ (\pm SD) ng/ml, a legmagasabb mért érték 60 ng/ml volt. Az eltérés valamennyi csoportéhoz képest szignifikáns (cirrhosis-kontroll csoport: $t = 4,79$; $p < 0,001$; cirrhosis-steatosis: $t = 4,69$; $p < 0,001$; cirrhosis-krónikus persisztáló hepatitis: $t = 3,49$; $p < 0,01$; cirrhosis-krónikus agresszív hepatitis: $t = 3,41$; $p < 0,01$).

Megbeszélés

Vizsgált anyagunkban az egészséges egyének szérumban észlelt AFP koncentráció megegyezik az irodalmi adatokkal. Eredményeinkhez hasonlóan *Chayvialle és mtsai* (7), illetve *Massejeff és mtsai* (24) sem észleltek különbséget egészséges felnőtt férfiak és nők szérumban AFP koncentrációja között.

Máj-cirrhotikus betegek szérumban AFP szintje háromszorosa volt a kontroll csoportban kapott értéknek. Eredményeinket a cirrhosist mindig kísérő májszövet-regenerációval magyarázhatjuk. Kóros szérumban AFP koncentrációt észleltek *Chayvialle és mtsai* (7), *Delmont és mtsai* (8), *Ruoslahti és mtsai* (37), valamint *Lehman* (21, 22) a máj-cirrhotikus betegek 14–36%-ában. Anyagunkban a szérumban AFP koncentráció a betegek kétharmad részében emelkedett volt, amit azzal magyarázhatunk, hogy a betegség aktivitása valamennyi esetünkben bizonyítható volt. *Bloomer és mtsai* (6) ugyanis csak aktív cirrhosisban észleltek emelkedett szérumban AFP szintet, míg inaktív cirrhosisban az AFP koncentráció normális volt. A máj-cirrhosisban észlelt kismértékű szérumban AFP szint emelkedés klinikai jelentőségéről nyert adatok ellentmondóak. *Lehman* (21, 22) nem észlelt korrelációt az AFP szint, illetve a betegek állapota és a biokémiai paraméterek (SGOT aktivitás, szérumban bilirubin, prothrombin idő, gamma-globulin szint) között. Ezzel szemben *Ruoslahti és mtsai* (37) máj-cirrhosisban az AFP plazma szintjének növekedésével párhuzamosan klinikai javulást észleltek. Ismert, hogy hepatómában a szérumban AFP koncentráció extrém magas értékre emelkedhet (1,47). Az AFP ismételt meghatározásának elsősorban azokon a betegeken van jelentősége, akik hepatoma kialakulására praedisponáltak (máj-cirrhotikus betegek, távol-keleti és afrikai populációk), mivel ezekben az esetekben kis, operálható máj-carcinómát is ki lehet mutatni (21, 22, 31, 32).

Steatosisban májszövet-regeneratio nem észlelhető, mely magyarázza azt az eredményünket, hogy a kórképben a szérumban AFP koncentráció nem emelkedik. Eredményeinkhez hasonlóan *Bloomer és mtsai* (6) sem észleltek steatosisban kóros szérumban AFP szintet. Eredményeink nem támasztják alá *Taketa és mtsai* (49), valamint *Watanabe és mtsai* (52) elképzelését a májsejtkárosodással kapcsolatos fokozott AFP szintézisről. Az ellentmondás magyarázata az lehet, hogy a vegyi anyagokkal sokkal súlyosabb zsíros dystrophia hozható létre.

Krónikus hepatitisben kismértékű májsejt-regeneratio létrejöhet, ami magyarázza a betegségben észlelt emelkedő tendenciájú szérumban AFP szintet. Eredményeinkhez hasonlóan krónikus hepatitis esetén a betegek kis részének szérumban észleltek kóros AFP koncentrációt *Ruoslahti és mtsai* (37), *Okuda és mtsai* (31), valamint *Eleftheriou és mtsai* (9). Krónikus aktív hepatitisben *Silver és mtsai* (44) lényegesen magasabb transaminase szintet észleltek kóros szérumban AFP koncentráció esetén. Megállapították továbbá azt is, hogy gyakoribb az emelkedett szérumban AFP szint autoantitest pozitív betegek esetén. Utóbbi szempontok szerint anyagunk még további elemzést igényel.

A továbbiakban szükségesnek tartjuk az idült, diffúz májbetegség szérumban AFP koncentrációját vizsgáló vizsgálatát AFP-re, mivel így nagyobb lehetőséget nyerhetünk a malignus átalakulás laboratóriumi módszerrel történő kimutatására. Figyelemre méltó lehetőséget jelent továbbá az is, hogy a szérumban AFP koncentráció alapján a májbetegség aktivitását is megítélhetjük.

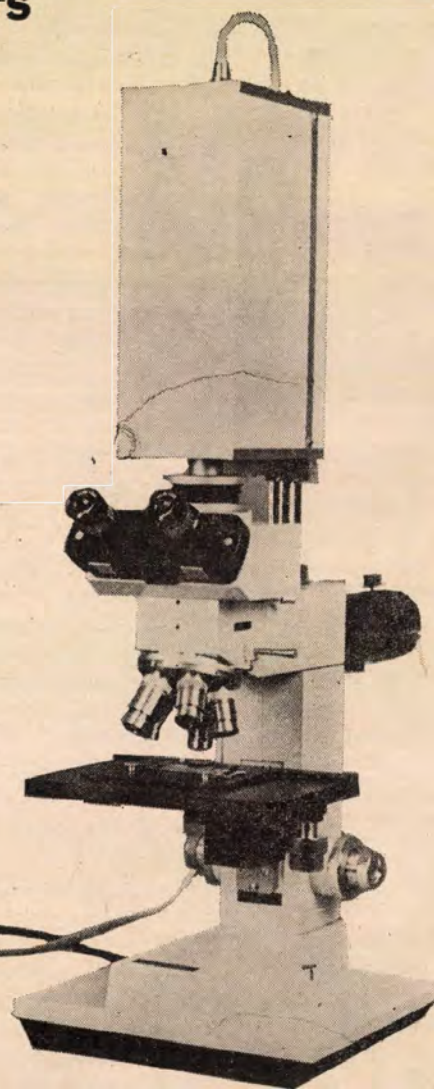
Összefoglalás. A szerzők radioimmunológiai módszerrel 102 idült, diffúz májbeteg és 44 egészséges felnőtt szérumban α_1 -foetoprotein koncentrációját vizsgálták. Az egészséges egyének szérumban α_1 -foetoprotein koncentrációja kisebb mint 10 ng/ml. Máj-cirrhosisban a 29 vizsgált beteg közül 20 esetben kórosan magas értéket kaptak és csak 9 beteg észleltek fiziológiás szérumban α_1 -foetoprotein koncentrációt. Steatosisban a szérumban α_1 -foetoprotein koncentráció fiziológiás volt, krónikus hepatitisben emelkedő tendenciát mutatott. Eredményeik alapján úgy vélik, hogy a májszövet-regeneratio okozza a szérumban α_1 -foetoprotein szint emelkedését. Indokoltnak tartják a vizsgálat ismételt elvégzését máj-carcinoma praedispositio esetén és a májbetegség aktivitásának megítélése céljából.

IRODALOM: 1. *Abelev, G. I. és mtsai:* Int. J. Cancer. 1967, 2, 551. — 2. *Abelev, G. I.:* Cellular aspects of alfa-fetoprotein synthesis. In Onco-Developmental Gene Expression. p. 191. Eds.: Fishman, W. H., Sell, S. Academic Press, New York, San Francisco, London, 1976. — 3. *Abelev, G. I. és mtsai:* Transplantation. 1963, 1, 174. — 4. *Akeyama, T. és mtsai:* N. Engl. J. Med. 1972, 287, 989. — 5. *Balogh T. és mtsai:* A Baranya megyei Tanács Kórházának III. évkönyve. 1973–1975. Pécs, 1975. — 6. *Bloomer, J. R. és mtsai:* J. Amer. Med. Ass. 1975, 233, 38. — 7. *Chayvialle, J. A. P. és mtsai:* Am. J. Dig. Dis. 1974, 19, 1102. — 8. *Delmont, J. és mtsai:* Digestion. 1974, 10, 29. — 9. *Eleftheriou, N. és mtsai:* J. Clin. Path. 1977, 30, 704. — 10. *Endo, Y. és mtsai:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1975, 259, 234. — 11. *Fujita, S. és mtsai:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1975, 259, 217. — 12. *Gitlin, D., Boesman, M.: J. Clin. Invest.* 1967, 46, 1010. — 13. *Gitlin, D.: Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1975, 259, 7. — 14. *Gitlin, D., Pericelli, A.: Nature.* 1970, 228, 995. — 15. *Gitlin, D.: N. Engl. J. Med.* 1971, 285, 1436. — 16. *Husby, G. és mtsai:* J. Clin. Invest. 1975, 56, 1198. — 17. *Karvountzis, G. G., Redeker, A. G.: Ann. Int. Med.* 1974, 89, 156. — 18. *Kew, M. L. és mtsai:* Gut. 1973, 14, 939. — 19. *Kohn, J., Weaver, P. C.: Lancet.* 1974, 2, 334. — 20. *Lau, H. L., Linkins, S. E.: Am. J. Obstet. Gynec.* 1976, 124, 533. — 21. *Lehman, F. G.: Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1975, 259, 196. — 22. *Lehman, F. G.: Prognostic significance of alfa-fetoprotein in liver cirrhosis. In Onco-Developmental Gene Expression. p. 407. Eds.: Fishman, W. H., Sell, S. Academic Press. New York, San Francisco, London, 1976. — 23. Lamerz, R. és mtsai: Fortschr. Med. 1976, 94, 702. — 24. *Massejeff, R. és mtsai:* Digestion. 1974, 10, 17. — 25. *Massejeff, R. és mtsai:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1975, 259, 17. — 26. *Massejeff, R. és mtsai:* Bull. Canc. 1973, 60, 383. — 27. *McIntire, K. R. és mtsai:* Cancer. 1976, 37, 677. — 28. *McIntire, K. R. és mtsai:* Cancer. Res. 1975, 35, 991. — 29. *Niermeijer, P. és mtsai:* Neth. J. Med. 1976, 19, 15. — 30. *Norgaard-Pedersen, B. és mtsai:* Acta Path. Microbiol. Scand. 1975, 83/A, 573. — 31. *Okuda, K. és mtsai:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1975, 259, 248. — 32. *Okuda, K. és mtsai:* Gastroent. 1975, 69, 226. — 33. *Papp Z. és mtsai:* Magy. Nőorvosok Lapja. 1975, 38, 651. — 34. *Perlin, E. és mtsai:* Cancer. 1976, 37, 215. — 35. *Purves, L. R. és mtsai:* Cancer. 1970, 25, 1261. — 36. *Ruoslahti, E., Sep-**

- pälä, M.: Nature. 1972, 235, 161. — 37. Ruoslahti, E. és mtsai: Brit. Med. J. 1971, 1, 527. — 38. Sakamoto, S. és mtsai: Ann. N. Y. Acad. Sci. 1975, 259, 253. — 39. Sell, S. és mtsai: Cancer. Res. 1976, 36, 4239. — 40. Seppälä, M.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 1975, 259, 59. — 41. Sell, S. és mtsai: Cancer. Res. 1974, 34, 865. — 42. Shikata, T.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 1975, 259, 211. — 43. Silver, H. K. B. és mtsai: Cancer. Res. 1974, 34, 244. — 44. Silver, H. K. B. és mtsai: N. Engl. J. Med. 1974, 291, 506. — 45. Sizaret, P. és mtsai: Digestion. 1977, 15, 97. — 46. Sizaret, P. és mtsai: Ann. N. Y. Acad. Sci. 1975, 259, 136. — 47. Tatarinov, Y. S.: Vopr. Med. Khim. 1964, 10, 90. — 48. Tabor, E. és mtsai: Gastro-ent. 1976, 71, 635. — 49. Taketa, K. és mtsai: Ann. N. Y. Acad. Sci. 1975, 259, 80. — 50. Tsuchida, Y. és mtsai: Ann. N. Y. Acad. Sci. 1975, 259, 221. — 51. Tsung, S. H.: Arch. Path. 1975, 99, 267. — 52. Watanabe, A. és mtsai: Experientia. 1976, 32, 470. — 53. Watanabe, A. és mtsai: Mechanisms of increased alfa-fetoprotein production by hepatic injury and its pathophysiological significance. In Onco-Developmental Gene Expression. p. 209. Eds.: Fishman, W. H., Sell, S. Academic Press, New York, San Francisco, London, 1976. — 54. Waldmann, T. A., McIntire, K. R.: Cancer. 1974, 34, 1510. — 55. Karg, N. és mtsai: Magy. Nőorvosok Lapja. 1976, 39, 419.

Carl Zeiss, MLW, Packard, Olympus, PZO, Boetius, Helena, Hycel, Vickers Instruments, Winter & IBE, Instrumentation Laboratory, Joyce-Loebl

gyártmányú kórházi laboratóriumi műszerek
esetenkénti és garancián túli javítása.
Rendszeres féléves karbantartásra
szerződés köthető.



Megrendeléssel forduljon központunkhoz:

Budapest V., Kossuth Lajos u. 17. 1053

Telefon: 173-022

FOTO OPTIKA I SZ

Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
Érsebészeti Intézet
(igazgató: Soltész Lajos dr.)

Aortoiliacalis érműtétek utáni szövődmények és kezelési elveink a korai postoperatív szakban

Kónya László dr., Soltész Lajos dr.,
Dzsinich Csaba dr., Kalmár Imre dr.
és Turbók Eszter dr.

A hatvanas évektől a hazai érsebészet jelentős fejlődést mutat. Ezt illusztrálja, hogy míg intézetünk 1968-ban 300, 1975-ban 1000 helyreállító érműtét tapasztalatairól tudott beszámolni (31, 34). Bár a hasi és medencei erekben végzett műtétek kockázata jelentős, e terület vascularis elváltozásainak

1. Táblázat. A betegek műtéti típus, kor és nem szerinti megoszlása

		30—39	40—49	50—59	60—69	70—79
Aorto-bifemorális bypass	nő	—	5	4	7	—
	férfi	2	22	54	55	4
Aorto-biiliacalis bypass	nő	—	1	—	—	1
	férfi	—	—	2	1	1
Aorto-monofemorális bypass	nő	—	1	2	—	—
	férfi	—	6	18	19	—
Aorto-biiliacalis desobliteratio	nő	3	4	1	—	—
	férfi	—	2	10	3	—
Aorto-monofemorális bypass + iliaca desobl.	nő	—	—	1	—	—
	férfi	—	1	3	1	—
Aorto-iliacalis desobliteratio	nő	—	—	1	1	—
	férfi	2	2	7	2	—

sebészi kezelésében az indicatio kiszélesedett. E műtétek szövődményeiről a nagyszámú külföldi közlemény mellett hazai szerzők is beszámoltak (8, 17, 27, 39). Dolgozatunk megírására viszonylag nagyszám beteganyagon nyert tapasztalatunk bátorított. A legnagyobb műtéti megterhelést jelentő haránt vagy median laparotomia utáni transperitonealis feltárásból végzett műtéteket dolgoztuk fel, amelyek után a betegeket a pontos észlelés és a megfelelő therapia biztosítására az intenzív osztályon ápoltuk, amíg a légzés, keringés, veseműködés, valamint orális táplálkozás és a passage megbízható rendeződést mutattak.

Beteganyag

Az 1972. I—1977. II. hó közötti időszakban operált 249 beteg életkor, nem és a végzett műtéti típus szerinti megoszlását az 1. táblázatban mutatjuk be. Mint kitűnik, betegek 87,2%-a férfi, 12,8%-a nő volt, az átlagos életkor 56,8 év. A műtétek során 205 esetben graft implantációt, 38 esetben thrombendarterectomiát, 6 esetben kombinált műtétet végeztünk. A műtétek indicatiója 18 esetben hasi aorta aneurysma, 231 esetben alsóvégtagi ischaemia volt.

Mortalitás

A 2. táblázat mutatja a korai postoperatív időszakban meghalt betegek fontosabb adatait. 14 beteg halt meg (5,6%), ezek közül 4 nő és 10 férfi. Ez a mortalitási arány megfelel az irodalomban közölteknek. Így *Butcher* 6%-os, *Buckberg* és *Watt* 3—3%-os, *Humphries* 4%-os, *Hardin* 8%-os, *Kouchoukos* és *Minken* 10—10%-os mortalitásról számol be a korai postoperatív szakban (5, 6, 12, 14, 19, 25, 42).

A 3. táblázatban néhány szerző közleménye alapján ezekkel összehasonlítva mutatjuk be a halálhoz vezető szövődmények megoszlását. Ezek a cardialis szövődményeken kívül elég változók. Anyagunkban a halálos légúti szövődmények fordultak elő a legnagyobb számban.

Szövődmények

A korai postoperatív időszakban 50 súlyos szövődményt észleltünk, ez az esetek 20,08%-ának felel meg. Emellett azonban még 66 jelentős konzekvenciával nem járó szövődmény is előfordult. A szövődmények gyakorisága magasnak tűnhet,

de *Buckberg* 22%-ban, *Butcher* 94 beteg közül 26-ban, *Watt* 179 aortoiliacalis műtét után 30%-ban észlelt szövődményt (5, 6, 42). A szövődményeket a 4. táblázatban foglaltuk össze. Legnagyobb számban az arteriás reocclusiók, a keringési zavarok és a gyomor-bél tractus motilitási zavarai, légúti és vérzéses szövődmények fordulnak elő.

A különböző szövődmények miatt, mint az 5. táblázat mutatja, 21 betegen (8,4%) 27 műtétet kellett végezni. Érsebészeti műtétek után a reoperatiók száma magas (17). *Sproul* anyagában (628 beteg) 8%-ban volt szükség acut műtétre (33). *Jámbor* és *Stefanics* közleménye szerint 478 műtét után 73 esetben végeztek reoperációt (17). Az ér-

2. Táblázat. Halálos szövödmények

Életkor	Nem	Szövödmény	Reoperatio	Halálok
42	nő	Adams-Stokes sy. (congenit AV block)	—	Szív megállás (ideiglenes pacemaker eltáv. után 2 nappal)
62	ffi	subac. isch. colitis	hemicolectomia	septicus shock
61	ffi	reobliteratio (rossz kiáramlás)	amp. fem. et cruralis	toxicus shock cardialis insuff.
58	ffi	subac. isch. enteritis	bélresectio	septicus shock
52	nő	irrev. isch. károsodás az alsó testfélén	—	toxicus shock
61	ffi	pneumonia	—	cardioresp. insuff.
66	ffi	pneumonia	—	cardioresp. insuff.
65	ffi	pneumonia toxicoderma	—	septicotoxicus shock
64	ffi	bronchitis anuria	—	uraemia
65	ffi	emphysema pulm.	—	cardioresp. insuff.
54	nő	septicus varratelégtelesség	—	haemorrhagiás shock
54	ffi	phlebothrombosis	—	pulm. embolia
62	ffi	torquatio mesenterii	derotatio	haemorrhagiás pneumonia (influenza)
54	nő	oliguria—anuria	—	uraemia

3. Táblázat. Halált okozó szövödmények különböző szerzők közlése szerint

Halált okozó szövödmény	Hump-hries halt: 15 (4%)	Har-din halt: 11 (8%)	Kou-chou halt: 7 (10%)	Buck-berg halt: 5 (3%)	Saját anyag halt: 14 (5,6%)
Renalis	6	—	—	—	2
Pulmonalis embolia	2	1	1	—	1
Vérzés	2	—	3	1	1
Cerebrovascularis	—	4	—	—	—
Légúti	—	1	—	1	4
Enterális	—	—	1	—	2
Végtag ischaemia — toxicus állapot	—	—	—	—	2
Cardialis	5	5	2	3	2

4. Táblázat. Szövödmények beteganyagunkban

Keringési	Szám	Légúti	Szám	Vese	Szám	Hasi	Szám	Érrendszeri	Szám	Egyéb	Szám
Rhythmus zavar	7	Pneumonia	16	Transiens asthenuria	8	Gyomor atonia	17	Art. reocclusio	24	Sebdistensio	1
Inf. myocard.	1	pulm. embolia	1	Oliguria anuria	5	Mechanicus ileus	2	Mélyvénás thrombosis	2	Toxicoderma	1
Hypertoniás crisis	7					Bélischaemia	4	Vérzés	13		
Hypotonia	7										
Összesen:	22 (8,83%)	17 (6,82%)		13 (5,22%)		23 (9,23%)		39 (15,66%)		2 (0,80%)	

5. Táblázat. Reoperatiók (egy amputatio átesett betegünk meghalt, ez az eset az amputatio és a meghalt címszó alatt is szerepel)

A műtét oka	Betegszám	Műtét	Műtéti szám	Sikeres	Eredmények Amputatio	Meghalt
Végtag ischaemia	11	Thrombectomia (Fogarty)	11	5	2	1
		Aorta bifurcatio (relaparatomia)	2	1		
		thrombectomia	3		3	
Vérzés	5	Desobliteratio Sutura	6	3	2	
Bél ischaemia	2	Bélresectio	2			2
Ileus mechanicus	2	Adhesiolysis	2	1		1
Sebdistensio	1	Sutura	1	1		
Összesen	21 (8,4%)		27	11	6	4

sebészeti reoperatiók fő oka a vérzés és az arteriális reocclusio. Anyagunkban 13 vérzéses szövödményt követően 5 esetben, míg 24 reocclusio után 11 esetben volt szükség műtetre. Míg a reocclusiók fő oka a helytelen indicatio és a technikai hiba, addig a vérzésben komoly szerepe lehet az egyes szerzők által alkalmazott anticoagulans kezelésnek (17, 27). Így *Buckberg* 9 vérző betege közül 8, *Butcher* 7 vérzéses szövödménye közül 6, *Imparato* anyagában 4 vérző részesült alvadástgátló kezelésben (16). E therapiát nem alkalmazzuk intézetünkben.

Az aortoiliacalis érterületen végzett beavatkozások sajátos súlyos szövödményeiről a bél-ischaemiáról már részletesen beszámoltunk (8).

Mivel a localis infectio az érsebészetben igen súlyos, gyakran halálos szövödmény, betegeinken prophylactikus antibiotikus terapiát végzünk (40). Az antibiotikumok ilyen jellegű alkalmazása vitatott kérdés (15, 21, 22). Szilágyi nagy érsebészeti anyagára támaszkodva elítéli az antibiotikus prophylaxist, de elismeri, hogy a diabetes, gangraena, idegentest- (graft) implantatio az infectio veszélyét növeli (38). A szerzők nagyobb része az antibiotikus védelmet előnyben részesíti és ezt a felfogást állatkísérleti eredmények is alátámasztják (2, 9, 22, 26, 41).

Széles spektrumú, intravénásan vagy musculárisan adható antibiotikumot használunk. Az esetek döntő többségében a helyi bacteriológiai viszonyoknak megfelelően Bikomycint alkalmaztunk, figyelembe véve, hogy nephro- és ototoxicus tulajdonsága miatt a kezelés óvatosságot igényel (7, 8).

A műtét utáni vénás thrombosis és a fenyegető, gyakran fatalis pulmonalis embolisatio megelőzése az idős, lelassult keringésű betegek esetében problémát jelent, mert úgy tűnik, hogy a sebészi beteganyagban e szövödmény előfordulása növekedőben van (35). A megelőzésben a Rheomacrodex, alvadásgátló kezelés és korai mobilisatio jön szóba. A Rheomacrodex előnyös áramlási viszonyokat teremtve a vénás thrombosis preventiója mellett a perifériás arteriás keringést is javítja, így adása esetenként indokolt lehet, rutinszerű alkalmazását azonban az allergiás jelenségek előfordulása és a vérzékenységet fokozó tulajdonsága miatt műanyag ér-prothesis implantációját követően nem tartjuk megfelelőnek (8, 20). A klasszikus alvadásgátló kezelés érsebészeti felhasználásának veszélyeit már érintettük. Ezért a terapiát hasonlóan más magyar szerzőkhöz, mi sem alkalmazzuk (17).

A mélyvénás thrombosis megelőzésében a kis dózisú subcutan Heparin kezelés Sharnoff által javasolt bevezetése óta nagyszámú közlemény jelent meg a kérdéstről (29). Ma már e módszer jogossága és veszélytelen volta beigazolódott (4, 18, 36, 37). 1975 óta alkalmazzuk e kezelést, azóta manifest pulmonalis emboliát nem észleltünk. A betegeket emellett igyekszünk mobilisálni (az 1. postop. naptól ágytornát végeztetünk és szövödménymentes esetekben a betegeket a 2—3. napon felkeltjük).

A transperitonealis feltárásból végzett érműtétek során a belek hosszú ideig tartó elkampozása után gyakran alakul ki paralysis a gyomor-bél tractusban. Ebben a bél hypoxia, viscerovisceralis reflex, hypoproteinaemia mellett szerepe lehet a káliumháztartás zavarainak is, mely idős betegeknél számos szövödmény forrása lehet (13, 23, 24).

A passage megbízható megindulásáig parenteralis caloria- és folyadékbevitel mellett ionogram alapján megfelelő correctiót végzünk. Meteorismus, atonia esetén a betegeknél parasymphomimetikumot adunk, szükség esetén a gyomor decompressióját végezzük. Fontos az oralis táplálkozás várható elhúzódnása esetén a szervezet nitrogénegyensúlyának megőrzésére a korai aminosav-bevi-

tel. Ez utóbbi alkalmazásának — az aortaműtétek után viszonylag nagy számban észlelhető — veseműködési zavarok kezelésében az egyéb therapia mellett több szerző nagy jelentőséget tulajdonít (1, 3, 43).

Betegeink nagy részében az anamnesisben kifejezett nicotin abusus szerepel. Schlenker megállapította, hogy a napi 10 cigarettánál többet szívók 27⁰/₀-ában találtak bronchitist a nem dohányzók 2 százalékaival összehasonlítva, és ebből 44⁰/₀-ban kifejezett légzésfunkció-csökkenés volt észlelhető (30). Spain és mtsai az erős dohányosok 30⁰/₀-ában észleltek súlyos emphysemát (32). Mivel a hasi műtétek után a légzési volumen jelentős csökkenésével számolhatunk a műtéteket követően, a hypoventilációs és perfusió zavarok súlyos arteriás hypoxaemia kialakulásával fenyegetnek (44). Ennek elhárításában a gyógyszeres kezelés, oxygen therapia mellett a váladékleszívás, légzőtorna nagy jelentőségű. A súlyos obstructív és restrictív légzési zavarban szenvedőkön a vitalis indicatio alapján végzett műtétek után profilactikus respirációs terapiát alkalmaztunk. Ennek során 4 beteget aszszisztáltan, 6 beteget volumen vezérlésű respirátorral kontrolláltan lélegeztettünk átlagosan 12,5 órás időtartamban. Ebből a csoportból csupán 1 beteget vesztettünk el légzési elégtelenség miatt. Érsebészeti beteganyag hasonló kezeléséről Hall is beszámolt (11).

Véleményünk szerint a rizikófaktorok praeeoperatív gondos felderítése, betegeink megfelelő előkészítése és postoperatív kezelése a szövödmények számának csökkenését eredményezi.

Összefoglalás. A szerzők 249 aortoiliacalis szakaszon végzett érműtéten átesett beteg korai postoperatív szakban végzett kezelésével nyert tapasztalatairól számolnak be. Röviden vázolják kezelési elveiket és áttekintik a fontosabb szövödményeket. Az infectió szövödmények megelőzésére a betegeket antibiotikus védelemben részesítik, a passage megindulásáig parenteralis táplálást végeznek, a fenyegető postoperatív hypoxaemia elkerülésére súlyosabb légzési zavar esetén prophylactikus respirációs terapiát, thrombosis prophylaxis-ként kis dózisú subcutan Heparin kezelést alkalmaznak. A viszonylag nagy számban fellépő szövödményeket és a beteganyag magas átlagéletkorát tekintve fontosnak tartják a betegek őrző vagy intenzív osztályon való kezelését a korai postoperatív időszakban.

IRODALOM: 1. Abbott, W. M.: Arch. Surg. 1971, 103, 590. — 2. Altemeir, W. A.: Surgery. 1970, 67, 369. — 3. Baek Se-Min és mtsai: Surg. Gynec. Obstet. 1975, 140, 685. — 4. Berkessy S. és mtsai: Anaesth. Int. Ther. 1976, 6, 133. — 5. Buckberg, G. P. és mtsai: Surgery. 1968, 63, 121. — 6. Butcher, H. R., Jaffe, B. M.: Ann. Surg. 1971, 925, 1973. — 7. Dienzi, J.: Münch. Med. Wschr. 1973, 115, 1661. — 8. Dzsiniich Cs. és mtsai: Orv. Hetil. 1975, 116, 123. — 9. Foster, J. N. és mtsai: Surg. Gynec. Obstet. 1959, 108, 141. — 10. Gyarmathy L.: Anaesth. Int. Ther. 1974, 4, 119. — 11. Hall, A. D. és mtsai: Arch. Surg. 1970, 100, 455. — 12. Hardin, C.

A.: Surgery. 1964, 55, 617. — 13. Hoffmeister, H. E. és mtsai: Med. Klinik. 1970, 65, 1414. — 14. Humphries, M. D. és mtsai: Surgery. 1969, 65, 48. — 15. Ignelzi, R. J. és mtsai: J. Neurosurg. 1975, 43, 721. — 16. Imparato, A. M. és mtsai: Surgery. 1970, 68, 610. — 17. Jámbor Gy. és mtsai: Magy. Seb. 1977, 30, 89. — 18. Kakkar, U. V.: Lancet. 1975, III, 45. — 19. Kouchoukos, N. T. és mtsai: Arch. Surg. 1968, 96, 628. — 20. Langdell, R. D. és mtsai: JAMA. 1958, 166, 346. — 21. Liekweg, W. G., Greenfield, L. J.: Surgery. 1977, 81, 335. — 22. Lindenauer, S. M. és mtsai: Surgery. 1967, 62, 487. — 23. Lukács L., Törtely E.: Orv. Hetil. 1975, 116, 2004. — 24. Messmer, K. M.: Dtsch. med. Wschr. 1970, 95, 557. — 25. Minken, S. L. és mtsai: Surg. Gynec. Obstet. 1968, 126, 1056. — 26. Moon, W. S. és mtsai: Surgery. 1971, 69, 828. — 27. Papp S.: Kandidátusi disszertáció. 1970. — 28. Pálfalvi L. és mtsai: Orv. Hetil. 1977, 118, 76. — 29. Sharnoff, I. G.

és mtsai: Surg. Gynec. Obstet. 1962, 115, 75. — 30. Schlenker, I. P. és mtsai: Arch. Surg. 1973, 107, 313. — 31. Soltész L. és mtsai: Szegedi Angiológiai Napok, 1968, kiadvány, 5. old. — 32. Spain, D. M. és mtsai: JAMA. 1973, 224, 322. — 33. Sproul, G. és mtsai: Arch. Surg. 1972, 104, 814. — 34. Szabó I. és mtsai: Pécsi Angiológiai Napok, 1975, előadás. — 35. Szerkesztőségi közlemény: Lancet. 1970, II, 395. — 36. Szerkesztőségi közlemény: Orv. Hetil. 1974, 115, 2228. — 37. Szerkesztőségi közlemény: Orv. Hetil. 1976, 117, 93. — 38. Szilágyi D. E. és mtsai: Ann. Surg. 1972, 176, 321. — 39. Turbók E., Frank J.: Anaesth. Int. Ther. 1973, 3, 80. — 40. Vollmar, I.: Rekonstruktive Chirurgie der Arterien. G. Thieme, Stuttgart, 1975. — 41. Volpetti, G. és mtsai: Surg. Gynec. Obst. 1976, 144, 321. — 42. Watt, K. I. és mtsai: Brit. Med. J. 1974, 1, 23. — 43. Wilmore, D. W., Dudrich, S. J.: Arch. Surg. 1969, 99, 669. — 44. Zikkira, B. A. és mtsai: Arch. Surg. 1974, 171, 1.

KLION

tabletta, hüvelykúp

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 0,25 g metronidazolom-ot, 1 hüvelykúp 0,5 g metronidazolom-ot tartalmaz.

JAVALLAT

Férfi és női húgy-ivarszervi Trichomonas infestatio. Giardiasis lamblia fertőzések. Stomatitis ulcerosa. Entamoeba histolytica.

ADAGOLÁS

Trichomoniasisban reggel-este 1–1 tabletta 10 napon keresztül. Nők egyidejűleg 10 napon keresztül 1–1 kúpot is helyezzenek fel magasan a hüvelybe.

Giardia lamblia fertőzésben 2 × 1 tabletta, 5 napon át. Entamoeba histolytica esetén 3 × 2 tabletta, 10 napon át.

Stomatitis ulcerosában 2 × 1 tabletta 3–5 napon át. Gyermeknek 0–1 éves korig naponta 1/2 tabletta, 2–4 éves korig naponta 2 tabletta 5 napon át, étkezés után, 2 részre osztva.

Entamoeba histolytica esetén naponta 2 × 1 tabletta.

MELLÉKHATÁSOK

Ritkán fejfájás, keserű szájíz, bevont nyelv, enyhe hányinger, olykor hasmenés mutatkozhat. Ezek a tünetek a kúra befejezése után maguktól megszűnnek.

A Klion – mint nitroderivatum – enyhe leukopeniát is okozhat, ezért főként a 10 napos kúra esetén ajánlatos a vérkép ellenőrzése.

Figyelmeztetés

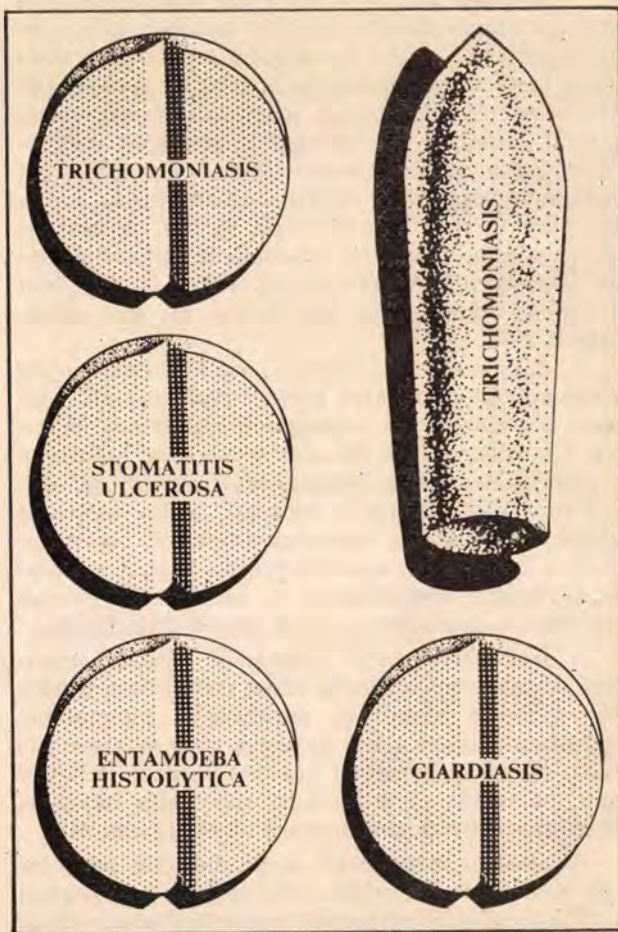
A terhesség első három hónapjában ne adjuk!

MEGJEGYZÉS

* Csak vényre adható ki, és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtető.

CSOMAGOLÁS

20 tabletta, térítési díj 6,60 Ft
10 kúp, térítési díj 7,50 Ft



Megyei Kórház, Győr,
Gyermekosztály
(főorvos: Méhes Károly dr.)

A nagyfokban éretlen koraszülöttek chromosoma-képe

Méhes Károly dr., Bajnóczy Katalin dr.
és Meggyessy Veronika dr.

Az újszülöttek válogatás nélküli chromosoma-vizsgálata annyira költséges és munkaigényes, hogy országos méretekben való bevezetése egyetlen államban sem valószínűsíthető meg. A tünetek alapján történő válogatás elvei és gyakorlata már kialakultak (13), de az újszülöttkorban látszólag tünetmentes chromosoma-hibás csecsemők szelektálási szempontjai még tisztázatlanok.

Meglepően keveset tudunk a valódi koraszülöttek, és különösen az igen kis súlyú újszülöttek cytogenetikai viszonyairól. Pedig ha meggondoljuk, hogy a második trimeszterből származó spontán abortumokban található chromosomaaberrációk aránya 10–60% (2, 4, 7, 11, 12), az összes élveszülöttekben pedig 0,5–1%, akkor kézenfekvőnek látszik, hogy az elháríthatatlan koraszülés miatt igen éretlenül világra jött magzatokban a két érték közötti frekvenciát várjunk. Egyes megfigyelések valóban arra utalnak, hogy a koraszülöttek között a numerikus és strukturális chromosoma-anomáliák előfordulása az átlagnépességnél három-négyszer nagyobb (1, 5, 6). Mások ezt nem mindenben tudták megerősíteni (3), és emellett ezekben a munkákban kisebb-nagyobb fejlődési rendellenességekkel született és klinikailag éretlen, de 2500 g-nál nagyobb súlyú újszülöttek is szerepelnek. Így nem derül ki, hogy a látszólag tünetmentes koraszülöttek között az igen kicsiny születési súlynak vagy az igen rövid gestatiós időnek önmagában van-e jelentősége a chromosoma-hibák felismerésében? E kérdés tisztázására végeztük alábbi vizsgálatainkat.

Anyag és módszer

1976 májusa és 1978 júniusa között a győri Megyei Kórház koraszülöttsztyán az ikrek kizárásával összesen 40, igen éretlen, 1250 g-nál kisebb születési

Sor-sz.	Szül. súly g	Gest. kor hét	A csecsemő sorsa	A chrom. vizsgálat módszere	Karyotypus
---------	--------------	---------------	------------------	-----------------------------	------------

LÁNYOK

1.	500	?	meghalt	H, G	46,XX
2.	600	22	meghalt	H	46,XX
3.	640	22	meghalt	H, G	46,XX
4.	750	24	meghalt	H, G	46,XX
5.	750	26	meghalt	H, G	46,XX
6.	850	25	meghalt	H, G	46,XX
7.	850	25	meghalt	H, G	46,XX
8.	900	?	meghalt	H	46,XX
9.	900	26	él	H, G	46,XX
10.	910	28	meghalt	H, G	46,XX
11.	1000	?	él	H, G	46,XX
12.	1000	29	meghalt	H, G	46,XX
13.	1100	30	meghalt	H	46,XX
14.	1200	?	él	H, G	46,XX
14.	1200	?	él	H, G	46,XX
15.	1200	30	meghalt	H, G	46,XX
16.	1240	31	él	H, G	46,XX

FIÚK

17.	550	?	meghalt	H	46,XY
18.	620	?	meghalt	H	46,XY
19.	700	25	meghalt	H, G	46,XY
20.	700	24	meghalt	H, G	46,XY
21.	800	26	meghalt	H, G	46,XY
22.	900	?	meghalt	H, G	46,XY
23.	990	29	él	H, G, Q	46,XY
24.	1050	?	meghalt	H, G	46,XY
25.	1100	29	meghalt	H, G	46,XY
26.	1100	28	meghalt	H, G	46,XY
27.	1100	30	él	H, Q	46,XYq+
28.	1140	31	él	H	46,XY
29.	1150	31	él	H, G	46,XY
30.	1200	32	él	H	46,XY
31.	1200	33	meghalt	H, G	46,XY

H = hagyományos, G = trypsin-Giemsa, Q = fluorescens sávfestés

súlyú újszülöttől végeztünk cytogenetikai vizsgálatot. Közülük kettőnek nyilvánvaló fejlődési rendellenesége volt, karyotypusuk normálisnak bizonyult. 38 esetben a nagyfokú éretlenségen kívül morfológiai rendellenességet nem észleltünk (a meghaltakban boncoláskor sem). Valamennyiüktől az 1–4. napon vettünk vért mikromethodussal végzett lymphocytateenyésztés céljából. 7 alkalommal nem kaptunk megfelelő számú és minőségű mitosist. A 31 sikeres tenyésztésből hagyományos (nem sávos) Giemsa- és trypsin G-sávos festést végeztünk. Y variáns gyanúja esetén Q-sáv módszert is alkalmaztunk. Egyéneként általában 20 sejtosztódást értékeltünk, és legalább 5 kifényképezett mitosisból készítettünk karyogramot. A vizsgálati anyagot és a kapott leleteket a táblázatban mutatjuk be.

Eredmények és következtetések

Minden éretlen koraszülöttben 46-os modális chromosoma-számot találtunk, a műtermékként megfigyelt hyper- és hypodiploid sejtek száma nem haladta meg a szokásosat. A strukturális anomáliák közül translocatiót, gyűrű-chromosomát, exchange-alakot, inversiót és insertiót nem észleltünk. A gap-ek és törések számát nem értékeltük, ehhez párhuzamosan feldolgozott kontroll csoporttal nem

is rendelkezünk, de a szokásosnál nagyobb gyakoriságuk nem tűnt fel. A normális variánsok közül egy feltűnően hosszú Y-t találtunk (Y/E index = 0,90; Y/F = 1,09). A fiúk átlagos Y/E értéke ennek az esetben a kizárásával is 0,76-nak adódott, ami valamivel nagyobb mint egy korábbi kontroll csoportunk 0,73-as átlaga (8). Újabb adatok felvetik a hosszú Y és az abortus-hajlam összefüggését (9, 10), de a koraszülésre kifejtett esetleges hatásáról beszélni megfigyeléseink alapján még nem vagyunk jogosultak.

Eredményeinkből, a kis esetszám ellenére, arra következtetünk, hogy az igen kis súlyú, külsőleg ép koraszülöttekben a chromosoma-rendellenességek gyakorisága valószínűleg elmarad a csaknem azonos gestatiós korú középido abortumokban leírt 10–60%-os frekvenciától. Az anyagunkban talált 0/31 előfordulás a 9%-nál több aberratio lehetőségét 95%-os biztonsággal kizárja. Úgy gondoljuk, hogy az igen kis születési súly önmagában nem alkalmas válogatási szempont a rutinszerű karyotypus vizsgálatra.

Köszönetnyilvánítás. Ezt a munkát az Egészségügyi Minisztérium a 9-04-1101-02-1/M jelű kiemelt

tudományos téma részeként támogatta, amelyért ezúton is köszönetet mondunk.

Összefoglalás. 31, látszólag ép, 1250 g-nál kisebb súlyú koraszülött cytogenetikai vizsgálatra minden esetben normális karyotypust eredményezett. A nagyfokú éretlenség önmagában nem indokolja a chromosomaanalízist.

IRODALOM: 1. *Bochkov, N. P. és mtsai:* Human-genetik. 1974, 22, 139. — 2. *Boué, J., Boué, A.:* Rev. franç. Gynéc. 1973, 68, 625. — 3. *Bregman, A. A. és mtsai:* Ann. Génét. 1976, 19, 49. — 4. *Creasy, M. R. és mtsai:* Hum. Genet. 1976, 31, 177. — 5. *Hook, E. B. és mtsai:* Mutation Res. 1973, 20, 127. — 6. *Kuleshov, N. P.:* Hum. Genet. 1976, 31, 151. — 7. *Lauritsen, J. G.:* Acta Obstet. Gynec. Scand. 1976. Suppl. 52. — 8. *Méhes K.:* In Schuler D. (szerk.): A human chromosoma-aberrációk jelentősége a klinikumban. Akadémiai Kiadó, Bp. 1977. 370. old. — 9. *Nielsen, J.:* Clin. Genet. 1978, 13, 415. — 10. *Patil, S. R., Lubs, H. A.:* Hum. Genet. 1977, 35, 233. — 11. *Pawlowitzki, I. H.:* Human-genetik. 1972, 16, 131. — 12. *Ruzicska P., Czeizel E.:* Humangenetik. 1971, 10, 273. — 13. *Schuler D. (szerk.):* A human chromosoma-aberrációk jelentősége a klinikumban. Akadémiai Kiadó, Bp. 1977.

STUGERON tabletta

ÖSSZETÉTEL

Tablettánként 25 mg cinnarizinumot tartalmaz.

HATÁS

A Stugeron kifejezetten gátolja a különböző vasoaktiv anyagok (adrenalin, noradrenalin, dopamin, angiotensin, vasopressin, histamin, serotonin, bradykinin, nicotin) hatását. Ezen anyagok ismétlődő érszűkítő 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 cerebrocraniális sérülések utókezelésében, egyensúlyzavarok, migraine. A perifériás erek megbetegedéseiben (Buerger-kór, Raynaud-syndroma, diabetes, acrocyanosis) a claudicatio intermittens, paraesthesia, trophicus zavarok kezelésére.

ELLENJAVALLAT

Ez ideig nem ismeretes.

ADAGOLÁS

Naponta 3×1, vagy 3×2 tabletta hónapokon keresztül, rendszeresen. Érzékeny betegeknél ajánlatos a kúrát napi 3×1 tablettával kezdeni és fokozatosan emelni az adagot.

MELLEKHATÁS

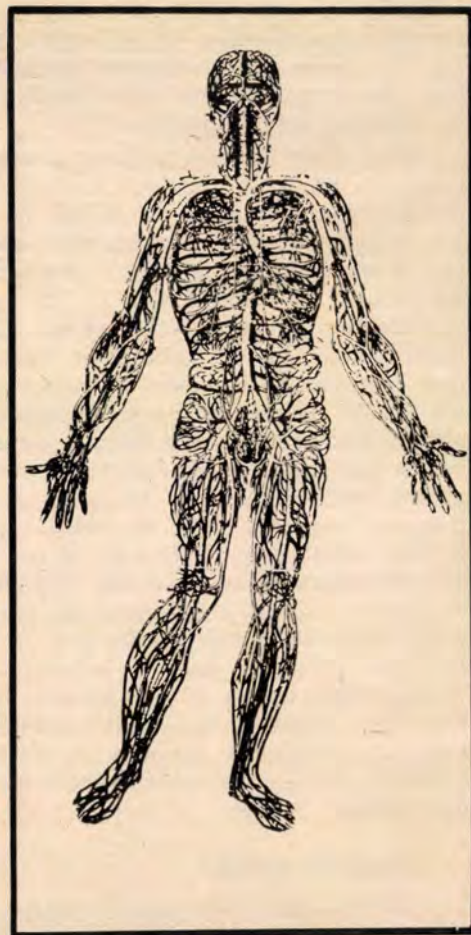
Az átlagosnál nagyobb adagok alkalmazásakor előfordulhatnak: enyhe somnolentia vagy gastrointestinalis zavarok, amelyek az adag csökkentésére néhány nap múlva spontán megszűnnek.

MEGJEGYZÉS

* Csak vényre kiadható, és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtető.

CSOMAGOLÁS

50 tabletta térítési díj: 4,— Ft.



Megyei Gyermekszívgyógyászati Intézet, Nyíregyháza
(főorvos: Fazekas Árpád dr.)

Gondozásunk 10 éve alatt meghalt szívbetegeink

Fazekas Árpád dr. és Dicső Ferenc dr.

Valamely terület gyermekkardiológiai ellátásának (7) eredményességét, színvonalát többféle szempont alapján lehet megítélni. Ilyenek például: 1. a *gondozott* gyermekek kardiológiai állapotának, életvezetésének hosszú távú megfigyelése (1), avagy 2. a *szívműtött* gondozottak sorsának követése, illetve 3. az *elvesztett* szívbeteg gyermekek vizsgálati, műtéti és kórboncolási adatainak egybevetése.

Ezen utóbbi szempontoknak megfelelően kívánjuk elemezni az 570 000 lélekszámú (0–14 évesek száma: 155 000) Szabolcs-Szatmár megyében 1968. dec. 1-én Nyíregyházán létrehozott Megyei Gyermekszívgyógyászati Intézet nyilvántartásában 1978. július 1-ig kimutatott összesen 61 meghalt gyermek adatait. Benne foglaltatik ezen számban 3 olyan szívbeteg gyermek is, akiket a szívgondozás hivatalos megindulása előtt veszítettünk el, s ezért merjük a szóban forgó pontosan 9¹/₂ évet felé kerekíteni.

A beteganyag ismertetése. A meghalt 61 szívbeteg gyermek közül csak 50 állott gondozásunk alatt és ebből *szívműtöttre* is került 12 beteg. További 11 gyermek nem részesült gondozásban és szívbetegség okozta haláláról azért állnak rendelkezésünkre adatok, mert azokat — kérésünkre — rendre megkaptuk a Megyei Jósza András Kórház kórboncolási osztályáról. Itt említjük meg, hogy 2 szívbetegünk esetében kórházunk igazgatósága engedélyezte a *kórboncolás* mellőzését, s így a kórboncolási adatok 59 beteg esetében ismertek.

A feldolgozás szempontjai. A 61 elvesztett szívbeteg adatait nemek szerinti megoszlás, a halál bekövetkezésének helye, életkor, a halál időpontjának évenkénti alakulása, kórboncolási, illetve kórszöveti kórfarmák, szívműtét, Down-kór, valamint aetiologia szempontjából elemeztük.

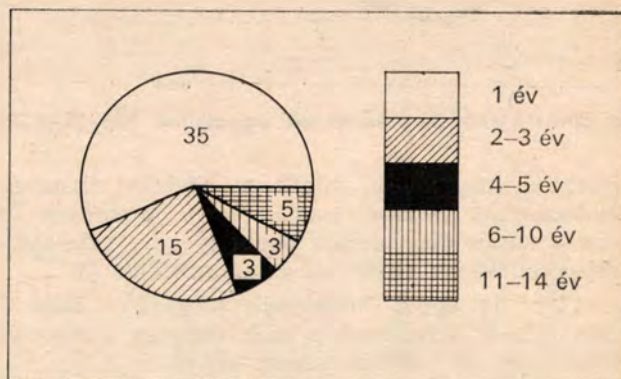
Adataink részletezése

A 61 elvesztett szívbeteg *nemek szerinti tagozódása* alapján anyagunkban 34 fiú és 27 leány szerepel.

A *halál helye* szerinti megoszlás a következő: megyei kórházunk gyermekosztályán állott kezelés alatt 41 beteg, azaz kétharmad rész és csupán 5

gyermek halt meg otthonában. További 11 eset a budapesti II. sz. Gyermekklinikán, 2 eset a szegedi I. sz. Sebészeti Klinikán és végül 1—1 betegünk a soproni Szív- és Szívsebészeti Intézetben, illetve a budapesti János Kórházban részesült ápolásban.

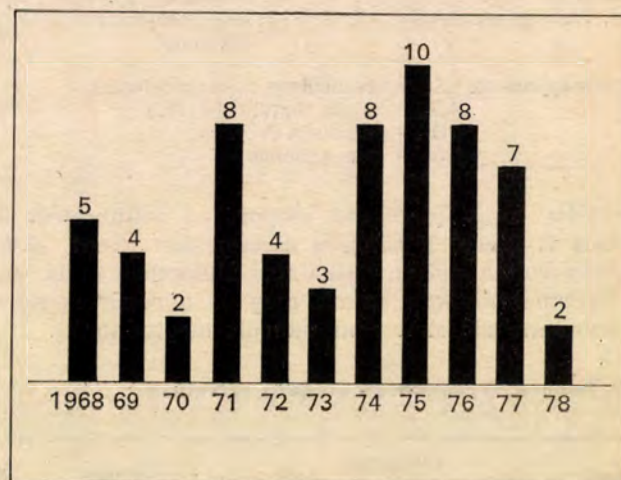
Betegeink *életkor szerinti megoszlását* a halál időpontjában kördiagrammon (1. ábra) mutatjuk be.



1. ábra: Életkor szerinti megoszlás

Az a tény, hogy 61 elvesztett szívbetegünk közül 35, azaz 57,3% csecsemőkorú volt, mutatja a csecsemőkor döntő fontosságát a gyermekkardiológiában, illetve megfordítva: a cardiovascularis kórképek jelentőségét a csecsemőhalálozás tekintetében is (4, 8).

A *halálozások évenkénti számát* beteganyagunkban oszlopdiaagrammal (2. ábra) szemléltetjük.



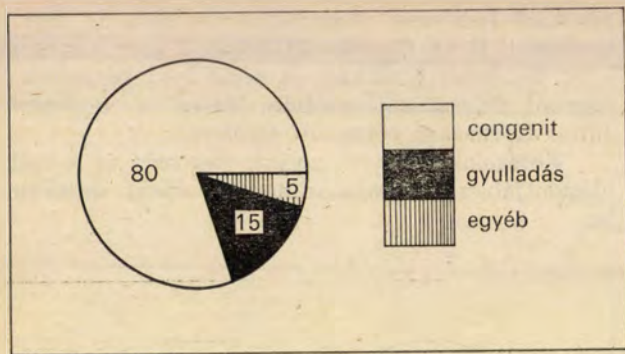
2. ábra: A halálozások évenkénti alakulása

Figyelemre méltónak tartjuk az 1975. évi kiugrást és azt, hogy a 10 halott közül ekkor 3 koraszülött volt. Erre az aetiológiai vonatkozások kapcsán még visszatérünk.

Rendkívül tájékoztató elvesztett szívbetegeink *kórboncolási és kórszöveti* adatainak áttekintése. Az 59 boncolt szívbeteg főbb *kórfarmák* alapján a következő 3 csoportba sorolható (3. ábra).

I. *Veleszületett szívhibák*: 47 eset (80%).

II. *Gyulladásos eredetű szívhibák*: 9 beteg (15 százalék). Szándékosan kerüljük most a szerzett



3. ábra: Kórbonctani kórformák megoszlása (%) (S = 59)

szívhiba megjelölést, minthogy egyetlen rheumás endocarditis szerepel csupán ezen csoportban és egy 4 napos újszülöttnél pedig foetalis, veleszületett eredetűnek bizonyult az endocarditis (3).

III. Az *egyéb* kórformák megjelölés alatt 3 eset (kb. 5%) szerepel, s ezek mintegy átmenetet jelentenek az első két csoport között.

Tekintsük most át ezen 3 betegcsoportot kissé részletesebben. A 47 *veleszületett szívhibás* anatómiai kórisme (6) szerinti megoszlását az 1. táblázat tartalmazza. Megjegyezzük, hogy a vitium

1. Táblázat. **Veleszületett szívhibák megoszlása**

S = 47

1. VSD	13	7. PDA	2
2. Multiplex fejlődési rendellenesség	13	8. AS	1
3. Fallot-tetralógia	7	9. Coarctatio aortae	1
4. Fallot-trilogia	1	10. Atresia ostii ven. sin. et aortae	1
5. ASD	4	11. Atresia tricusp.	1
6. Truncus art. comm. ...	3	12. Vitium cordis cong. (decomp)	2

Jelmagyarázat: VSD = ventricularis septum-defectus
ASD = atrialis septum-defectus
PDA = perszistoló duct. art.
AS = aorta-stenosis

cordis cong. (decomp.) csoportban feltüntetett 2 eset 7, illetve 8 hónapos csecsemőket jelent, akik nem voltak műtétre alkalmas állapotban (a II. sz. Gyermekklinikán haltak meg és a részletes kórbonctani adatokat nem sikerült megtudnunk).

2. Táblázat **Gyulladásos eredetű szívhibák**
S = 9

Eset	Gyulladás helye	Jellege	Életkor	Megjegyzés	Egyéb betegség
1.	valv. bisucp. ostium art. pulm.	chr.	21 hó	rövidülés és petrificatio	stenosis ostii venosi sinistri
2.		chr. et ac. recurrens	4 év	—	transpositio aort., VSD, foramen ovale apertum
3.	valv. bicusp.	ac.	4 hó	degeneratio myocardii is	ostium primum persistens
4.	valv. aort. et valv. bicusp.	chr.	6 hét	—	AS
5.	valv. bicusp.	foetalis	4 nap	kis fokban az aorta+art. pulm. billentyűin is	ASD, coarctatio aortae, palatum fissum
6.	valv. bicusp.	chr. et acuta verrucosa	12 év	rossz szoc. körülmények, nem járt gondozásra (1972)	rheumás recidiva, apoplexia cerebri
7.	endomyocarditis chr.	fibrosa	12 év	—	apoplexia cerebri
8.	myocarditis subacuta		15 hó	—	—
9.	pancarditis acuta		18 hó	pericarditis exsudativa	—

A *gyulladásos* eredetű szívhibák 9 esetét a 2. táblázat részletezi.

Végül az *egyéb (átmeneti)* kórformák kis csoportjába összesen 3 olyan eset tartozik, amely külön-külön is rendkívül jelentős és ritka: 11 éves leányban *Marfan-syndroma* kapcsán bekövetkezett ruptura aneurysmatis aortae ascendens (5), 3 éves fiúban endocardialis *fibroelastosis* (2 éves korában szívkatéterezés), s végül 14 éves fiúban *primaer pulmonalis vascularis hypertonia (PPVH)* fatalis esete.

Tárgyilagosan azt is megemlítjük, hogy lényegesebb eltérés a klinikai kórisme és a kórbonctani lelet között 2 ízben volt. Így vitium cordis congenitumot kórisméztünk 21 hónapos fiúban, akiben a boncolás chronicus endocarditist mutatott ki a bicuspidalis billentyűn. (Egyetlen alkalommal vizsgáltuk és a szülők nem vitték a II. sz. Gyermekklinikára.) Továbbá klinikailag dextrocardiának tartottuk azt a 4 hónapos csecsemőt, akinek kórbonctani adatait Ivemark-syndromaként értékeltük.

Úgy véljük, hogy elveszett *szívműtött* betegek számát reálisan nem is az itt bemutatott 61 meghalt szívbeteghez kell viszonyítani, hanem a 10 év alatt megoperált és élő 76 gyermekhez. Eszerint az összesen 88 szabolcsi *szívműtött* gyermekből 12 halt meg, s ez 13,6%-a az operáltaknak. E 12 gondozottunk a következő szívsebészeti központokban került műtétre: 9 gyermek a budapesti II. sz. Gyermekklinikán, 2 gyermek a szegedi I. sz. Sebészeti Klinikán és végül 1 beteg a budapesti János Kórházban.

Adatgyűjtésünk lezárásakor, 1978. július 1-én a Megyei Gyermekszívgyógyászati Intézetben 1880 szívbeteg gyermeket gondoztunk, akik közül 1180 az élő congenitalis vitiumosok száma. Jól tudjuk, hogy a 10 év alatt elvesztett 61 beteg végeredményben kisszámú csoportot reprezentál, azonban úgy tűnik, mégis megengedhető néhány *következtetés* levonása:

1. Elvesztett betegek kétharmad része megyei kórházunk gyermekosztályán halt meg, ami felveti a tervbe vett országos *egységes szervezeti utasítás* időszerűségét a még nem gyermekkardio-

SANEGYT®

tabletta 10 és 25 mg

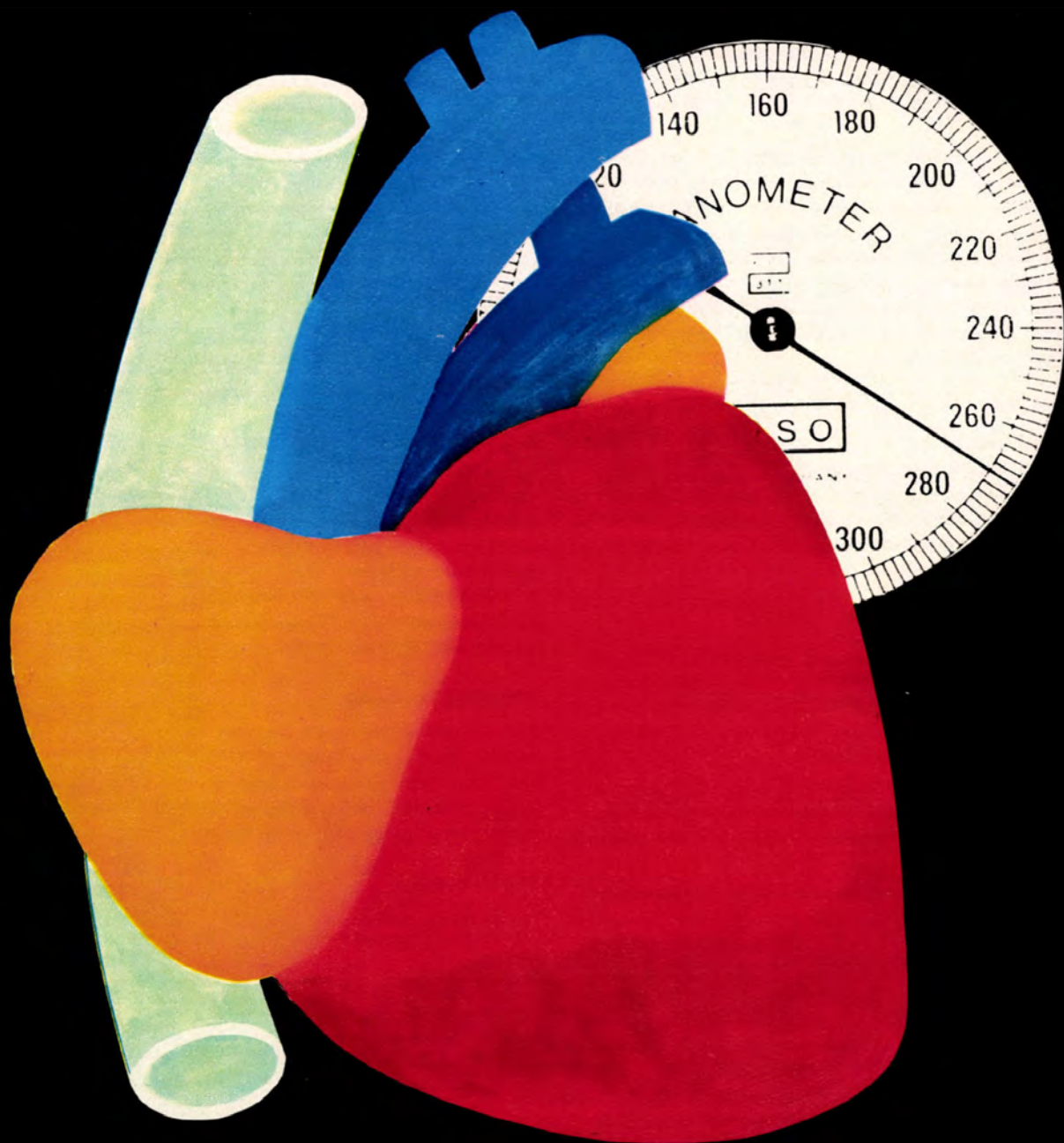
(antihypertensivum)

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 tableta 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 cerebrális és végtagerek sclerotikus elváltozása) esetén és csökkent glomerulus-filtrációval járó állapotokban.

Műtét előtt álló betegek Sanegy-t-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 Sanegy-t-kezelés előtt abba kell hagyni. A guanathidin-antagonizmust mutató triciklikus antidepresszánsok és major tranquillánsok a Sanegy-t-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 guanethidin-készítmények alkalmazásakor tapasztalható orthostatikus vérnyomáscsökkenés, amely collapsushoz is vezethet, Sanegy-t adagolásakor is előfordulhat. Ezek a panaszok a guanethidin-származékokra általánosan érvényes utasítások betartása esetén kevésbé kifejezettek, mint guanethidin adagolásakor. Enyhébb esetben az orthostatikus tensio-csökkenés terápia során 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. gyógyszeríz érzése, továbbá bradycardia (ez utóbbi orális alkalmazás esetén is) előfordulhat. Elsősorban nagyobb dózisok adásakor hasmenés, ritkábban potenciáscsökkenés jelentkezhethet, 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 Sanegy-t-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

Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

lógiai egységben működő (1) gyermekkardiológiai gondozók számára is.

2. Elvesztett betegeink 57,3⁰/₀-a csecsemőkorú volt, ami jelzi, hogy a területi gyermekkardiológiai gondozó munkáját több figyelemre kell méltatni és szervezetenként is erősíteni kell márcsak a csecsemőhalálozás további csökkentése érdekében is. Javasoljuk, hogy központi intézkedésre hívják meg a csecsemőhalálozási megyei értekezletekre a megyei gyermekkardiológus főorvost is.

3. Az elvesztett 61 beteg közül 14, azaz 22,9⁰/₀ koraszülött volt, ami fontos tény nemcsak a koraszülött-halálozás, hanem a congenitalis vitiumok aetiológiája tekintetében is. Úgy tűnik, hogy a koraszülések incidenciájának csökkenése egyben a veleszületett szívhibák egy részének megelőzését is jelentheti. Jelenleg sajnos Szabolcs-Szatmár megyében az a szomorú tény (9), hogy éppen az 1974–75. években fordult elő az eddigi legmagasabb koraszülött-gyakoriság (12,42⁰/₀, ill. 11,94⁰/₀) és halálozás is (25,4⁰/₀ és 28,1⁰/₀), ami a szívbetegek halálozásában is nagy kiugrást okozott.

4. Csak éppen jelezzük, hogy a 61 elvesztett szívbeteg között 5 Down-kóros (8,2⁰/₀) szerepelt.

Feltételezzük végül, hogy az elvesztett gyermekkorú szívbetegek adatainak megyénkénti feldolgozása, illetve összesítése jelenlegi szerény adatainknál sokkal értékesebb országos áttekintést, illetve következtetést engedhetne meg.

Összefoglalás. Szabolcs-Szatmár megyében 10 év alatt 61 gyermekkorú szívbeteget vesztek el. A beteganyag kétharmad része a megyei kórház gyermekosztályán halt meg és 57,3⁰/₀-a csecsemő volt. A halálesetek számának alakulásában az 1974–75. években tapasztalt kiugrás párhuzamosságot mutat a megyében észlelt eddigi legnagyobb koraszülött-gyakorisággal, illetve -halálozással. Sürgetik a megyei gyermekszívgondozók részére tervezett egységes országos szervezeti utasítás kiadását.

IRODALOM: 1. Búzás E., Diósszilágyi G.: Orv. Hetil. 1974, 115, 2103. — 2. Czeizel E.: A gyakori izolált veleszületett rendellenességek kórereditének főbb szabályszerűségei (doktori értekezés tézisei, 1977, Budapest). — 3. Dicső F., Zsonda L.: Előadás a Magyar Nőorvosok Társasága és a Magyar Gyermekorvosok Társasága perinatalis sectiójának 1977. dec. 9–10-i tud. ülésén Budapesten és Kinderärztliche Praxisban megjelenés alatt. — 4. Fazekas Á., Bodnár L.: Orv. Hetil. 1969, 110, 1139. — 5. Fazekas Á., Vígváry L., Megyeri J.: Orv. Hetil. 1971, 112, 2767. — 6. Fonó R., Lüttmann I.: A szív és a nagyerek veleszületett fejlődési rendellenességei. Művelt Nép, 1955, Budapest, II. átdolg. kiad. 292. old. — 7. Kamarás J. (szerk.): A gyermekkardiológia aktuális kérdései. OTK jegyzet, 1970, Budapest, 286. old. — 8. Kamarás J.: Veleszületett szív- és nagyérfejlődési rendellenességek incidenciája és prognosisa. A nem fertőző betegségek epidemiológiája és gondozása. OTKI jegyzetben, 1973, Budapest, II. kötet, 103. old. — 9. Szombathy G. és mtsai: Előadás az Egészségügyi Szervezők 1978. márc. 16-i tud. ülésén, Budapesten.

Arthrofluor

kenőcs

Antirheumaticum



ÖSSZETÉTEL: 1 tubus (25 g) 0,025 g natrium fluoratumot tartalmaz hydrophyl kenőcs alapanyagban. Az 50 g tubus 0,05 g hatóanyag-mennyiséget tartalmaz.


JAVALLATOK: Degeneratív ízületi elváltozások, spondylosisok, arthrosishoz társuló arthritisek – gyulladós ízületi kórformák, posttraumás arthritisek –, valamint myalgiaák esetében terápiás kiegészítésként.

ADAGOLÁS: Naponta egy vagy több (2–3) alkalommal a fájdalmas testrészt (ízület) és környékét vékonyan bekenni és a kenőcsöt bedörzsölni.

FIGYELMEZTETÉS: A kezelés legalább egy héten át folytatandó. Kenőcsös kézzel a szemhez nyúlni nem szabad!

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

TÉRITÉSI DIJ: 25 gr 2,- Ft
50 gr 3,- Ft

Biogal 

1691

Megyei Tüdőgyógyintézet, Miskolc,
III. Tüdőbelsőztály
(főorvos: Barzó Pál dr.)

Cryptogen fibrotisalo alveolitishez ritkán társuló immunológiai megbetegedések

Barzó Pál dr.

Egyre emelkedik azoknak a közleményeknek a száma, amelyek a fibrotisalo alveolitis foglalkoznak. Az exogen, a toxicus és secundaer forma mellett gyakrabban olvashatunk a cryptogen folyamatokról is (26, 36). Az utóbbiakban az eddigi kutatási eredmények alapján az immunopathológiai háttér látszik valószínűnek (12, 16, 27, 34, 35, 36, 44, 45, 46).

A cryptogen fibrotisalo alveolitis (a továbbiakban cfa.) viszonylag sokszor fordul elő együtt Recklinghausen-féle neurofibromatosis (28). *Helman és mtsai* (18) idült májmegbetegedéssel és renalis tubularis acidosis, *Thompson és Mackay* (40) polymyositisrel való társulását figyelték meg. *Gumpel* (17) egy betegében Sjögren-syndromával, Waldenström-hypergammaglobulinaemiával, immunparesissel kombinálódott. *Korn és mtsai* (21) két alkalommal észlelték immunthyreoiditisben. *Turner és Warwick* (41) 154 cfa.-ban szenvedő között, 5 betegen haematológiai megbetegedés jeleit mutatták ki.

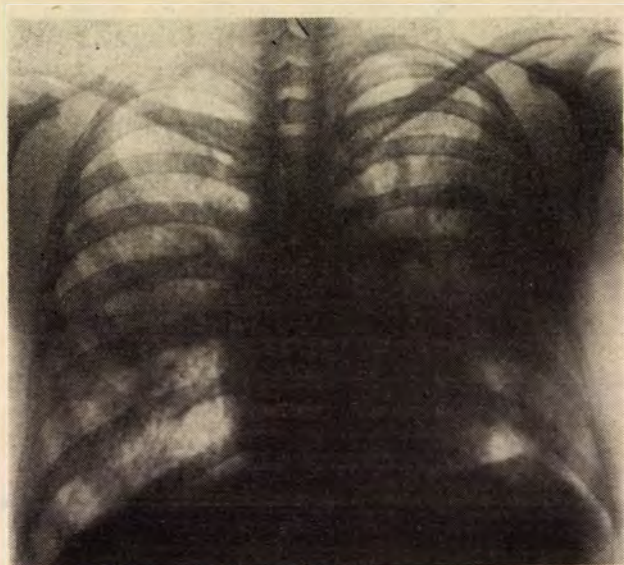
Scadding (37) két esetében a cfa. szerzett immunhaemolyticus anaemiával együtt jelentkezett, az egyik beteg neurofibromatosisban is szenvedett. A cfa.-t azonban csak az elsőben igazolta tüdő-biopsiával. A cfa. és az intrinsic asthma bronchiale társulásáról szóló szakirodalommal nem találkozunk.

Esetismertetés

I. B. E., 31 éves nőt a tüdőgondozó intézet kétoldali peribronchialis infiltratio miatt emelte ki. Távlati anamnesisében betegség nem szerepelt, két hónapja egyre fokozódó fáradtság, gyengeség, majd időnkénti vércökéssel járó köhögés, seromucinosus váladék ürítése, nehézlégzés lépett fel. Belgyógyászati osztályra ment, ahonnan 10 nap múlva, betegségét bronchitisnek tartva, hazabocsátották. Az akkori laboratóriumi eredményei közül pozitívként a mérsékelt fokozott We.-t említhetjük. Hozzáánk kétnapos kezelés

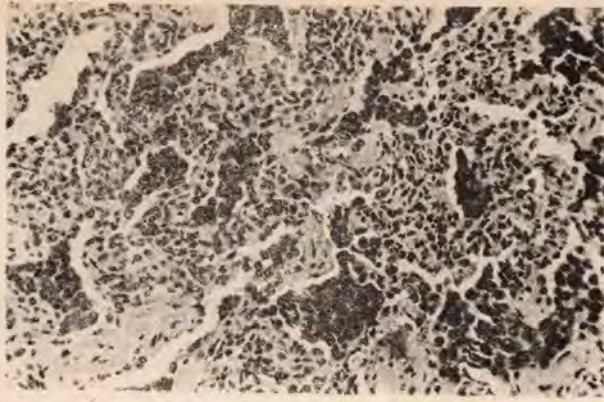
után, 1973. VI. 18-án a területi tüdőkórház szállította át cardiorespiratoricus insufficiencia tüneteivel, zárójelentésén súlyos anaemiát jelezve. Statusából: 52/min tachypnoe. Sclerák, bőr subicterusosak. Nyálkahártyák halványak. Pulmok felett stertor, halk sípofások, dif-fuse vegyeshólyagú szőrcsölés. P.: 140/min, rhythm., RR.: 110/70 Hgmm. Tompa, tachycard szívhangok. Hepar 2 hu.-jal haladja meg a j. bordaívét. Kisfokú boka-oedema.

Pa. mellkasfelvétél: a b. rekesz lat. harmadában csúcsosan kihúzott. Mk .o., főleg az alsó és kp. tüdőmezőkben intenzív, aprógócos, helyenként confluáló árnyékoltság, szálkás rajzolat, lobularis atelectasiák, a kistrés, az intersegmentalis rések megvastagodottak. Az a. pulm. főágak tágak, a hilusok dúsan vascularisáltak. Cor. mk. irányban 1—1 hu.-jal megnagyobbodott (1. ábra). EKG: sinus tachycardia, R teng. 90°.



1. ábra: Mellkas rtg-felvétél: mk. tüdőfélben intenzív, aprógócos, confluáló árnyékoltság, lobularis atelectasiák, szálkás rajzolat

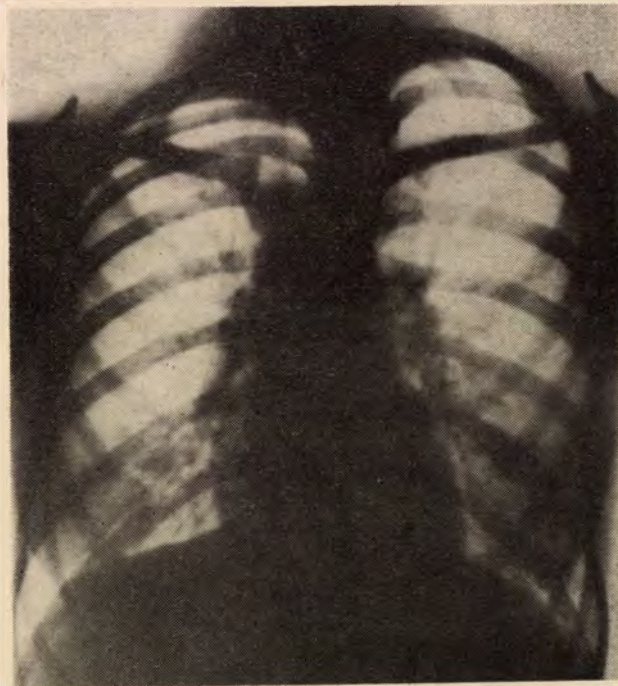
ST₂₋₃-aVF-V₄₋₅₋₆ deprimált, T₂ lapos, T₃-aVF negatív. pH: 7,3, PaCO₂: 27,5 Hgmm, BE: -12,0, PaO₂: 58 Hgmm. Vizelet fs.: 1021, a.: op., p.: ++, s.: neg., übg.: fokozott, bi.: neg. Ül.: 20—30 fvs., 3—4 vvs. Esbach: 0,7‰. We.: 80 mm/h. Vvs.: 1,2 M, vvs.-térfogat: 108 μ³, hgb.: 2,8 g‰, htk.: 13‰, reticulocytá: 96‰, átlagos hgb. tart.: 23, -telítettség: 21,5‰, Fvs.: 22 000, st.: 13‰, se.: 80‰, ly.: 5‰, mo.: 2‰, anisocytosis, hypochromasia. Thrombocytá: 260 000. Vvs.-resistentia: a haemolysis kezdete 42‰-os, teljes haemolysis 36‰-os NaCl-oldatban. Coombs: dir., indir. negatív, se. bi.: 1,13 mg‰ (dir. 0,13, indir. 1,00 mg‰). Se. Fe: 105 γ‰, TVK: 312 γ‰. Thymol: 2 E, aranyosol: +, Mallen: 3 E, Rose: neg., latex: ++++. LE sejtek: többször neg. AST: 240 E, fibrinogen: neg. SGOT: 32 E, SGPT: 18 E, se. cholinesterase: norm., alk. phosphatase: 30,8 mU/ml. Vérzési idő: 1 perc. Alvadási idő: 6 perc 30 másodperc—8 perc. Prothrombin: 100‰. Se. creatinin: 1,07 mg‰. RN: 28,8 mg‰. Se. Na: 139, K: 5,2 maeq/l. Vércukor: 117 mg‰, se. diastase: 16 WE. Széklet Weber-vizsgálata: negatív. Sternum-kenet: normoplasziás csontvelő. Rendkívül élénk erythroblastos erythropoesis. A myelopoiesis sejtjei különösen a fiatal, palca és érett segmentek dominálnak. Ezek száma is megszorodott, így a myelo- és erythropoesis arány nem változott. A megakaryocytákon a thrombocyták lefűződése normális. Megaloblast, ill. csontvelő idegen sejt nem látható (*Csokonay László dr.*). Se. összfeh.: 7,0 g‰, albumin: 54‰, α₁-globulin: 6,8‰, α₂-globulin: 8‰, β-globulin: 10,4‰, γ-globulin: 20,8‰. Emelkedett immunoglobulinok (főleg IgM és IgG), α₁-antitrypsin, savanyú α₁-glykoprotein. Paraprotein nem látható. Csökkent haptoglobin szint. Köpet- és vizelet Koch-tenyésztés



2. ábra: H.-E., 51X

sorozatban negatív; köpet általános bakteriológiai vizsgálat, gomba teny.: neg. Mantoux-próba, Bencard-bőrt-test: neg. Bronchosopia: fellazult, bővérű nyálkahártya. A hörgőváladékból végzett cytológiai vizsgálat eredménye: P. I.; 1-1 szivbajsejt látható. A góckutatás eredménye negatív. Szemfenék: mk. o. kp. tág arteriák, tág kanyargós vénák. B. o. a papilla mellett temporalisan kb. $\frac{1}{4}$ papillányi, elmosódott szélű szürkés folt. A pap. nasalis felső szélénél csikolt vérzés.

Az anamnesis, a gyorsan elvégezhető laboratóriumi vizsgálatok alapján exsanguinatio, valamint toxicus ártalom kizárható volt, és immunopathológiai körkép fennállásának lehetősége merült fel. A súlyos anaemia miatt még az átvétel napján csoportazonos, 800 ml, 0 Rh negatív vvs.-masszát vittünk be corticoid védelemben, szövődmény nélkül. Ezután ált. állapot lényegesen javult. Két egymást követő napon még 1000 ml vért és 800 ml vvs.-suspensiót alkalmaztunk, mely után a hgb.: 11,6 g⁰/₀, vvs.: 3,4 M. Három hét múlva gyakorlatilag panaszmentes. A pulmok felett fizikális eltérés nem észlelhető. Pa. mellkasfelvétel: az infiltratív elemek részben felszívódtak. 1973. szeptember 20-án a Prednisolon kúrát befejeztük, mivel feltevé-sünkét — fibrotisalo alveolitis immunhaemolyticus anaemiával — a további megfelelő therapia biztosítása



3. ábra: Mellkas rtg-felvétel: mk. alsó tüdőmezőben lobularis atelectasiák, peribronchialis infiltratio és fibrosis

végelt bizonyítanunk kellett. Így a Debreceni OTE II. sz. Sebészeti Klinikáján 1973. XI. 13-án b. o.-i tüdőbiopsia történt. Szövetten (Debreceni OTE, Körbonctani Int., *Gomba Szabolcs dr.*): Biopsiás szelet a b. tüdőből: az interalveolaris septumok kötőszövetesen megvastagodtak, helyenként kifejezett lymphocytás beszűrtséget mutatnak. Az alveolus lumenekben nagy mennyiségű, halványbarnán pigmentált, desquamált macrophag elem. Dg.: desquamativ fibrotisáló alveolitis (2. ábra).

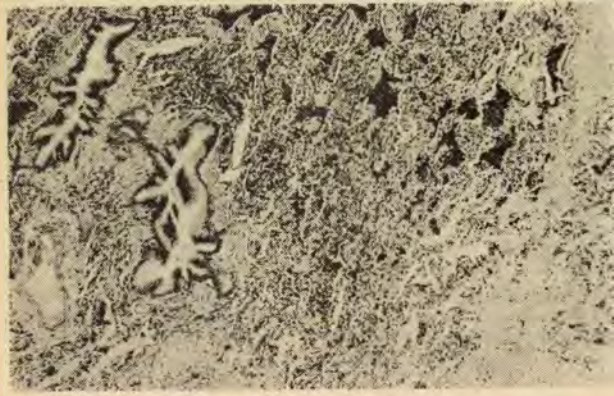
Visszavétele után néhány hét alatt fokozatosan relapsus jelentkezett. A pulmok felett diffúze vegyes-hólyagú szőrészörejeket hallottunk, radiológiaiag kisfokú progressio mutatkozott. 1974. I. 20-án vvs.-élet-tartam megh. (Borsod m. Vezető Kórház, radiológiai oszt., *Kazai Lajos*): 100 μ Ci ⁵¹Cr-mal jelzett saját vvs. beadása után: a vérből történt eliminatio félideje 19 nap. Az átlagos vvs.-élettartam kb. 65 nap. Csökkent élettartam. Febr. 8. Máj-biopsia: aspecifikus chr. reactiv hepatitis, ami lehet rendszerbetegség részjelensége is, de SLE vonatkozásában a szöveti kép nem körjelző (*Szokoly Viktor dr.*). Március 1. Hgb.: 6,2 g⁰/₀, hkt.: 28⁰/₀, reticulocytá: 38⁰/₀. Gamma-globulin 27,4⁰/₀. AST: 530 E. We.: +37 °C-on 48/89, +4 °C-on 27/58 mm. Ham-pr.: negatív. 1974. február 28-tól napi 100 mg Imurant és másodnaponta 3 tbl. Prednisolon alkalmazunk prolongáltan, amelyre vérképe fokozatosan normalizálódott. Az Imurant 3 éves szedés után megszüntettük. Jelenleg panaszmentes, dolgozik, hathetenként ellenőrizzük. A pulmok felett időnként hallhatók alveolitises szőrészörejek. A pa. mellkasfelvételén mk. o. mérsékelt fokú fibrosis jelei láthatók. Labor. leletei amennyiben a Prednisolon szedi — eltérést nem mutatnak. Légzés-functio: mérs. restrictiv légzésbeszűkülés.

2. P. M., 16 éves nőbeteg, 3 éves kora óta asth-más. Ezért három ízben kórházban is kezelték. Állapotának rosszabbodása miatt a tüdőgondozó 1975. IX. 1-én utalja be. Főként a hajnali órákban nehézlégzéses rohamok jelentkeznek sípolással, köhögéssel, nehezen felszakadó, kevés, nem gennyes köpetürítéssel. Orra évek óta be van dugulva, szagokat nem érez. Gyógyszerekre nem érzékeny. Egyéb betegsége nem volt. Statusból: a nyálkahártyák kissé cyanotikusak. Mk. o.-i tüdőfél felett sípolások, diffúze apró- és kp. hólyagú nedves szőrészörejek. P.: 96/min. RR: 110/80 Hgmm. Tompa szívhangok. Pa. mellkasfelvétel: mk. alsó tüdőmezőben lobularis atelectasiák, peribronchialis infiltratio és fibrosis. Az alsó és felső thoracalis szakaszon scoliosis (3. ábra). MEF képein 1970 óta a léirt elváltozások fokozódása látható.

Bronchosopia: mk. o.-on fellazult nyálkahártya, spasticus, kb. egyharmadnyira beszűkült szájadékok, kp. mennyiségű, tapadó váladék. Tenyésztés: Str. viridans. J. o.-i bronchogramm: a nagyfokú spasmus miatt csak a felsőlebeny telődött fel, a basalis ágak alig. Bronchiectasia kizárható. Légzés-functio: súlyos, kombinált jellegű légzésbeszűkülés. EKG: sinus rhythmus, időnként kamrai ES. Depol., repol. zavartalan. Mantoux: 12X15 mm. Bencard-test ismételten neg. a gombasorral is. IgE: 17 E/ml, RAST: M₃: O (*Tomcsányi Attila dr.*, Orsz. Tbc és Pulm. Int. Bpest). Köpet Koch-teny. sorozatban neg. A köpetben látható fvs.-ek mintegy 60⁰/₀-a eo. sejt. We.: 23 mm/h. Quantitativ vérkép: norm. Schilling: eo.: 7⁰/₀, thymol, aranyosol, Mallen, AST, Rose, latex, Coombs, antinuclearis factor, electrophoresis a norm.-nak megadott határokon belül. Immunelectrophoresis: emelkedett IgG, IgM globulin, magasabb haptoglobulin, savanyú α_1 -glycoprotein, α_2 -M szint. Vizelet ált. v. neg. Széklet főregpete v. sorozatban neg. Fül-orr-gégészeti v.: góc neg. Fogászati: j. felső 5., b. felső 6. gangraena humida. Góctalanítás.

Endogen asthma bronchiale mellett fennálló fibrotisalo alveolitis alapos gyanúja miatt a Debreceni OTE II. sz. Sebészeti Klinikáján tüdőbiopsiára került sor. Szövetten (Debreceni OTE, Körbonctani Int., *Szokol Miklós dr.*): a j. kp. lebenyből kimetszett szövetdarab. Az interstitium kiszélesedett, sejtdús, benne fibroblastok és histiocyta-macrophag elemek, néhány

leukocytával, lymphoid sejttel keverten. Az alveolusok többnyire résszerűen összenyomottak, azokon a területeken, ahol az interstitium érintettsége kevésbé kifejezett, erősen tágultak. Az interstitiumban a sejtes elemek mellett kollagenrost-szaporulat is megfigyelhető, desorganisált simaizomnyalábok mellett. Az össze nem nyomott alveolusoknak csupán egy részében figyelhető meg ún. desquamativ alveolitis, nagyobb számú alveolaris macrophaggal. Eo.-sejtes infiltratio nem látható, a lobelemeket elsősorban lymphoid sejtek képviselik (4. ábra). Dg.: diffus jellegű, activ, pon-



4. ábra: H.-E., 20X

tosabban nem classificálható tüdő-fibrosis, mérsékelt fokú desquamativ alveolitissal (Scadding?). Visszavétele után Prednisolon lökést kezdünk 10 mg/die fenntartó adaggal folytatva, amelyre panasz- és tünetmentessé vált. Két és fél éves kezelésre a szóban forgó tüdőterületeken kismértékű fibrosis maradt vissza. 1977. július óta corticoidot nem szed, progressióra utaló jel nem mutatható ki. Légzésfunkció: VC: 2538 — 23%, IGVB_{BP}: 2160 — 23%, TC: 3726 — 10%, FEV₁: 2210 — 17%, Tiffeneau 87%;

PEF az FVC 83%-ánál	3,67 l/s Kell-ért.	6,0 ± 1,1
MEF az FVC 25%-ánál	1,62 l/s Kell-ért.	2,1 ± 0,7
MEF az FVC 50%-ánál	2,80 l/s Kell-ért.	4,4 ± 1,1
MEF az FVC 75%-ánál	3,51 l/s Kell-ért.	5,7 ± 1,3

A ventilatio staticus összetevőinek mérsékelt beszűkülése mellett, a légúti ellenállás emelkedése és a forszírozott expiratoricus áramlási sebességek jelentős csökkenése, obstructív légzésbeszűkülésre utal (Bíró Barna dr.).

Megbeszélés

Az immunhaemolyticus anaemia diagnózisát betegünkben többek között a megrövidült vvs.-élettartam igazolta (22). Az antitesteket nem állt módunkban typisálni, de a +4 °C hőmérsékleten vizsgált We. értéknek mintegy kétszeresét észleltük +37 °C-on, s ez meleg antitestek jelenlétére utalhat. Az utóbbit bizonyítaná még a gammaglobulin szaporulat (20), a hiányzó haemoglobinuria, a „hideg agglutinációs betegség” klinikai tüneteinek hiánya. A vvs.-ek fokozott lebontásáért esetünkben sem elsősorban a lép tehető felelőssé (37). A hörgőváladékban levő haemosiderin tartalmú macrophagok viszont a tüdő-capillariskban is folyó, fokozott vvs.-pusztulás mellett szóltak. *Valdivia és mtsai* (43) desquamativ interstitialis pneumonitises betegek alveolusaiban macrophagokból, eo.-sejtekből és lymphocytákból álló halmazokat észleltek, s az esetek 50%-ában a sejtorganellumokban vasszennyeződést tudtak kimutatni. Az utóbbi elpusztult vvs.-ekből is származhatott. *Scad-*

ding (37) feltételezte, hogy a macrophagok, ill. az általuk felvett immunkomplexeket tartalmazó vvs.-fragmentumok okoznak az alveolusokban lezajló fibrotisalo gyulladást. Az sem zárható ki azonban, hogy a vvs.-eket a tüdő-capillariskon áthaladva olyan antigének sensibilisálják, amelyek az antitesttel reagálva haemolysist okoznak. Ezek az ellenanyagok azonosak lehetnek a tüdőszövet ellen hatókkal.

Leguay és mtsai (24) a szakirodalomban 91 desquamativ interstitialis pneumoniában szenvedő között 8 esetben, *Vezendi és mtsai* (44) egy cfa.-es betegükben találtak mérsékelt fokú anaemiát, de az aetiológiát nem tisztázták. Előfordulhatott, hogy ezen anaemiákban autoimmun komponensek is szerepet játszottak, de a vvs.-pusztulást a csontvelő még többé-kevésbé compensálni tudta (25). Lehet, hogy a cfa.-val kombinálódott immunhaemolyticus anaemiák többségében a pusztulás lassabban megy végbe, és ezért nem észlelnek immunhaemolyticus anaemiát cfa.-ban gyakrabban. A negatív Coombs-r. (19) szintén elterelheti a figyelmet.

Második betegünkben a cfa. kifejlődését az asthma bronchiale nagy valószínűséggel megelőzte, mivel anamnesise 3 éves korára nyúlik vissza, ernyőképei pedig a cfa. későbbi megjelenését és fokozatos progressióját mutatták ki. Kétségtelen, hogy exogen allergiás alveolitisekben az expozíció után felléphetnek asthmás tünetek, de ezek a megbetegedés részjelenségei, átmenetiek és a sensibilisálást előidéző ok legtöbbször verifikálható (49). Az expozíciós kórelőzmény hiánya, a negatív Bencard-próba, a vérképben és a köpetben megtalálható eosinophilia, az alacsony IgE globulin szint azonban esetünkben az intrinsic asthma bronchiale bizonyította. Egyéb, ugyancsak asthmás aequivalenssel jelentkező bronchopulmonalis megbetegedések (47) szintén kizárhatók voltak. Ismert, hogy szövödménymentes cfa.-ban restrictiv légzészavarral találkozhatunk (14). A betegünk tünetmentes szakában a kismértékű restrictiv ventilációs zavarral együtt fennálló, csak az újabb, igen érzékeny légzésmechanikai vizsgálatokkal kimutatható légúti obstructio, a cfa. mellett jelenlevő asthma bronchiale alátámasztja (7, 14.)

Mindkét betegünk cfa.-ét tüdő-biopsiával sikerült igazolni, mivel az aetiológiát nem tudtuk felderíteni. Első esetünkben a desquamativ jelleg, a másodikban a muralis forma állt előtérben. Ezek a megfigyelések arra utalnak, hogy a cfa. histológiailag körülhatárolható különböző formáival, más immunpathologiai kórképekkel való társulásakor is találkozhatunk.

Amikor két hasonló pathomechanizmusra visszavezethető, de különböző megjelenési formájú megbetegedés kombinálódik egymással, felmerül a kérdés, hogy lehet-e összefüggés közöttük. Amennyiben az együttes előfordulás gyakorisága alapján a véletlenszerűség kizárható, úgy az aetiológiai kapcsolat valószínűsége nagyobb. *Lange* (23), valamint *Wagner és mtsai* (48) figyelmeztetnek azonban a syntropia vizsgálatok statisztikai kiértékelésének hibaforrásaira. Ezért amikor ritkán előforduló társulásokról van szó, a közös jegyek kere-

sése, s ha vannak, azok elemzése segíthet. Két vagy több kórkép hasonló immunopathológiai eredetét erősítheti meg az immunosuppressív terápiára bekövetkező együttes javulásuk is. A helyzetet nehezíti viszont, ha együttes jelentkezésükkor, egymáshatásuk következtében (29), a folyamatokra külön-külön jellemző tünetek elmosódnak, és emiatt vagy csak az egyik, vagy pedig csak a másik megbetegedés képe bontakozik ki jól felismerhető mértékben (2, 8). A vizsgáló módszerek fejlődésével kiderülhet később, hogy az eddig ismertnél gyakoribb társulásról van szó, sőt az esetleges aetiológiai kapcsolat majdan leleplezhetővé válik. Az utóbbi kíváncsi azért fontos, mivel ma már a különböző immunopathológiai megbetegedések kezelésére más-más gyógyszerek állnak rendelkezésre (2, 6, 9, 10, 39).

Az immunhaemolytikus anaemiának, ill. az asthma bronchialenak cfa.-val való együttes előfordulása véletlenszerűnek látszik, így azonos immunmechanizmust nem szükséges közöttük feltételezni (32). Mégis figyelemre méltó, hogy a III/b (alveolitisek) typus mellett a II/b (haemolyticus anaemiák) formában (15) egyaránt szerepet játszhatnak immunkomplexek (4, 11). Lehet rokonság a nem atopiás asthma bronchiale és az alveolitisek között is, amelyek a III. csoportba tartoznak (29). Második esetünkben az egyes reakcióformák kombinálódása mellett typusvándorlás következhetett be (4, 6), mivel az asthma nagy valószínűséggel megelőzte az alveolitist. Még vitatott, hogy a IV. reakciótypus miként kombinálódhat a többiekkel. Ha nem fogadjuk el mégsem a közöttük levő esetleges pathogenetikai kapcsolatot, közösnek tartjuk azt a talajt, amelyből a kóros immunfolyamatok kiindultak (30, 31, 32). Az sejtmembránnak bármilyen eredetű megváltozása, kóros fehérjeképzésre való hajlam (5, 42), megbetegedett immunsystema esetén (30) eleinte sokszor csak monospecificus, később polyvalens autoantitestek képződését indíthatja meg. Idiopathiás meleg antitest anaemiában ez nem ritka (1). A keletkezett immunkomplexek önmaguk is antitestként szerepelhetnek, és egyes szervekben kicsapódva, újabb sejtfalkárosodást előidézve, különböző neoantigeneket hozhatnak létre. Ezek addig még nyugalomban lévő clownokat inducalhatnak (30), esetleg láncreakcióhoz hasonlóan. Így történhet meg, hogy más-más immunopathológiai typusra jellemző mechanizmusok egy betegben, egyidejűleg, egymás mellett megtalálhatók (1, 3, 4, 29, 31). Az autoantigeneket és a velük reagáló antitesteket több esetben nem lehet felfedni, mivel az előbbieket általában gyenge antigenek.

Számos immunopathológiai kórképben viszonylag gyakran lép fel secundaernek tartott fibrotisalo alveolitist, amely az alapbetegséggel összefügghet. Mi a kérdést másik oldalról igyekeztünk megvizsgálni, és a cfa.-nek más immunopathológiai kórképekkel való együttes előfordulásakor felismerhető közös jellemzőket elemeztük. Ennek eredményeként a közleményben szereplő, egymással társult megbetegedések közé egyenlőségi jel nem tehető, de a közös talajt feltételezve, kapcsolatuk-

ban mind a simultan syntropia, mind a successiv syntropia (13, 33) valószínűsíthető.

Köszönetnyilvánítás

Ezúton mondok köszönetet *Gomba Szabolcs dr.* professzornak és *Szokol Miklós dr.-nak* a szövettani vizsgálat elvégzéséért, a mikrofotogramok elkészítéséért, valamint azoknak a kollégáknak, akik a betegek kivizsgálásában segítségünkre voltak.

Összefoglalás. A közlemény cryptogen fibrotisalo alveolitisek szerzett immunhaemolyticus anaemiával, ill. endogen asthma bronchialeval való ritka társulásával foglalkozik. Az említett első kombinációs forma a szakirodalom adatai szerint a harmadik, szövettanilag a második bizonyított eset. A cryptogen fibrotisalo alveolitist és endogen asthma bronchiale együttes előfordulására vonatkozó utalásokkal a szerző nem találkozott. Ennek ellenére úgy véli, hogy a leírt társulások gyakoribbak lehetnek, csak nehezen kórismézhetők, mivel a kapcsolódott megbetegedések tünetei összemozdíthatnak. A közös immunopathológiai eredetre visszavezethető, egymással társuló, ugyanakkor azonban egymással nem azonosítható kórképek különválasztása, a megfelelő és korszerűtherápia feltétele. A szóban forgó betegségkombinációkban mind a simultan syntropia, mind a successiv syntropia valószínűsíthető. A cryptogen fibrotisalo alveolitist histológiailag körülhatárolható különböző formái, más immunopathológiai megbetegedésekkel való együttes előfordulásakor is megfigyelhetők.

Megjegyzés a korrektúrájánál. A kézirat benyújtása óta újabb, asthma bronchialeval társult, szövettanilag bizonyított cfa.-t észleltünk. Mindkét tüdőben basalisán kp. fokú peribronchialis infiltratio és fibrosis látható a mellkasfelvételen. Légzés-functio: súlyos, kombinált légzéscsavar. IgE: 546 E; 9%-os vér-eosinophilia.

IRODALOM: 1. *Baehr, R., Schwenke, H.*: Zschr. inn. Med. 1974, 29, 316. — 2. *Barzó P., Tóth E., Minik K.*: Orv. Hetil. 1978, 119, 576. — 3. *Beickert, A.*: Allergie und Immunologie. 1974/75, 20/21, 203. — 4. *Beickert, A.*: Zschr. inn. Med. 1975, 30, 589. — 5. *Benkő S.*: Magy. Belorv. Arch. 1957, 10, 90. — 6. *Bergmann, K.-Ch.*: Erkr. Atm. 1976, 145, 83. — 7. *Bíró B.*: Pneumol. Hung. 1978, 31, 193. — 8. *Boga M., Jákó J., Egedy S.*: Orv. Hetil. 1971, 112, 1775. — 9. *Cegla, U. H., Mathys, H.*: Prax. Pneumol. 1976, 30, 668. — 10. *Cegla, U. H.*: Prax. Pneumol. 1976, 30, 680. — 11. *Dreisín, R. B. és mtsai*: New Engl. J. Med. 1978, 298, 353. — 12. *Földes I., Beregi E.*: Scand. J. Resp. Dis. Suppl. 1972, 80, 73. — 13. *Franke, H.*: Internist. Prax. 1978, 18, 1. — 14. *Frey, D.*: Prax. Pneumol. 1976, 30, 624. — 15. *Gell, P. G. H., Coombs, R. R. A.*: Classification of allergic reactions responsible for clinical hypersensitivity and disease. Clinical aspect of immunology. Second edition. Blackwell Scientific Publications. Oxford, 1968. — 16. *Greenberg, S. D., O'Meal, R. M., Jenkins, D. E.*: Southern Med. Journ. 1974, 67, 571. — 17. *Gumpel, J. M.*: Proceedings of the Royal Society of Medicine. 1971, 64, 397. — 18. *Helman, C. A., Keeton, G. R., Benatar, S. R.*: Amer. Rev. Resp. Dis. 1977, 115, 161. — 19. *Hollán Zs.*: Orvosképzés. 1971, 46, Suppl. 84. — 20. *József I., Henczer E.*: Orv. Hetil. 1973, 114, 1686. — 21. *Korn P. és mtsai*: Prax. Pneumol. 1977, 31, 565. — 22. *Konrad, H., Nowotny, P., Preussner, S.*: Zschr. inn. Med. 1977, 32, 417. — 23. *Lange, H. J.*: Meth. Inform. Med. 1965, 4, 141. — 24. *Leguay, G. és mtsai*: Le poumon et le coeur. 1977, 33, 157. — 25. *Lehoczký D., Márton I., Szécsény A.*: Orv. Hetil. 1967, 108, 1585. — 26. *Lesch, R., Lutz, W., Koch, H.*: Prax. Pneumol. 1976,

30, 606. — 27. MacFarlane, A., Davies, D.: Thorax. 1973, 28, 768. — 28. Massaro, D., Katz, S.: Amer. Rev. Resp. Dis. 1966, 93, 934. — 29. Pepys, J.: Clin. Allergy. 1973, 3, 1. — 30. Petrányi Gy.: Acta Med. Hung. 1958, 12, 85. — 31. Petrányi Gy.: Autoimmun betegségek. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1974. — 32. Petrányi Gy.: Orvosképzés. 1971, 46, Suppl. 74. — 33. Pfaundler, M.: Allgemeine Probleme der Medizin. Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1947. — 34. Patchefsky, A. S., Fraimow, W., Hoch, W. S.: Arch. Intern. Med. 1973, 132, 222. — 35. Patchefsky, A. S. és mtsai: Thorax. 1973, 28, 680. — 36. Scadding, J. W.: Thorax. 1974, 29, 271. — 37. Scadding, J. W.: Thorax. 1977, 32, 134. — 38. Schultze, W. és mtsai: Ber. Ges. Inn. Med. 1975, 30/23, 264. — 39. Seith, U.: Prax. Pneumol. 1976, 30, 628. — 40. Thompson, P. L., Mackay, I. R.: Thorax. 1970, 25, 504. — 41. Turner-Warwick, M.: Brit. Journ. of Hosp. Med. 1972, 7, 697. — 42. Vajda I. és mtsai: Magy. Belorv. Arch. 1960, 13, 121. — 43. Valdivia, E. és mtsai: Thorax. 1977, 32, 7. — 44. Vezendi S. és mtsai: Orv. Hetil. 1975, 116, 2596. — 45. Vezendi S. és mtsai: Tuberkulózis. 1975, 28, 262. — 46. Vezendi S.: A Scadding-féle diffus fibrotisalo alveolitis és elkülönítő kórisméje. Kandidátusi értekezés. 1976. — 47. Vorlaender, K. O., Dienes, H. P., Schmolke, B.: Münch. med. Wschr. 1977, 119, 1491. — 48. Wagner, G., Immuk, H., Sandor, L.: Internist. 1970, 11, 223. — 49. Wichert, P.: Dtsch. med. Wschr. 1972, 97, 341.

IMAP

szuszpenziós
injekció

KÖBÁNYAI
GYÓGYSZER-
ÁRUGYÁR,
Budapest X.

ÖSSZETÉTEL

1 amp. (2 ml) 4 mg fluspirilenum microcyst., 0,20 mg thiomersalumot tartalmaz.

JAVALLATOK

Elsősorban az elmeosztályról elbocsátott schizophreniás betegek hosszú időn át végzendő, ún. fenntartó kezelése. Idült paranoid schizophreniás betegek rehabilitációja, munkaterápiába állítása és a társadalomba való beilleszkedése. Súlyosabb izgalmi állapotok esetén előnyösen kombinálható erősebb pszichoszedatív hatású, nem fluorozott neuroleptikumokkal és relaxációs ES-kezeléssel.

ELLENJAVALLATOK

Parkinson-syndroma, mozgászavarokkal járó betegségek, depressziós állapotok.

ADAGOLÁS

Kizárólag intramuscularisan, lehetőleg intraglutealisán adható, az ampulla használat előtt felrázandó. Az injekciót hetenként egyszer adjuk. A kezdő adag általában 3 ml, amely a szükséglethez mérten 4, majd 5 ml-re emelhető. Az optimális hatás elérése után az adag fokozatosan és lassan csökkenthető a fenntartó heti 1–3 ml (2–6 mg)-ig. Tartós kezelés esetén 3–4 hetenként az injiciálás egy alkalommal elhagyható.

A kúra időtartama 3–6 hónap, de egyes esetekben 1 év is lehet. Az Imap szuszpenziós injekció tartós hatású neurolepticum, az injiciált mennyiség 60%-a a szervezetben még a beadás után 7 nappal is kimutatható.

MELLÉKHATÁSOK

Extrapyramidalis hypokinesis vagy különböző dyskinesisek enyhébb formában kb. a betegek 25%-ában lépnek fel. Kivételes esetben akathisia is jelentkezhet. Mivel az extrapyramidalis mellékhatások az injekció beadását követő 6–12 óra múlva jelentkeznek és mintegy 24–48 óráig tartanak, helyes, ha az Imap injekcióhoz — annak adagjától függően — 1–3 ml Tremblex injekciót szívunk fel, hogy a két készítmény együttes adásával a mellékhatások jelentkezését megakadályozzuk. Az extrapyramidalis mellékhatások sohasem érik el a Haloperidol-kezelés kapcsán észlelt erősségi fokot és a kezelés megszüntetését egy alkalommal sem teszik szükségessé. Tartós kezelés soványodást, gyengeséget, álmatlanságot okozhat, ami megfelelő gyógyszerekkel megszüntethető. Egyes esetekben a paranoid tünetek megszüntetésével egyidejűleg kifejezett depresszió alakulhat ki, amely Imipramin- vagy ES-kezelést tehet szükségessé. Bár teratogén, embriotoxikus hatása a vizsgálatok szerint nincs, a terhesség első harmadában — más központi idegrendszerre ható gyógyszerekhez hasonlóan — alkalmazása nem ajánlatos. E gyógyszer hatása alatt fokozott elővigyázatosság szükséges. A gyógyszer bevétele után 8–10 órán belül vagy folyamatos szedés esetén a kúra időtartama alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni tilos. Alkalmazásának időtartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani.

MEGJEGYZÉS

✱✱ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtethető. Az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes.

CSOMAGOLÁS

3 × 2 ml amp. térítési díj: 4,40 Ft
50 × 2 ml amp. térítési díj: 74,— Ft

Malignus fibrosus histiocytoma

Hájer Gyula dr. és Kovács Lajos dr.

A kötőszövet sejtjeiből kiinduló daganatos megbetegedések között ritkán találkozunk histiocytomával. Ez a diagnózis kórbonctani osztályok anyagában előfordul, azonban a magyar irodalomban mindössze két esetről van tudomásunk (2, 18), melyek mindegyike benignusnak bizonyult. A histiocytomáknak csak néhány százaléka malignus (10, 21), ezt igazolja az a tény is, hogy hazai közlést nem találtunk. Esetünkben tüdő-metastasis adó malignus óriássejtes fibrosus histiocytomáról számolunk be.

Esetismertetés

B. F., 46 éves férfitbeteg 1977. május 9-én nyert felvételt a Debreceni OTE I. sz. Sebészeti Klinikájára, lábszáron elhelyezkedő neoplasma alapos gyanúja miatt. Az elváltozás helyén kb. 5 éve járáskor enyhe húzóást észlelt, ami pihenésre megszűnt. Klinikára utalása előtt 3 hónappal bal lábszára megvastagodott, de feszüléstől eltekintve változatlanul panaszmentes volt. A lábszár körfogata az ellenoldalinál 8 cm-rel nagyobb, a férfiökölnyi tumor a környezetével szorosan összekapaszkodott. Lázás állapot mellett gyorsult süllyedést, mérsékelt leukocytosist észleltünk, normális kvalitatív vérkép mellett. Mellkasátvilágítás és a lábszárról készült rtg-felvétel negatív. Felvétele után 3 nappal a resistencia kiirtását terveztük, amit azonban annak kiterjedésére és környezetével való szívos kapcsolata miatt radikálisan nem végezhetünk el. Az intraoperatív fagyasztott metszet vizsgálatának eredménye: malignitásra gyanús óriássejtes mesenchymalis tumor. Végleges állásfoglalás fagyasztott metszet alapján nem lehetséges.

Szövettani vélemény az eltávolított daganatról (Debreceni OTE, Kórbonctani Intézet): az elváltozás kezdettől fogva malignitás alapos gyanúját keltette. A fagyasztott metszet alapján radikális eltávolítást, amputációt nem javasolhattunk, mert felmerült az atypusos fibroxanthoma lehetősége, melynek szöveti képére a beágyazott preparátumok is nagymértékben emlékeztetnek. Az újabb irodalom, a WHO lágyszövetű kötete is ezen elváltozást a kifejezett szöveti atypia ellenére benignus lefolyásúnak ítéli, bár a hasonló óriássejtes histiocytoma tumorok malignus változatai sem mutatnak olyan jegyeket, melyek alapján bizonyosan különválaszthatók a benignus csoporttól. Amennyiben sikerült volna e szövetszaporulatot mélyen az épből kiirtani, vállalhattuk volna a fenti diagnózis kimondását. Az utóbbi klinikai közlés (máj. 24.) szerint a kiirtás nem volt teljes, a műtéti sebszélékben is megjelent a tumor, valamint összefüggésben volt, ill. elérte a csontthártyát is. Így e viselkedést a szöveti képpel egybevetve, az elváltozást a malignus óriássejtes fibrosus histiocytomák közé soroljuk. Amputatio javasolt (ábra).

1977. május 31-én a comb kp. alsó harmada határára amputációt végeztünk. Histiológiai vélemény a korábbival azonos volt.

Fél évvel később a beteg ismét jelentkezett, mellkasi fájdalom, köhögés, bőséges köpetürítés, láz és fogyás miatt. Mellkas rgt-felvételeken diffus tüdőmetastasisok láthatók. Anaemiát, hypoproteinaemiát, magas süllyedést konstatáltunk. Mindkét tüdőmezőre a-p és p-a irányból összesen naponta 1500—1500 rd. gócdózist kapott, majd 1 hónap múlva ellenőrző vizsgálatra visszarendeltük.

1978 januárjában mellkasi folyadékgyülem, kiterjedt oedemák és erős fulladás miatt újrafelvétel. A csontokban metastasis nem találtunk. A tüdőfolyamat előrehaladott állapota miatt a konziliárius további kórbalt kezelést nem tervezett. Tüneti kezelésben részesítettük, jobb mellkasfeléből több alkalommal jelentős mennyiségű folyadékot pungáltunk. A beteg 1978. január 16-án bal szívfél-elégtelenségre utaló klinikai tünetek között halt meg.

Kivonat a boncjegyzőkönyvből: kisebb metastasisokat találtunk a tüdőlebenyekben, a jobb tüdő alsó lebenyét gyakorlatilag teljes egészében daganatszövet foglalta el. A halál oka akut balszívfél elégtelenség volt, amit a súlyos tüdő-oedema is igazolt.

Záradék: a tumoros tüdőrészekből készített szövettani metszetekben talált elváltozások a malignus óriássejtes fibrosus histiocytoma metastasisainak felelnek meg.



Ábra: Zömmel orsó alakú, atypia, polymorphia jeleit mutató histiocytoma jellegű sejtek által felépített, köteges szerkezetű tumorszövet. Egy daganatos óriássejt, valamint néhány oszló alak is látszik. (H.-E., 80X)

Megbeszélés

A histiocytákból kiinduló malignus daganatok, mint már a bevezetőben is említettük, meglehetősen ritkák. Másfél évtizeddel ezelőtt még a szakemberek többsége fenntartással fogadta azt a néhány esetet, mely addig az irodalomban malignus fibrosus xanthoma néven felbukkant. Kétségre vonták, hogy a fibrosus xanthoma egyáltalán malignus formában is megjelenhet.

1964-ben O'Brien és Stout (10) a malignus fibrosus xanthoma létét meggyőzően bizonyították. 1516 histiocytoma eredetű daganatot elemeztek (979 fibrosus histiocytomát, dermatofibrosarcoma protuberans és 537 óriássejtes tumort). Ezekből 53-at potenciálisan malignusnak találtak, a mitosisok magas száma, az aktív infiltratív növekedés vagy metastasis miatt. Ez utóbbi 15 esetben fordult elő. 5 esetben elvégzett sectiókor különböző áttéteket találtak, így a szívben, nyirokcsomókban és 1 esetben a tüdőben. Egy 18 hónapos kisdad halálát kiterjedt metastasis okozta. A fennmaradó 38-at „malignitásra suspect” megnevezéssel kórismézték.

A két csoport között histopathológiai eltérést nem találtak, még a mitosis rátát illetően sem. Az esetek 80%-ában 47 éves átlagéletkorú férfi betegedett meg.

Stout 1967-ben kiadott újabb munkájában (15) ismét említi mind a 15 esetet és ezen neoplasmákat „malignus fibrosus histiocytoma” néven reclassifikálja.

1972-ben Kempson és Kyriakos (6) saját 20 éves anyagukat átvizsgálva újabb adatokat szolgáltatottak a kórképhez. Megállapították, hogy a diagnózis és a classificatio a histológiai kép változottsága miatt gyakran nehézkes. 30 malignus fibrosus histiocytomát írtak le, melyeket fibroxanthosarcomának neveztek. A diagnózis kritériumának a következő szövettani képet tartják: a nemezszerű (storiform) fibrosus stroma kövér fibroblastokkal, bizarr alakú óriás histiocytákkal és más óriássejtekkel, habsejtekkel, többmagvú sejtekkel és gyakori mitossissal. A histológia alapján nem tudták eldönteni, hogy recidiva vagy metastasis bekövetkezik-e? Eseteiknek 60%-a férfi, átlagos életkor 52 év volt. A 30 daganatból 22 a végtagon keletkezett, leginkább a lábon és a combon. A tumor legnagyobb átmérője 3–7 cm. Minden esetben localis excisio történt, 10 esetben ismételt is. A végtag amputatioja 6 betegen vált szükségessé. Recidivát 9, metastasist 3 esetben észleltek, mindig a tüdőben. Különböző csoportok szövettani képe azonos volt. E daganatok kezelésében elégségesnek tartják a széles kimetszést, kivéve a nagyméretű tumorokat, ahol amputatiót javasolnak. Soule és Enriquez (14) 65 fibrohistiocytoma esetéből 33 volt malignus fibrosus histiocytoma. Histológiai kritériumaik hasonlóak a fentebb említett szerzőkéhez (6). 10 esetben találtak tüdő-metastasist. Igen kiterjedt metastasisokat talált Wassermann és mtsa (20) 2 esetben, mindkettőben volt tüdőáttét is.

Vikhert (19) 13 betegéből 5 esett áldozatul metastasisnak.

Wojnerowicz és mtsa (21) 14 év alatt 112 histiocyta eredetű daganatból 6 malignust talált, de csak egy beteg halt meg távoli áttét miatt. A malignus fibrosus histiocytoma fenti adatok szerint leggyakrabban a végtagokon jelentkezik, de találtak már a szájüregben (1), a parapharingeumban (5), a retroperitonealis régióban (11, 12, 16), sőt az ovariumban (7) elhelyezkedő daganatot is. Egyesre több helyről kiinduló malignus fibrosus histiocytomáról is van tudomásunk (3, 4, 9).

Különböző szerzők szerint a metastasisok gyakorisága 1–30% között váltakozik. Leggyakrabban a tüdőbe ad áttétet, ezt tapasztaltuk saját esetünkben is. Primaer malignus fibrosus histiocytoma a

tüdőben ritka, mindössze 2 esetről tudunk (13, 17).

Érdekeséggé említhetjük meg, hogy a pajzsmirigyben (20) és a szívben (10, 12, 20) is találtak metastasist, pedig ezen szervekben áttét rendkívül ritka.

A legutóbbi időben Mackenzie (8) foglalkozott behatóan a histiocyta eredetű daganatokkal és a nomenklatura kérdésével. A fibrohistiocytás eredetű malignus daganatokat 3 csoportba sorolja:

1. a malignus fibrosus histiocytoma (malignus fibroxanthoma);
2. malignus histiocytoma;
3. a kötőszövet óriássejtes tumora.

Esetünk, mely az 1. csoportba tartozik, több szempontból is tipikusnak tekinthető. Középkorú férfi lábszárán az átlagosnak megfelelő méretű, fájdalommentes tumort találtunk, mely a tüdőbe metastatizált, és azt teljesen roncsolta. A diagnózis felállítása után a combközépen végzett amputatio sem tudta betegünk gyorsan terjedő folyamatát, majd halálát megakadályozni.

Összefoglalás. A szerzők igen ritkán előforduló óriássejtes malignus fibrosus histiocytoma esetüket ismertetik. Viszonylag nagyobb számú eset tartalmazó közlések és saját tapasztalataik alapján leírják a betegség tüneteit, klinikumát, terapiáját. Érintik a nomenklatura és a diagnózis nehézségeit. Esetüket a világirodalomban közöltekkel összevetve tipikusnak tartják.

IRODALOM: 1. Alonzo del Hoyo és mtsai: Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac. 1976, 77, 481. — 2. Asztalos B. és mtsai: Magyar Seb. 1975, 28, 326. — 3. Bedi, T. R. és mtsai: Arch. Dermatol. 1976, 112, 1001. — 4. Bridger, M. W.: Klin. Pathol. 1975, 28, 825. — 5. Clairmont, A. A. és mtsai: Am. J. Pathol. 1974, 77, 377. — 6. Kempson, R. L. és mtsai: Cancer. 1972, 29, 961. — 7. Lecca, U. és mtsai: Minerva Gynecol. 1969, 21, 1250. — 8. Mackenzie, D. H.: Miscellaneous soft tissue sarcomas. In Recent Advances in Pathology. Edited by C. V. Harrison and K. Weinbren Churchill Livingstone Press, Edinburgh and London, 1975. — 9. Magnin, P. H. és mtsai: Prensa. Med. Argent. 1972, 59, 331. — 10. O'Brien, J. E. és mtsai: Cancer. 1964, 17, 1445. — 11. Pear, B. L.: Amer. J. Roentgenol. 1970, 110, 159. — 12. Rosas-Urbe és mtsai: Cancer. 1970, 26, 827. — 13. Sauer, R. és mtsai: Fortschr. Geb. Roentgenstr. Nuklearmed. 1971, 114, 190. — 14. Soule, E. H. és mtsai: Cancer. 1972, 30, 128. — 15. Stout, A. P. és mtsai: Atlas of Tumor Pathology, second series, fasc 1. Washington, D. C. Armed Forces Institute of Pathology. 1967, 38–52, 107. — 16. Vasil'ev, V. V.: Arch. Pathol. 1974, 36, 64. — 17. Vigere, J. L. és mtsai: Thorax. 1976, 31, 475. — 18. Vigh, E.: Pneumopulmonol. 1977, 2, 91. — 19. Vikhert, A. M. és mtsai: Vopr. Oncol. 1974, 20, 32. — 20. Wassermann, T. H. és mtsai: Cancer. 1974, 33, 141. — 21. Wojnerowicz, C. és mtsai: Pol. Med. Sci. Hist. Bull. 1976, 15, 261.

Forbáth Imre orvos, író, pártmunkás (1898–1967)

A két világháború között a csehszlovákiai magyar líra legjelentősebb alakja.

1898. november 10-én született Böhönyén (írásaiban büszkén emlegette, hogy *Berzsenyi* szűkebb páttriájának, Somogynak szülötte). Édesapja a Felvidékről került a Dunántúlra. Fia születésekor a szomszédos *Festetich* uradalomban volt gazdatiszt. Fia „revoltáns” szellemnek nevezi, aki nehezen barátkozott a latifundiumok uraival és végül több munkahely után 1900-ban visszatért Nyitrára, ahol élete végéig kistisztviselőként dolgozott.

Forbáth iskoláit Nyitrán és Pozsonyban végezte. Nyitrán érettségizett 1916-ban és az ottani gyalogezredhez vonult be. 1916–18: katonai szolgálat. A fronton egy gránát eltemeti, légnyomást kap, amnesziássá válik, hosszas ápolás után javul állapota és az őszirózsás forradalom hírére azonnal kiiratja magát a nagyszombati „Reservespital”-ból és megy Budapestre. Verseket már korábban is írt az avant-garde, ill. *Kassák* hatása alatt. *Kassák*-nak ez időben is volt folyóirata, a háborúellenes cikkei miatt betiltott „Tett” helyén a „Ma” c. folyóiratot szerkesztette, amelyről a kortársak úgy vélekedtek, hogy a hagyományos irodalmi formákkal szakító, élesen háborúellenes folyóirat, az avantgardista irányzatok szócsöve. E folyóirat szellemében *Forbáth* már a háború alatt éles háborúellenes agitációt folytatott. Pesten megismerkedik személyesen *Kassák*kal, a Galilei Körnek is tagja lesz és az elsők között van, akik bejárnak a Visegrádi utca 15-be. Egyik életrajzi vázlatában említi, hogy ott volt *Ady* temetésén és ezt írja: „*Ady*, a magyar forradalom látnoka már nem érhetette meg a Vörös Kommun küszöbén halt meg...”.

Komoly szerepet vállalt a Magyar Tanácsköztársaság politikai és kulturális életében és annak bukása után neki is menekülnie kellett. A szokásos utat járta végig. Ausztria, Németország — ahol a német expressionismus igen mély hatást gyakorolt rá — és végül az állampolgárság rendezése után Prága. S ettől a pillanattól kezdve *Forbáth* „Prága szerelmese, hűségese, szegénye, éhezője és bohémja”. Otthonai az irodalmi kávéházak, ezenfelül azonban — talán *E. E. Kisch* hatása alatt — a sajtóságos hangulatú prágai kiskocsmák. Hogyan ír erről a költő maga 1966-ban, a Tatrán kiadásban megjelent cikkgyűjteményben (a cikk először a „Magyar Nap”-ban jelent meg):

Magyar költő Prágában. Leglíraibb része: „Csodálat és hála, a vig és komoly érzések és



Forbáth Imre. Ismeretlen művész rajza

emlékezések ezer színes szála köt Prágához, hol hányt-vetett életem legszebb éveit eltöltöttem. Nem bánom, kinevethetnek, de bevallom: semmilyen hírnév és elismerés nem tudna úgy meghatni, mint például az a pár sor, amit a véletlen hozott szemem elé, mikor minap egy cseh regényben megtaláltam magamat. »Forbesz doktort, a költőt és orvost« mint tréfás-komoly mellékfigurát, vagy a nagy poeta Nezval versében »s a sarokban mosolygó kék szemekkel Forbáth Imre ült«.

Ugyanebből a cikkből egy másik részlet:

„1920 telén beállítottam az irodalmi kávéházba, rövid bekecsben, lábszárvédősen, vörös szakállamat babrálva, csehül még alig nyögdcicsélve és szemtelenül letelepedtem az asztalokhoz, melyek körül... *E. E. Kisch* és más prominensek üldögéltek. Arra a kérdésre, hogy mi jogon? a világ legtermészetesebb hangján feleltem: »A legnagyobb magyar forradalmi költő vagyok«.

Hihetetlenül intenzív szellemi életet éltünk. Ennek két tengelye: a dialektikus materializmus és a művészi avantgardizmus problémái voltak. Kevés kivétellel farkasordító nyomorban éltünk.”

Megérkezte után beiratkozott a prágai német egyetemre és ott szerzett orvosi diplomát 1927-ben.

Közben azonban úgy is mint költő, úgy is mint a párt harcoss tagja igen sokrétű tevékenységet fejtett ki.

1922-ben a „Ma” kiadásban *Verseik* címen megjelent kötetét *Kassák* így méltatta: „Új csillag jelent meg a költészet egén”. Ezenfelül versei je-

lentek meg az ugyancsak bécsi „Ék”-ben és „Akasztott ember”-ben.

Forbáth azonban szertelenségével, zabolátlan-ságával még a meghökkenést, polgárpukkasztást célul kitűző versek tömegéből is kitűnt. Egy kiragadott sor:

„Poros amphorákból nesztelen víz párázik föl föl az egytónusú kékhez”. Az *ostoba költő* c. versből: „Fiatal vagyok, ostoba és tüneményesen jóévtvágyú szépségek

szemérmesen dögöljete meg”.

1923-ban Érsekújvárott (Nove Zamky) újabb verseskötete jelent meg *Vándordal* címen. Közben a csehszlovákiai kommunista párt alapító tagjaként szerkesztette a fiatal kommunisták lapját, a



Pór Bertalan illusztrációja a *Favágók* verseskötethez

„Mlady kommunist”-et és igen nagy aktivitást fejtett ki a csehszlovákiai kommunista diákok egyesületében, a „Kostufra”-ban.

1927-ben, diplomája elnyerése után vidékre ment praktizálni. Egy szlovákiai faluban működött évekig és 1930-ban Bratislavában jelent meg *Favágók* c. verseskötete. A Világirodalmi lexikon szerint ez jelenti Forbáth költői fejlődésének csúcspontját. A „Nyugat”-ban *Illyés Gyula* írt róla ismereteket. Bírálja egyes fogyatékosait, de így is „a fiatal magyar líra egyik legfigyelemreméltóbb alkotásának” tartja. A Világirodalmi lexikon szerint „a költemények egy részében Forbáth magas művészi színvonalon teremti meg a szocialista líra első csehszlovákiai magyar alkotásait”. A címadó költeményben már nem a lázadó, különködő intellektuel, hanem a szocialista forradalmár buzdít harcra.

1931-ben

Mert édesebb a bornál a bosszú

Százszor finomabb:

Hej társaim! Gyullad már az erdő!

Igen...! Pipacsnál pirosabb.

Ekkor írt verseiben már kapcsolatot talál a szlovákiai élettel is, méghozzá a proletár internacionalizmus szellemében: néhány költeménye a hegylakó szlovák szegényember bánatát éneklie meg.

Illyésen kívül *Gaál Gábor* a kolozsvári „Korunk”-ban és *Fábry Zoltán* az „Út”-ban méltatta igen meleg hangon. *Pór Bertalan* is készített ehhez illusztrációkat.

1931-ben egyéves fogorvosi tanfolyamot végez el Prágában. 1932–39-ig Csehszlovákia egyik ipari központjában, a morvaországi Moravska Ostravában működik fogorvosként. Közben azonban, mint pártmunkás, igen aktívan szerepet vállal a fasiszmus mindinkább fenyegető réme elleni küzdelemben. Számtalan előadást tart, kultúrestéket szervez stb.

Részt vesz 1936-ban a csehszlovákiai magyarság harcos kommunista sajtóorgánumának, a „Magyar Nap”-nak a létrehozásában és munkájában. Minthogy hazai körökben ez az újság alig volt ismert, néhány szóval meg kell erről a sajtótermékről emlékeznünk. (Aki bővebben kíván tájékozódni, olvassa el *Csanda Sándor* szerkesztésében a bratislavai Madách kiadásában 1975-ben megjelent „Magyar Nap 1936–1938 Antológia”-t. Az újság kiadását a csehszlovákiai kommunista párt az 1935-ös Komintern határozat alapján azért határozta el, mert megállapította, hogy a hitlerizmus előretörésének különösen a Csehszlovák köztársaságban egyik legerősebb fegyvere a nacionalizmus. 1936 márciusában jelent meg az antifasiszta küzdelem jegyében a „Magyar Nap”. Aktív munkatársai közül néhány ismertebb név: *Fábry Zoltán*, *Lőrincz Gyula*, *Forbáth Imre*, *Ilku Pál*, *Vadász Ferenc*. Az akkori években ez az újság volt a legélesebb antifasiszta magyarnyelvű újság, amely elsők között állt ki a spanyol szabadságharcosok mellett. Ebben a folyóiratban Forbáthnak is számos cikke és verse jelent meg. Itt már egy jellegzetesen osztályharcos, lehiggadt, az avantgardizmussal szakított *Forbáth Imrét* ismerhetünk meg. Néhány sor *García Lorca* c. 1937 júniusában megjelent verséből:

a nagy spanyol népköltő

emlékére, akit a felkelők

Granadában kivégeztek.

eltörték a lantját

s a szívét, ezt a vérvörös spanyol narancsot

földretapostátok,

miért tettétek ezt, gyilkosok?

hiszen édesen, mint fiatal anyák bölcsődala

úgy zengett ez a lant,

mint tavasszal a kék andalúziai szél,

mint Granada felett

az ezüst hold éjjél-éneke.

1938-ban Párizsban a nemzetközi antifasiszta írókongresszuson Forbáth is részt vesz, felszólal. Néhány részlet a beszédből:

„Csehszlovákia a világdemokrácia harcában a világreakció ellen a demokratizmus utolsó közép-európai citadellája. Aki ma ezen ország szabadságáért és önállóságáért küzd, az egyúttal előharcosa a világszabadságnak is.

Ezért nem lehet meglepő, vagy paradox, hogy egy magyar költő, aki igazán és szenvedélyesen magyar és soha egy pillanatra sem habozik a magyarság érdekeiért síkra szállni, egyúttal a csehszlovák demokrácia hű állampolgára és védelmezője is.”

Szól ebben a beszédben a magyar irodalomról is:

„Tropikus bőségben termeli ez a nép a nagy tehetségeket, viszont egy szűk látókörű rezsim a fő akadály a annak, hogy igazán népszerűek és ismertek legyenek”. Beszédét ezzel a patetikus felkiáltással fejezi be: „Segítsenek!”.

1938 októberében a „Magyar Nap” beszűnteti megjelenését. 1939 márciusában a németek megszállják Csehszlovákiát. A németek listáin a veszélyes kommunisták között *F. I.* neve az elsők között szerepel. Lengyelországon keresztül kijut Londonba, azonban az első években neki is sok anyagi nehézsége volt, mert az angol kormányzat kezdetben nagyon bizalmatlanul kezelte a menekült kommunistákat. Ez a Szovjetunió és Németország között kitört háború után szűnt meg. Megalakult a cseh hadsereg. *Forbáth* önként jelentkezik, azonban civil orvosi beosztást kap, előbb Londonban, majd Birminghamben működik iskolaorvosként. 1942-ben *Panasz és Remény* címen a londoni magyar klub egy kis füzetben jelenteti meg 1935—38 között írott verseit.

1945-ben ő is visszatért M. Ostravába. Pártmunkája mellett magas orvosi funkciót kap, ő a főorvosa a repatriálók — vagyis az emigrációból és a taborokból hazatértek — egészségügyi állapotát ellenőrző testületnek.

1947—49-ig a karvin-ostravai bányatársaság helyettes főorvosa. 1949—51-ig a berlini csehszlovák követségen tölt be magas funkciót. 1951-ben *Slansky* és társai leváltásakor visszahívják sógora miatt, aki Osztravában volt párttitkár és kapcsolatban állott a félreállított vezetőkkel. Ezután néhány hónapot ismét továbbképzéssel tölt el Prágában, majd a csehországi Teplicébre került orvosi funkcióba.

60. születésnapján a szlovákiai Szépirodalmi Könyvkiadó kiadta összegyűjtött verseit *Mikor a néma beszélni kezd* címen. Ugyanebben az évben az Élet és Irodalom hasábjain *Vadász Ferenc* emlékezett meg *Forbáth Imréről*. Ebből a cikkből egy gondolat: „Moravska Ostravában, a nagyipari központban a munkások orvosa — gyógyítójuk, nevelőjük, tanítójuk — harcostárs a fasizmus és a háború növekvő veszélyei ellen”. Az említett gyűjtést 1958-ban cseh, 1964-ben szlovák nyelven is kiadták.

Aforizmái angol, cseh és magyar nyelven íródtak és részben meg is jelentek. *Ballade aus der Emigration* német és angol nyelven látott nyomdafestéket. *Illyés Gyula* fordította franciára egyik versét *Chant du vagabond* címen. (A MTA kéz-

irattára 14 levelet őriz *Illyés Gyulától*, amelyeket *Forbáthhoz* írt.)

1960-ban cseh nyelven írta meg az *Etika az orvostudományban* c. elmefuttatását. 1961-ben *Gyönyörű hajnalhasadás* címen emlékezett meg a Magyar Tanácsköztársaságról. Ezt cseh nyelven is megírta. 1961-ből származik egy Csontváry-tanulmánya: *Schizophrenia és művészet* címen. Szintén megjelent csehül. 1964-ben Budapesten részt vett az európai költők találkozóján. 1967-ben halála előtt jelent meg egy válogatás verseiből *A csodaváró* címen, a *Magvető* kiadásában. *Varga Rózsa* írta a bevezetést.

Ezekben az években gyakran állott kórházi ápolás alatt. A különböző osztályok zárójelentéseiben gyakran szerepel a pseudoneurasthenia diagnózis. E sorok írója ezt a neurasthenia gravis tapintatos megjelöléseként fogja fel és az I. világháborúban elszenvedett légnomással is összefüggésbe hozza. Ez gyakori megbetegedésnek számított az I. világháború után. A laikusok „idegsokk” néven ismerték. Emellett a kóreredet mellett szól az is, hogy *Forbáth*nak már fiatal korában is fennállott egy kis, alig észrevehető tic-je. A későbbi kórházi ápolások során már találkozunk a stenokardia, majd az ischaemiás szívelváltozás kórismével. S szinte minden leletben szerepel a későbbiekben az arteriosclerosis mint alapbetegség.

1966-ban a bal arteria poplitea aneurysmáját operálták, mely együtt járt periferiás embolisációval, ekkor már itt-ott felbukkan a leletekben a hemiparesis diagnózis is.

1967. május 16-án hunyt el. Temetésén a magyar írók is képviseltették magukat.

Próbálkozott filmek írásával is. *Petőfi a Pílvaxban* és *Gyere velünk* filmnovella.

S végül idézzük az egyik legkiválóbb *Forbáth*-kutatót, *Varga Rózsa*t, aki találóan jellemzi *Forbáth* szerepét a magyar irodalomban: „A magyarországi versolvasó közönség eddig kevésbé ismerte. Mint költő a magyar irodalom közvetlen, eleven áramából többnyire elszigetelten élt, munkássága javával azonban magánossága és elszigeteltsége ellenére beletartozik a magyar irodalom egyetemességébe”.

A Népszabadság nekrológja így jellemezte: „Európai méretekben gondolkodó csehszlovákiai magyar költő”.

Kenéz János dr.

Szontagh Félix professor kettős évfordulója

Debrecennek viszonylag fiatal gyermekklinikája ellenére nagy hagyományai vannak a gyermekgyógyászati szakirodalmunk területén. Az Arany János által megénekelte „magyar Faust”, *Hatvani István* már 1757-ben statisztikai alapon latin nyelvű függelékét írt a gyermekhalandóság különböző okairól az *Introductio ad principia philosophiae solidaris* c. művéhez. Nagy kortársa, tudós doktor

Weszprémi István viszont magyarul okit a „kisdéd gyermekek neveléséről... miképpen kellessék azokkal banni születésektől fogva három esztendőös korokig”, amelynek második fele egészségügyi regulákat tartalmaz. 1760-ban jelent meg Kolozsvárott, mint az illusztris szerző első magyar nyelvű orvosi könyve. Csapó József; *Kis gyermekek isputalja*... szintén debreceni, Nagykárolyban hagyta el a nyomdát 1771-es dátummal. Ezt tartjuk a legelső önálló hazai gyermekgyógyászati munkának, az előzőek jelentőségének elismerése mellett is. Írása idején bővítették ki a nagyszombati egyetemet orvosi fakultással, tehát a tanszék előtti gyermekgyógyászati könyveink mind debreceniek. A civisváros „egyetempótló” feladata lassan megszűnt, amikor az egyetem fővárosunkba került. Pest-Buda átvette az orvosképzést, s a reformkor dobta fel európai szintre a magyar gyermekgyógyászatot Schöpf-Merei Ágost egyéniségével. Érdekes, hogy a kolozsvári egyetemen csak az első világháború vége felé szervezte meg e tanszékét *Genersich Gusztáv*.

Mint ismeretes, Debrecen 1921-ben lett teljes jogú orvosi egyetem birtokosa. A gyermekklinikát ideiglenesen a városi közkórházban helyezték el, élére *Szontagh Félix* professzort, a neves iglói Szontagh család utolsó ivadékát, a jeles Bókay-tanítványt hívták meg. Ez a jómódú cipster familia tekintélyes történelmi múltra pillanthatott vissza. A közvetlen elődök közül három is kiemelkedik, így *Szontagh Gusztáv*, a „legnagyobb magyar” belső baráti köréhez tartozott, *Szontagh Pál* nevéhez igen nevezetes dolgok fűződnek, ő volt Bem tábornok Bécsből való megszőktetésének egyik elősegítője, majd a sztrégovai remete, Madách Imre irodalmi bizalmasa. Neki köszönhetjük, hogy *Az ember tragédiája* Arany János kezébe került. *Szontagh Félix* apja, Vilmos, a jönevű ügyvéd, Petőfi Sándor barátja volt. Ilyen családi „annézissel” igen kevesen dicsekedhettek.

Szontagh Félix 1859. december 18-án született Lőcsén. Noha német nyelvű középiskolát végzett, orvosi egyetemre mégsem Bécsbe iratkozott. Ennek érzelmi és értelmi okai voltak. Élénken élt a tudatában egy nemzeti mártírköltő legendája, aki apjának a barátja volt, s nem feledte el *Szontagh Pál* bebörtönzését. Ez a tudatosított érzelmekkel párosult, s nem volt benne semmi asszimilációs kompenzáció. Tudta, hogy a Balogh-, Korányi-, Lenhossék-, Lumnitzer-, Bókay-féle tanárok már nem egy szegény szolgálóegyetem másodrangú szereplői, hanem *Markusovszky* szervezőképessége révén európai szintű fakultás professzorai. A kiváló tanárok méltó tanítványokat neveltek. Például 1884-ben a *Szontagh Félix* évfolyamában ilyen nevekkel találkozunk: *Hutyra Ferenc*, *Udránszky László*, *Kenézy Gyula*, *Hoór Károly*, de akadt medikus Csehországból is, ami azt jelenti, hogy az egyetemnek rangja volt. Ebben az esztendőben hunyt el *Schöpf-Merei* örökségének a folytatója, id. *Bókai János*, az utódlás megérdemelten *ifj. Bókai* (később Bókay) *Jánost* illette. *Szontagh Félix* végzése után a Stefánia-gyermekkórházba került, *ifj. Bókai János* mellé tanársegédnek. Öt év múlva 1889. november 1-én

állították fel a Szt. János-kórház kötelékében a gyermekgyógyászati ambulanciát, amelynek élére *Szontagh Félix* kinevezése jöhetett számításba. Beszámolója szerint „a kórház környékén lakó legszegényebb néposztályból való”, nem csoda hát, ha statisztikájában főleg a gasztrointesztinális megbetegedések, az angolkór, a tbc, a kongenitális szifilisz szerepelnek. Tudományos érdeklődését azonban kezdettől a vörhenyre koncentráta. Laboratóriumi gyakorlatra *Liebermann* és *Tangl* professzorok intézetében tett szert, ahol főleg a női és állati (tehén, bivaly, kecske, szamár) tej közti különbségül mesterséges emésztési kísérletekkel vizsgálta, főleg a kazeintartalma alapján. A fehérje mennyiségét a nitrogéntartalmából határozta meg. 1894-ben a gyermekgyógyászat tárgyköréből magántanárrá habilitálták. Ugyanebben az esztendőben nagy megtisztelés érte, amikor a Bókai—Kétli—Korányi-féle hatkötetes belgyógyászati kézikönyvbe őt kérték fel a szájképletek betegségeinek megírására. Szájnyálkahártya és fogíny gyulladásakor a dohányzás és ivás disponáló szerepét hangsúlyozza, különösen a fogíny fellazulásakor cersavas tinktúrák esetelést ajánl, ami manapság is alkalmazott mód. A stomatitis aphthosát főleg francia szerzőkre hivatkozva (*Barthez*, *Rilliet*) a sömörrel (herpes) hozza kapcsolatba. A szájpenészt röviden tárgyalja. Bővebben a leukoplakiát, aminek a névadója a magyar *Schwimmer Ernő* professzor, a dermatológus tekintélyek másképp nevezték, pl. *Kaposi*; *Keratosi mucosae*, *Bazin*: *Psoriasis buccalis*, *Dewerige*; *Plaques blanches* stb. Hangsúlyozza prekancerózus jellegét, *Schwimmert* mégegyszer idézi, aki szerint a száj leukoplakiája és a kraurosis vulvae „identicus” állapotok. Sokat foglalkozik a nomával, amely az állandó nyálfolyás miatt kapta a „vízrak” elnevezést, sokkal gyakoribb fiúknál és a bal arcfélen. A leromlott állapot alapja az egésznek, idézi *Vorihinint*, aki szerint „trophoneuriticus” zavarok vannak a háttérben. A nyelv betegségeiről keveset szól, ezzel a fejezettel azonban, amely a III. kötet elején található, beírta nevét a magyar belgyógyászat mindmáig legteljesebb szintézisébe. Az ambulatórium vezetése után az Új Szt. János-kórház gyermekpavilonjának a főorvosa lett, korábban a *Bókai János* szerkesztette *Gyermekgyógyászati kórrajz*, valamint a *Közlemények a heveny fertőző kórokról* c. művek munkatársa volt. 1910-ben megkapta az egyetemi rk. tanári címet. Feltűnést keltett az a megállapítása, hogy a scarlat nem egyéb, mint angina, amelyhez börtünetek járnak. Szerinte a *Waldeyer-féle lymphaticus* gyűrűn a baktériumok fennakadnak, s ezáltal egy lokális autonóm sensibilizálódás lép fel, a túlérzékeny területen adott esetben a baktériumok elszaporodnak, majd szétesnek, s a betegséget a felszabadult toxinok okozzák. Bizarrr elmentmondás nála, hogy amíg a betegség mechanizmusát korszerűen látja, contagiosus voltát nem ismeri el, noha arra az angol *Fothergill* már 1750-ben rámutatott. Kortársai közül *Gottstein* 40%-ra teszi a vörheny fertőzési indexét. Scarlet-kérdésben nemzetközi tekintélynek számított. A *Jahrbuch für Kinderheilkunde* cikket kért tőle, az

Association internationale de Pédiatrie magyar bizottságának 1911. évi tudományos ülésén ő tartott előadást *A vörhenyprobléma további kérdései* címmel, amit az Orvosi Hetilap 1912. évfolyama folytatásokban közölt. Fő paradigmája a kanyaró, s mivel annak a contagiosus indexe 90%-os, ezért kérdőjelezi meg a vörheny fertőzőes természetét. Szerinte *Trousseau* és *Schönlein* ugyanúgy tagadták a betegség contagiosus tanát. Századunk első éveiben óriási vörhenyjárványok voltak Budapesten, akadt beteganyag sajnos bőven. Az epidémiatorrások megítélésében szembekerült szeretett mesterével, *Bókay Jánossal*, továbbá a neves német *Heubner* tanárral. Egyoldalúan a dispositio híve, szerinte „endogen mikrobismust, az autoinfectiót kell a vörhenyben is felelőssé tenni”, a Lippmann-féle recidivák szintén az endogén reinfectiókkal magyarázhatók. Ugyanakkor *Lawren* a streptococcus specifikus szerepét hangsúlyozza, *Babes*, *Marignac*, *Felz* pedig specifikus streptococcusokat tételeznek fel. Megható, ahogy *Szontagh Félix* 1911-ben *Semmelweis* szellemét idézi, de anakronisztikus állítás, hogy *Semmelweis* „néhány esetben” az endogén infectio híve lett volna. Érdekesebb a túlérzékenységi reakcióról szóló 1913. évi (Orv. Hetil.) közleménysorozata, amely állapot „a csekélyfokú helyi elváltozások és a súlyos általános tünetek között mutatkozó aránytalanságban nyilvánul meg”. Ismerteti *Czerny* exsudatív diathesisét, amely asthmára, ekzemára egyaránt hajlamosít, a haematorporphyrin oldatával történő szenzibilizálást, amely csak fény hatására fejti ki mérgező tulajdonságát. „Kis okok-nagy okozatok, de csakis előkészített talajon”, ez a mechanizmus lényege. Hivatkozik *Korányi Frigyesre*, aki szerint hatalmas tapasztalatai alapján a hágy-mázban történő megbetegedéshez is dispositióra van szükség. Idézet *A belgyógyászati kézikönyv* I. kötetéből. Végső summázása alapján a vörheny sensibilizációs betegség, amelynek komponensei; 1. A sensibilizáló test, vagy testek; 2. Azok a bacteriumok, amelyek az angina előidézői; 3. Azok a toxinok, amelyek a bacteriolysis alkalmával felszabadulnak = a toxihatás; 4. Aktiváló componens. Felveti *Finsen* optikai szenzibilizációs vizsgálatait, de nem állítja, hogy ennek köze lenne a vörhenyes kiütésekhez. *W. Virhuff* táblázata alapján Európában a százezerre eső vörhenyes mortalitás Oroszországban a legmagasabb (168), utána Románia (77), majd hazánk (51) következik, míg Hollandiában mindössze kettő. Ekkora eltérésekre nem tudnak elfogadható magyarázatot adni sem klimatikus, sem alimentáris argumentumokkal. Monomániás tanát oly meggyőződéssel tudta szuggérálni, hogy 1918-ban a tekintélyes Karger kiadó az *Über Disposition* c. monográfiáját megjelentette, 1921-ben pedig a *Gesellschaft für Kinderheilkunde* Jénában egy referátum megtartására kérte fel. Persze a fanatikus tévedők is vihettek előbbre a tudományt, pont tévedéseik megcáfolását szinte kiprovokálva. Ebben az esztendőben lett az új debreceni egyetem tanára, 62 évesen. Egykori évfolyamtársa, *Kenézy Gyula* szorgalmazta a meghívását. Debrecenben ismét a női tejtermészete foglalkoztatta, ezt bizonyítja az Orvosi

Hetilap 1923. évf. 41. számában megjelent *Fejezetek a csecsemő táplálásáról szóló tan köréből* c. klinikai előadása. Hangvétele filozofikus, valószínűleg ezért nevezték *A Hippokratés-i gondolat törhetetlen bajnokának*, amely a szobra talapzatára is rákerült. „Az én természettudományi hitvallásom azt mondhatja velem, hogy az ember szervezetében meg kell látnunk ennek egységességét és teljességét olyan értelemben, hogy az organizmusnak bármely része az egésznek a teljessége által, tehát correlatív értékelve van.” Ismét hitet tesz, miként 1896-ban a Bpesti kir. Orvosegyesületben tartott előadása alkalmával, az anyatejjel való táplálás fontossága mellett. Hivatkozik *Pavlov* híres emésztési kísérleteire, amelyek egzakt módszert adnak az emésztőmirigyek működésének vizsgálatára, de az emészthetőségre és az emésztett anyag biológiai értékére következtetést nem vonhatunk le semmiképpen. A tehéntej íróját, amelyet a holland nép tapasztalati úton alkalmazott először mesterséges táplálásra, *Szontagh* klinikája is vizsgálta *Dohnál Jenő* tanárségéd vezetésével, amelyről a Hetilapban is beszámoltak. Töprengő természet volt. Például az intubatio, vagy tracheotomia dilemmája mindvégig foglalkoztatta, s itt nem tudott disciplinát felállítani.

1927-ben a klinika végre a végleges helyére költözhetett. *Szontagh* professzor ekkor már közel járt a hetvenhez, tehát nyugalomba vonulhatott volna. Nem érezte magát öregnek, a hagyományos családi vonás, a szorgalom úgy sem engedte volna nyugodni. A hetvenedik életévében, 1929-ben még mindig a klinika vezetője. Tanítványai szerint bámulatra méltó érdeklődése és érzéke volt a matematikához, fizikához és kémiához. *Planck* kvantum-felfedezésétől *Einstein* relativitási elméletéig minden érdekelte, jól ismerte *Bohr*, *Prignsheim* (Thomas Mann apósa) és *Rutherford* munkásságának jelentőségét. A tevékenységben találta örömet és vigaszát, mert ez utóbbira nagy szüksége volt. Elvesztette egyetlen fiát, így a magyar történelemben 300 éven át számontartott iglói *Szontagh*-famíliának megszakadt végképp a gyökere. Sztoikus nyugalommal viselte el a megváltoztathatatlant. Ő maga 1929. november 6-án távozott az élők sorából. Szomorú esztendeje volt ez a magyar gyermekgyógyászatnak, hiszen két héttel azelőtt temették el, aránylag fiatalon, *Heim Pál* professzort. Debrecennek külön, mert *Csiky József* után másik erőssége szállt a sírba.

Százhusz esztendeje született, s ötven óta nincs az élők sorában. E kettős évforduló különösen indokolja, hogy *Szontagh Félix* professzorról, a régi debreceni gyermekgyógyászati hagyomány folytatójáról megemlékezzünk.

Szállási Árpád dr.

A vidéki orvosok társasága

A múlt század hatvanas éveiben mindjobban előtérbe került az orvos és az állam viszonyának a rendezése, amely a magyar orvostársadalmat leg-



inkább érdekelte. Az orvos nem az állam alkalmazottja volt, munkájáért idős napjaira nem nyerhetett nyugdíjat, így szakmai gyakorlatából kellett jelenét és jövőjét biztosítania. Ez utóbbi valóban azt a látszatot keltette, mintha az orvos csupán pénzért gyakorolná hivatását. Viszont az orvosi gyakorlat szempontjából rendkívül nagy aránytalanságok mutatkoztak a városi és a vidéki orvosok között, hiszen az utóbbi helyen a praxisból csupán a legszükségesebb kiadásokat lehetett fedezni, anyagi biztonságot jelentő vagyont semmi körülmények között sem. Így a vidéken gyakorló orvosok célja a városi praxis megszerzése lett, amely az egyik eredője lett a vidék rossz orvosi ellátottságának. Az orvos helyzetének és viszonyának rendezése az 1860-as években az orvosi érdekvédelmi szervezkedések elindítója lett, természetesen kialakultak a szélsőséges mozgalmak is. *Balassa János* és köre, a *Pesti Orvosi Iskola* kiemelkedő egyéniségei foglalták e kérdésben a közép-utas, egyben helyes álláspontot. A cél egy olyan általános törvény létrehozása lett, amelyben az állam részéről rendezi az ország közegészségügyi állapotait és az orvos viszonyát az államhoz. *Markusovszky Lajos* az *Orvosi Hetilap* első számában a következőket írta: „...Célunk a magyar orvostudomány és hivatás emelése, az orvos állásának szabályozása az államhoz, közönséghez, ügyfeleinkhez”. Az orvos és az állam viszonyán azt értette, hogy az orvos az államnak legyen az alkalmazottja, fegyelmileg neki feleljen, ellenben az állam olyan feltételeket teremtsen neki, hogy hivatását szakmai és anyagi feltételek mellett gyakorolhassa.

Az 1860-as évek elején sorra jelennek meg — elsősorban a *Gyógyászat* című lapban — a magyar orvostársadalom sérelmeit feltáró cikkek, fogalmazódnak meg a rendezéssel kapcsolatos elképzelések. *Makara György* 1862-ben már országos érdekvédelmi társulást javasolt, míg mások egységes díj-szabást kívántak érvényesíteni. Az érdekvédelmi mozgalom első nyilvános megnyilatkozása az 1863. évi pesti Magyar Orvosok és Természetvizsgálók vándorgyűlésén történt, amikor *Poór Imre* az orvosi nyugdíjintézet megszervezését javasolta. Erre külön bizottságot hívtak életre, kidolgozták az alapszabályzatot és matematikai alapon kiszámították a havi befizetési díjat. Ekkor közel 500 orvos támogatta az országos nyugdíjintézeti mozgalmat, míg kb. 1000 orvos közömbös maradt. A közömbösség egyik oka a túlzottnak ítélt részesedési díj megállapítása, illetve az elnyerhető nyugdíj alacsony volta volt. A kidolgozott javaslatot 1865-ben nyújtották át a Helytartótanácsnak, amely azonban érdemben alig foglalkozott a kérdéssel, így azt csak az 1867-ben megalakult Belügyminisztérium fogadta el. Ekkorra az ügyet támogató orvosok száma alig 200 főre csökkent. Az ellenállás egyik oka éppen az lett, hogy a vidéki orvosok képtelenek megfizetni a havi részesedési összeget. Már ekkor megfogalmazódott a vidéki orvosok külön állásfoglalása: az állam rendezze sorsukat, biztosítsa megélhetésüket, viszont ők az életkörülményeiket biztosító és nyugdíjképes fizetés ellenében lemondanak a magángyakorlatról.

Velük szemben bontakozott ki azok tábora, akik a magángyakorlat védelmével kívánták az államot jogaik teljesítésére kényszeríteni. Ez a mozgalom hozta létre 1874-ben az *Orvosi Kört* Budapesten, amely külön nyugdíjalapot és érdekvédelmi szervezetet kívánt kiépíteni az orvostársadalom érdekében, viszont a magánpraxis védelmét minden körülmények között biztosítani kívánta. Ennek ellenére az országos közegészségügyi törvény vitája során igen ésszerű javaslatokat tett. Például kifogásolta, hogy az orvos nem az állam alkalmazottja, kinevezését és javadalmazását a megyétől, illetve a helyi hatóságoktól nyeri, fizetése nem országosan megállapított mérce szerint történik, hanem a helyhatóság anyagi erejének a függvénye, valamint fegyelmileg a helyi közigazgatás vezetője alá tartozik és nem egy erre hivatott orvosi bizottság felügyel szakmai tevékenysége felett. Még a közegészségügyi bizottságot sem tartotta erre alkalmasnak, mivel azok többsége nem szakemberekből állt. A továbbiak során a *Budapesti Orvosi Kör* a helytelenül értelmezett érdekvédelmi társulás megtestesítője lett, mereven kitartott álláspontja mellett és semmi kompromisszumra nem volt hajlandó. Egyre inkább a nagy magángyakorlatot folytató orvosok szervezetévé vált és ezért nem talált követőkre a vidéki orvosok körében. Ezen az sem segített, hogy mindvégig az egészségügyi államosítását követelte, viszont követőinek száma az 1880-as években sem haladta meg a 200 főt. Az *Orvosegyesület* a pártoskodás és az ellentétek szításával vádolta az *Orvosi Kört*, míg a vidékiek — az 1867-től vármegyénként megalakult orvos-gyógyszerészeti egyletek — mereven elzárták javasolataiktól.

A *Közegészségügyi Törvény* (1876) elfogadása, illetve annak ellentmondásai miatt vált el végleg a vidéki orvosok mozgalma és találta meg saját szervezetét. *Bárány Géza* körörvos 1879-ben egyesülésre hívta fel a vidéken gyakorló orvosokat, saját érdekvédelmi szervezet kialakítását követelte. „A nyomor készíti a körörvosokat az egyesülésre” — írta felhívásában, majd élénk sajtóvitába keveredett *Serli Sándor* mohácsi körörvossal, aki pártossággal és a magyar orvostársadalom megosztásával vádolta *Bárány Gézát*. Ennek ellenére élénk visszhangra talált a felhívása, sőt *Boskovitz Mór* debreceni főorvos vállalta az előkészítő munkálatok irányítását. E szervező munkába kapcsolódott be *Sas István*, *Patrubány Gergely*, *Chyzer Kornél*, *Dulácska Géza*, *Pollák Antal*, hogy csak a legkiválóbbakat említsük. Az első előkészítő tanácskozásra 1879 júliusában Székesfehérvárott került sor, ahol elhatározták a *Községi Orvosok Társaságának* a megalakítását. 1879. augusztus 17-re Budapestre összehívták az alakuló kongresszust, ahol kimondták az országos társaság megalakulását. (1880-ban — a nagyváradi kongresszuson — a „vidéki” szót „községire” módosították.) A társaság célja a vidéki városokban és a községekben működő orvosok képviselője országos intézmények előtt, valamint megélhetési és tudományos ügyeinek védelme lett. Az alakuló kongresszuson közel 300 orvos jelent meg, ahol az elfogadott alapszabályzat szerint két szakosztályt

hoztak életre: a gazdasági (érdekvédelmi) és a tudományos kérdésekkel foglalkozó szakosztályt. Az alapszabályzat szerint a két szakosztály folyamatosan működik, az előbbi havonta tart ülést, míg az utóbbi évente — vándorgyűlés jelleggel — tart tudományos konferenciát a vidéki orvosokat érintő gyakorlati és továbbképzési kérdésekben. A társaság székhelyéül Budapestet jelölte meg, ahol állandó irodát tartott fenn. Az alakuló kongresszus elnöké — egyhangúlag — *Bódogh Albert* (1829—1886) Borsod megye főorvosát, függetlenségpárti képviselőt választotta meg, alelnöknek *Boskovitz Mór*t, főtitkárnak *Bárány Gézát*, míg a vezetőségbe hívta *Korányi Frigyes*t, *Markusovszky Lajost*, *Sass Istvánt* és a magyar orvostudomány számos kiemelkedő egyéniségét.

A *Községi Orvosok Társasága* felhívásában csatlakozásra szólította fel a vidéken működő magyar orvosokat, illetve a velük rokonszenvező fővárosi és városi orvosokat. A felhívás hamarosan követőre talált, hiszen taglétszámuk hamarosan 1000 fölé emelkedett. A megalakulást követően a *Községi Orvosok Társaságához* egyesülési javaslatot küldött a *Budapesti Orvosi Kör*, amittől azonnal elhatárolták magukat. Indokaik között szerepelt, hogy nemcsak érdekvédelmi tömörülésként, hanem tudományos társaságként alakultak meg, így külön segélyegyletet kívánnak felállítani. Erre 1880-ban került sor 200 alapító taggal, amely létszám hamarosan megközelítette a tényleges társasági tagok számát.

A következő másfél évtizedben a társaság fellépett az országos orvosi rendezvényeken, elsősorban az orvostársadalom helyzetét tárgyaló kérdéseknél emelte fel szavát a vidéki orvosok érdekében. Külön javaslattal élt az orvostovábbképzés megoldatlan problémáival kapcsolatban. 1882-ben külön javaslattal élt a belügyminiszternél a szabad orvosválasztás ügyében, amelynek lényege a megüresedett orvosi állásoknál a helyhatóságot a szakmai szempontok figyelembevételére kényszeríteni. Más javaslattal a biztosító társaságokat bojkottáló orvosok ellen lépett fel, akik a biztosítóknak a magángyakorlat korlátozását látták.

A Társaság képviseltette magát az 1885. évi Országos Közegészségügyi Kongresszuson is, ahol a közegészségügyi törvény hiányosságai miatt előállt kérdéseket tárgyalták. *Bódogh Albert* és *Boskovitz Mór* a Társaság részéről élénk támogatásban részesítette *Rózsahegyi Aladár* javaslatát, aki javasolta az egész közegészségügy államosítását és a közegészségügyi minisztérium felállítását. Ugyancsak támogatásban részesítette azokat, akik az 1890-es évek elején ismét előtérbe került — valójában a magyar orvosirodalom problémáit megoldani képtelen — kamarai javaslatot elleneztek, majd élénken reagált *Szapáry* belügyminiszter 1891. évi javaslatára, amely a közegészségügy esetleges államosítását vetette fel. Ennek érdekében mozgósította a vidéki orvostársadalmat, de ennek megvitatására a polgári anyakönyvezés körül kirobbant közjogi vita miatt nem került sor. A kamarai javaslat országos vitája alatt a *Községi Orvos Társaság* óriási agitációs tevékenységet fejtett ki a javaslat ellen, majd 1896-ban, a

Millenniumi Közegészségügyi és Orvosi Kongresszuson élénken támogatta — *Boskovitz Miklós* elnök révén — *Kéthly Károly* tervezetét az „országos orvosi szövetség” létesítésére, amely már az Országos Orvosszövetséget körvonalazta. Ennek nyomán jött létre 1897 februárjában a Budapesti, 1897 májusában pedig az *Országos Orvosszövetség*, amely csatlakozásra szólította fel az ország összes tudományos és érdekvédelmi orvosi társaságát. Szinte az elsők között csatlakozott a *Vidéki (Községi) Orvosok Társasága*, amelynek szervezete teljesen felszívódott az Orvosszövetség fiókegyesületeiben. Ezzel megszűnt a vidéki orvosok külön társasága, amely az orvostársadalom kérdéseiben az 1880-as és 90-es években igen fontos szerepet játszott.

Kapronczay Károly dr.

Halottaink

- Balla Mária dr.* (szül. 1951) a Semmelweis OTE II. Belklinikai tud. ösztöndíjasa 1979. február 16-án;
Bálint Kálmán dr. (szül. 1905) a Főv. XI. ker. nyugdíjas körzeti orvosa 1979. április 2-án;
Beke Imre dr. (szül. 1930) az egri kórház rtg-adjunktusa 1979. február 16-án;
Czike Antal dr. (szül. 1901) a székesfehérvári kórház nyugdíjas osztályvezető főorvosa 1979. március 23-án;
Dániel Elemér dr. (szül. 1895) az Orsz. Traumat. Int. nyugdíjas tud. osztályvezetője 1979. április hóban;
Debreczeni Laura dr. (szül. 1925) a pécsi Rendelőintézet főorvosa 1979. február 21-én;
Dittler Hildegárd dr. (szül. 1901) pomázi nyugdíjas iskolaorvos 1979. március hóban;
Dvoresák Piroška dr. (szül. 1899) egri rendelőintézeti nyugdíjas felülvizsg. főorvos 1979. február hóban;
Farkas Károly dr. (szül. 1905) az ORFI nyugdíjas igazg. főorvosa 1979. március 10-én;
Feldmann Ferenc dr. (szül. 1905) Főv. III. ker. rendelőintézeti nyugdíjas sebész szakfőorvos 1979. március hóban;
Fülöp István dr. (szül. 1906) Főv. X. ker. rendelőintézeti nyugdíjas felülvizsg. főorvos 1979. február 15-én;
Gloviczki Zoltán dr. (szül. 1943) a budapesti Neurológiai Klinika tanársegéde 1979. január 2-án;
Gombkötő Béla dr. (szül. 1913) az egri kórház nyugdíjas főorvosa 1979. május 6-án;
Haynal Imre dr. (szül. 1892) nyugdíjas egyetemi tanár, akadémikus 1979. február hóban;
Horváth Imre dr. (szül. 1903) zalaegerszegi nyugdíjas járási főorvosa 1979. április 10-én;
Kertész Tivadar dr. (szül. 1888) a Főv. Weil. Emil Kórház nyugdíjas laboráns főorvosa 1979. január hóban;
Knoll Andor dr. (szül. 1891) a Főv. I. ker. rendelőintézet nyugdíjas igazgató főorvosa 1979. január hóban;
Kósa Dezső dr. (szül. 1929) a debreceni Gégeklinika adjunktusa 1979. március 30-án;
Kostyelik Ferenc dr. (szül. 1898) főv. VIII. ker. nyugdíjas orvos 1979. január 5-én;
Korossy Árpád dr. (szül. 1905) Főv. VI. ker. rendelőintézeti rtg szakorvos 1979. március hóban;
Kovács V. Károly dr. (szül. 1899) a szekszárdi kórház nyugdíjas igazgató-h. 1979. január 12-én;
Kurth Géza dr. (szül. 1926) kiskunfélegyházi rendelőintézeti főorvos 1979. február 23-án;
Kuzma György dr. (szül. 1904) Főv. XXI. ker. Rendelőintézet nyugdíjas felülvizsgáló főorvosa 1979. január 7-én;
Emlékezzünk kegyelettel rájuk, hivatásukat hűségesen és becsülettel teljesítő kollégáinkra!

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 meglevő oedema csökkentésére, majd folytatólagosan a thrombosis klinikai gyógyulása után az akadályozott vagy nehezített vénás visszafolyás miatt.

Krónikus vénás insufficienciában (postthrombotikus állapot, varicositas), a végtag dekompenzált vénás keringésének (oedema, induratio, recidiváló thrombophlebitis, dermatosis, ulcus cruris) kompenzálására, a kompenzáció elérése után annak fenntartására, a mozgásterápia támogatása céljából.

Primer és szekunder varicositas oedemával, induratióval, dermatosisszal, ulcus crurisszal járó állapotaiban műtéti előkészítés és utókezelés céljából.

Felületes thrombophlebitisben, elsősorban a végtag postthrombotikus vénás keringési zavara esetén.

Nodus haemorrhoidalis kezelésére, főleg gyulladt csomók esetén.

Különböző eredetű lágyrészvizenyővel járó állapotokban (contusio, distorsio után, posttraumás oedema, agyvizenyő stb.).

Különböző eredetű mikrocirkulációs zavarok esetén (pl. fagyás után).

Az arteriás rendszer sikeres rekonstrukciós műtéteit követő ún. revascularisatio oedema befolyásolására.

Primer és szekunder lymphoedema esetén.

Injekció: Általában akut phlebologiai elváltozások:

Thrombosis (mély és felületes thrombophlebitisek) adjuváns kezelésére, az oedema-készség, ill. meglevő oedema csökkentésére.

Nodus hemorrhoidalis kezelésére gyulladt csomók esetén.

ELLENJAVALLATOK: Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS:

Kapszula: Lökésterápia: 2 \times 1 kapszula naponta (6–8 napig).

Fenntartó kezelés: 1 kapszula naponta (4–6 héten át, esetleg tovább is).

A kapszulát étkezés közben, rágás nélkül kell lenyelni.

A terapia eredményessége jelentősen függ a kielégítő dozírozástól (kórállapottól függően megállapított idejű, rendszeres adagolás).

Indokolt esetben a napi 600 mg-ot is túl lehet lépni (maximálisan 3 \times 1–2 kapszula/die, 6–8 napig).

Injekció:

Másodnaponként 1 ampulla im. vagy iv., súlyosabb elváltozások esetén naponta is lehet alkalmazni.

A klinikai kép javulása esetén oralis (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.

BRICANYL[®]

*injekció,
tabletta*

(antiasthmicum)

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

antiasthmicum

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 egyéneken 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);
- adrenalinmal status asthmaticusban;
- β -receptor-blokkolókkal (egymás hatását megfordítják);

- corticosteroidokkal glaucomában, tartósan (szembelnyomás fokozódása).

Kerülendő az egyúttadás:

- anyarozs-alkaloidokkal (extrém magas vérnyomás-emelkedés);
- egyes antihypertonicumokkal (guanethidin és származékai, reserpin, α -methyldopa; a hypotensiv hatás csökkenése);
- triciklikus antidepresszánsokkal (szimpatikomimetikus aminok hatását fokozhatja, glaucomában együttes adásuk tilos).

Csak óvatosan adagolható:

- digitalis-glykozidokkal (cardialis arrhythmia);
- halogénezett anaestheticumokkal (cardialis arrhythmia);
- inzulinmal 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 bronchialében 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



Gyermeksebészet

Megelőzhető halál oesophagus atresiában. Brereton, R. J., Zachary, R. B., Spitz, L. (Dept. of Pediatric Surg., Sheffield Children's Hospital, England): Arch. Dis. Childh., 1978, 53, 276—283.

Az 1965 jan.—1974 dec. közötti 10 éves periódusban 158 oesophagus atresiás újszülöttet operáltak. Háromféle műtéti megoldás valamelyikét alkalmazták: 1. *Primer end-to-end anastomosis* az oesophago-trachealis sipoly lekötésével. Néhány esetben end-to-side anastomosisot készítettek. 2. *Ún. „staged repair” megoldás*, azaz gastrostomia után bizonyos idővel primer anastomosis, közben a felső csont tartós szívása. 3. *Gastrostomia és end-oesophagostomia*. Ezt a módszert főleg nagyon kis testsúly és nagyon rossz általános állapot esetén alkalmazták, valamint a sipoly nélküli esetekben, és ahol nagy volt a távolság a két csont között.

141 esetben alkalmazták a három megoldás valamelyikét, 11 betegen különböző kombinált módszereket választottak, alkalmazkodva az aktuális állapothoz. 6 beteget nem operáltak meg, mert a többszörös rendellenesség és a nagyon rossz általános állapot semmilyen sikerrel nem kecsegtetett.

156 beteget tudtak utánvizsgálni, 2 néhány héttel a kórházból való távozás után meghalt ismeretlen körülmények között. A betegek csoportosítása a Waterston által 1962-ben lefektetett kritériumok alapján történt. Eszerint az A csoportba 50 beteg (32%) a B-be 35 (22%), a C-be 71 (46%) tartozott. Az anatómiai besorolás Vogt, ill. Ladd és Roberts osztályozása szerint történt.

Az egyes műtéti típusok halálozása: 1. Primer anastomosis: 84 eset, 63 túlélő (75%). Az utánvizsgálat idején 56 túlélő volt. 2. „Staged repair”: a 34 esetből csak 5 túlélő (15%) volt. 3. Oesophagostomia és gastrostomia: 23 esetből 15 (65%) túlélő, ezeknél később colon interpositio történt. A korai túlélés a 156 esetre vonatkoztatva 61%-os (97 eset). Ezt két 5 éves periódusra bontva kiderült, hogy a második időszakban ez szignifikánsan javult. Az utánvizsgálat idején a gyermekek 50%-a élt.

A betegek 64%-ának volt legkevesebb egy társuló fejlődési rendellenessége.

Megállapításuk szerint az elkésett diagnózis nem befolyásolta a prognózist. Anyagukban az esetek 32%-át kórismézték az első 24 óra elteltével. Az újszülöttek jelentős

részét szondán át kezdték táplálni a végleges diagnózis felállítása előtt, de ez nem jelent veszélyt, ha a szonda eléggé vastag és nem flexibilis, és ha elvégzik a sav-reakciót. A szállítás közben történő optimális ellátás csökkenti a respiratorikus szövődményeket és az általános mortalitást. A kontrasztanyag vizsgálat szükségtelen, és veszélyes akkor, ha az Gastrografinnal történik.

A műtéti megoldás nem jelent sebészi sürgősséget. Légúti szövődmények esetén nagyon hasznos a 24—48 órán át tartó praeoperatív kezelés: antibioticum adása, a savbázis egyensúly, valamint folyadék- és elektrolyt-háztartás helyreállítása.

Jelentős szerepe van a praeoperatív leszívásnak, különösen fiberoptikás bronchosccoppal, mely lehetővé teszi a tájékozódást a trachea állapotáról, a sipoly helyéről, a trachea esetleges külső compressiójáról.

A pneumonia csak 7%-ban volt felelős a halálos kimenetelért és mind a Waterston szerinti C-csoportban következett be, noha felvételkor az esetek 50%-ában jelen volt.

Az 50%-os teljes, azaz késői túlélési arány másokéval (Koop és mtsai, Waterston és mtsai, Cozzi és Wilkinson) lényegében megegyezik.

Kétségtelen, hogy a primer anastomosis retropleuralis úton végezve a legjobb megoldás. A halasztott (staged) módszer colon interpositio elvégzése kárhóztatja a gyermeket és ez csak akkor végezhető el, ha a gyermek teljesen jó állapotban van.

Az 55 postop. haláleset közül 13 (24%) megelőzhető lett volna. Ezt elemezve kiderült, hogy a halál oka 25%-ban cardiopulmonalis, 18%-ban intraabdominalis szövődmény, 11%-ban társuló többszörös anomalia, 9%-ban pedig feszülő ptx volt. Korai felismerés és azonnali beavatkozás életmentő lehetett volna, mint pl. ellenoldali tensió ptx, gastrostomiás szövődmény (peritonitis), enterocolitis, volvulus, duodenum stenosis eseteiben. Ezért részben a kórházban dolgozó fiatal, még tapasztalatlan orvosokat terheli a felelősség.

A késői halálozás okai között elsősorban a gastrostomiából adódó szövődmények szerepelnek. Számos gyermeket súlyos hasmenéssel, kiszáradt állapotban vettek újból fel, ami az otthoni ápolás elégtelenségét jelenti. Szokatlanul gyakori volt a hirtelen halál. Ez talán megelőzhető lett volna gondosabb közösségbeni ápolással. A késői halálesetek közül legkeve-

sebb 10 (56%) megelőzhető lett volna. Összegezve elmondható, hogy a 79 halálesetből legkevesebb 23 (29%) kivédhető lehetett volna.

Léb József dr.

Oesophagus atresiás újszülöttek klinikai állapotára alapozott szelektív sebészi kezelése. Randolph, J. G., Altman, R. P., Anderson, K. D. (Dept. of Surgery, George Washington Univ., Washington, D. C., USA.): J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1977, 74, 335—342.

1966 óta 56 Vogt—Gross C-típusú oesophagus atresiás újszülöttet kezeltek. A kezelési módot individualizálták az alábbi szempontok szerint: gestatiós idő, születési súly, a tüdők állapota, társuló egyéb súlyos rendellenesség.

Három kezelési módszert alakítottak ki. 1. *Azonnali primer reconstructio*: 2 kg feletti születési súly, egyéb társuló rendellenesség hiánya, jó tüdő status. A műtéti megoldás főbb mozzanatai: retropleuralis behatolás, sipoly lekötés, egyrétegű primer anastomosis, mellkasi drainage, gastrostomia. Az orális táplálást csak a 10. postop. nap után kezdik meg. 29 újszülött tartozott ebbe a csoportba, ebből 25 (86%) túlélő. 2. *Halasztott primer reconstructio*. 17 újszülöttet operáltak ebből a csoportból, ebből 16 (94%) a túlélő, de 2 újszülött még a műtét előtt meghalt. A besorolás szempontjai: 2 kg feletti születési súly, előreláthatólag 1 héten belül rendezhető tüdőelváltozás, az esetleges társuló anomáliák kiderítése néhány napot igényel. Kezelési elvek a végleges megoldásig: a felső csont tartós leszívása kettős lumenű szondán át, gastrostomia, iv. folyadékpótlás, antibioticum, fektetés Fowler helyzetben. A végleges megoldásra csak akkor került sor, ha a műtéti kockázatot a minimumra tudták csökkenteni. 3. *Szakaszos megoldás*: 8 újszülött tartozott a csoportba, ebből hetet operáltak, 5 túlélővel (71%). A besorolás feltételei: koraszülöttség (1500 g alatti súly), megoldatlan pneumonia, súlyos congenitalis szívfejlődési rendellenesség. Az alkalmazott technika: a fistula retropleuralis lekötése, gastrostomia, vagy gyomor divisio kettős gastrostomiával, a felső csont tartós szívása. Megfelelő gondossággal heteken át kezelhetők ily módon a csecsemők, míg a felmerült problémákat megoldják. A végleges megoldás 4—8 hetes korban történhet.

A leggyakoribb szövődmény az anastomosis szűkülete volt, melyet egyszerű tágitással lehetett megoldani. Ismétlődő stricturák esetén fenntartották a gastrostomiát és retrográd tágitásokat végeztek. 11 esetben fordult elő anastomosis elégtelenség, melyet konzervatív kezeltek és egy sem vált végzetessé.

Összesen 10 csecsemő halt meg (18%), többségük társuló súlyos fejlődési rendellenesség (elsősorban szív) következtében.

A szerzők véleménye szerint az egyrétegű anastomosisal elért eredmények semmilyen sem rosszabbak az egyéb anastomosis technikáknál. Továbbá, minden egyes esetet rugalmasan kell megítélni és nem kell ragaszkodni semmilyen előre meghatározott kezelési tervhez. *Léb József dr.*

Transumbilicalis aortographiával diagnosztizált újszülöttkori vérző gyomorfekély. C. P. Fliegel és mtsai (Kinderspital Basel): *Journal of Pediatric Surg.* 1977, 12, 589.

A szerzők újszülöttkori masszív gastrointestinalis vérzés kapcsán transumbilicalis angiographiát végeztek. A felső gastrointestinalis traktus vérzése ritkán igényel aktív műtéti beavatkozást. Számos szerző szerint konzervatív kezeléssel egzakt diagnózis nélkül jó eredmény érhető el. Sikertelenség esetében sebészeti beavatkozás szükséges. A korrekt praeoperatív diagnózis a sebészt a vérzés gyors lokalizációjához segíti.

2800 g-os újszülöttnél haematemesiszt észleltek. Transfusióra és konzervatív kezelésre általános állapota nem javult. Műtét előtt transumbilicalis aortographia a vérző területet a gyomor nagygörbületén kimutatta. Műtétnél a jelzett területen fekélyt és vérző arteriát találtak. Alálóltás után a vérzés megszűnt. A gyomorban egyéb eltérés nem volt. A szerzők befolyásolhatatlan újszülöttkori gastrointestinalis vérzés esetén transumbilicalis aortographiát végeznek. A vizsgálat a vérzés aktív szakában elvégezhető. *Nagy Ágnes dr.*

Orvosi technika

A KGST országainak együttműködése a nukleáris medicina területén. Vorobjova, J. I., Bocskarev, V. V. *Medicinskaja radilógija*, 1977, 11, 39.

A KGST országai a nukleáris medicinában főképpen a radiometriás készülékek kidolgozásában és gyakorlati alkalmazásában, radioaktív műszerek konstrukciójában és termelésében, ill. ezeknek az orvosi-biológiai kutatások kiterjesztésében, valamint a sugársterilizálás terén alakítottak ki együttműködést. 1968-ban Budapesten megszabták, milyen új radiotechnikai elemek előállítására van szükség a nukleáris készülékek gyártásához. Ugyanebben az évben szintén Budapesten tudományos-technikai konferencián összegezték az eddigi eredményeket, s megtárgyal-

ták a munka fokozását célzó javaslatokat.

Az együttműködés a munkamegosztásra épül, s ebben komoly szerepet kapott Magyarország is. A szovjet szerzők elismerően írnak a Gamma cég által gyártott készülékekről, egyebek között a HK-350 gammaszpektrometerről, a különféle típusú intenziméterekről, az egy-, két- és négycsatornás in vivo és a 9509-es típusú in vitro mérőberendezésekről, a Scinticart-Numeric scannerről, amely programmal van ellátva az adatok számítógépes feldolgozására. A felsorolt készülékekkel Magyarország látja el a KGST országokat. Egyébként Magyarország és a SZU között kétoldali együttműködést alakítottak ki scintillációs gammakamerák kidolgozására, melyekre igen nagy az igény a szocialista országok izotóp laboratóriumaiiban.

Az NDK-ban a Messelektronik-gyár 1975-től állít elő funkcionális blokkokat a nukleáris medicina laboratóriumai számára (analizátorok, erősítők, diszkriminátorok stb.). Lengyelország lineáris-logaritmusos integrátorokat, gyorsító berendezéseket gyárt. Csehszlovákia vállalta az in vivo radiodiagnosztikus berendezések számára szolgáló kétsatornás készülékek és 200 radioaktív próba egyidejű meghatározására képes automaták tömeges termelését.

Rendszeres tanácskozásokat, két- és több oldalú megbeszéléseket tartanak, számos olyan megegyezést kötnek, amelyek a munkamegosztás elveivel összhangban kölcsönösen elősegítik a nukleáris medicina fejlődését is. Így pl. 1974-ben egyezséget kötöttek az izotóptermeles (39 radionuklid, több mint 400 radioaktív jelzett izotóp, több mint 500 stabil izotóp) gyártásának szakosításáról és a termelés koordinálásáról. Jelenleg folyamatban van Magyarországon, az NDK-ban, Lengyelországban, Romániában és Csehszlovákiában speciális ciklonok gyártásának előkészítése rövid felezési idejű izotóptermeles céljára.

Végül fontos helyet foglal el az együttműködésben a műszerek radioaktív sterilizációs eljárásainak továbbfejlesztése. Ez a módszer számos előnnyel rendelkezik a hagyományos sterilizációs modellel szemben: megbízhatóbb, lehetséges a termolabilis anyagok sterilizése, nagyobb fokú automatizálás valósítható meg.

Kicsérélik a tudományos dokumentációkat, egységes nomenklaturákat dolgoznak ki, azonos elveket alkalmaznak a terminológiában.

A magfizika, a technika, az elektronika gyors fejlődése szemmel láthatóan mélyen és egyre mélyebben érinti az orvostudományt is; ez egyaránt érinti mind a diagnosztikát, mind pedig a terápiát. *Varga János dr.*

Mamma-diagnosztika kontaktthermographiás eljárással. Szerkesztőség közlemény: *Med. Klin.* 1978, 73, 4.

A női emlő betegségeinek körismérésére a Bayer-laboratóriumban (Leverkusen, Biomedizinische Technik) újabb gyors és kíméletes kontaktthermographiás diagnosztikus eljárást dolgoztak ki. Az ún. ELC (= „Encapsulated Liquid Crystals”: „mikrocapsulás folyadék kristályok”) thermosystema alkalmazásával az emlő bőrfelületi hőmérséklet láthatóvá és mérhetővé teszi, sőt az erek lefutásai is felismerhetőkké válnak, ezért ez az eljárás *thermovasographia*, ill. *thermoangiographia* nevek alatt is ismeretes. Az érstrukturák elemzésével a kórfolyamatra lehet következtetni. Az eljárás lényege ún. mikrocapsulás folyadékkristályok alkalmazása, amelyek speciális, szabadalmazott eljárással kontaktlemezre vihetők. A folyadékkristályok hőmérsékletváltozásokra olyan érzékeny színváltozást mutatnak, hogy már 1/10 °C hőmérsékletkülönbség is a színváltozás alapján elkülöníthető. A folyadékkristály színei feketésbarnától vörösön keresztül tengerkék-ibolya színig váltakoznak. A kontaktlemezek temperaturaküszöbei 31, 32, 33, és 34 °C között vannak. A folyadékkristályok színváltozása másodpercek alatt következik be és kamerával dokumentálható. A mobilis készülék fekvő és ülő betegen egyaránt fájdalommentesen alkalmazható.

A kontakt-thermographia találati értéke — ha mint additív eljárást alkalmazzuk — 95%-on felül van. Milliméteres occult tumorok is felismerhetőek. Az eljárás gazdaságosabb, mint az elektronikus thermographia. Az ELC-eljárást már számos országban bevezették, ami a megbízhatóságot igazolja. Az ELC-thermo-rendszer a mammo-graphiát nem pótolja, hanem kiegészíti, mert olyan elváltozásokat verifikálhat, amelyek mammo-graphiával nem ismerhetők fel vagy megfordítva.

ifj. Pastinszky István dr.

Gastroenterológia

Ultrahang-diagnosztika infiltratív gyomor-bél betegségben. Kremer, H. és mtsai (Medizinische Poliklinik der Universität München): *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1978, 103, 965—966.

A sonographia a máj, epehólyag, vese és lép betegségeiben igen fontos diagnosztikus eljárás. A gyomor-bél traktus vizsgálata, a közismert nehézségek miatt, eddig kevés figyelmet keltett. A gyomor-bél falat infiltráló folyamatok ultrahangvizsgálatáról pedig csak egyes közlemények jelentek meg. Ha a körkörös fali infiltrációt az

ultrahang metszeti kép harántul éri, úgy egy tipikus kör alakú structura képe jelenik meg, megfelelően a megvastagodott falnak, benne egy világos központtal, ami a gázzal telt lumennek felel meg. Lutz és Rettenmaier után e képet „kokárda phenomen”-nek nevezik.

A szerzők a jelenség értékelhetőségének tisztázására ismert gyomor-bél daganatos betegeknek, kiknél májmetastatist is ki tudtak mutatni, keresték a kokárda jelet. Egy másik csoportban pedig, amikor a rutinvizsgálatnál a phenoment megtalálták, keresték az emésztőtraktus malignus folyamatát. Eredményeik szerint azon 40 esetben, amikor ismert malignus fali infiltrációval rendelkező betegeket vizsgáltak, az esetek kétharmadában (27 eset) megtalálták a kokárda jelet. Azon 21 betegben, kiknél először a kokárda phenoment észlelték és csak aztán keresték a fali infiltrációt okozó betegséget, 16 esetben tudták kimutatni a malignus folyamatot.

A gyomor-bél tractus ultrahangvizsgálata nagyon nehézkes, egyes szerzők szerint lehetetlen. Sok függ a készülék típusától és a vizsgáló személy technikai felkészültségétől. A téves eredmények számát befolyásolja az is, hogy a cardia, ill. a rectum tumora az ultrahangvizsgálat számára nehezen megközelíthető. Végül az esetek egy részében a rákos folyamat nem circulárisan növekedő, hanem polyposus.

Az 5 tévesen pozitív esetben valószínűleg a bifal spastikus megvastagodásról volt szó. A folyadékkal telt vékonybélkacsok képe összetéveszthető a kokárdával és hibás körisméhez vezethet. Fontos ezért, nem egyértelmű lelet esetén a peristaltica megfigyelése és a vizsgálat megismétlése 24 óra múlva. Végül az ultrahangvizsgálat közben, a has célzott betapintására, a gyanús kokárda megváltoztatja alakját, nagyságát és ezzel a tévedés lehetősége csökken.

Kétségtelen, hogy a gyomor-bélcarcinoma diagnózisa a jövőben is a rtg, endoscopia és a biopsia feladata. Negatív ultrahang lelet, a kokárda hiánya nem zárja ki a malignus folyamatot. A hasi ultrahang diagnosztika fokozatos kiszélesedésével a kokárda phenomen ismeretének azon betegeknek van jelentősége, ahol a gyomor-bél daganat lehetősége nem merült fel. Ezen betegeknek lehetővé válik a diagnosztikai út lerövidítése és megszabadulnak a felesleges és kellemetlen vizsgálatoktól.

Kiss Dezső dr.

Phentolamin alpha-receptor blokkolóval szerzett tapasztalatok az achalasia kezelésében. Schmidt, E., Bruck, H.-P. (Chir. Univ. Klinik., Josef Schneider Str. 2. D—8700 Würzburg. NSZK): Chirurg, 1978, 49, 22.

Az achalasia oka a plexus myentericus aganglionosisa és a denervált nyelőcső izomzat atrophija. Cannon törvénye: az aganglionosis sensibilizálja az alsó oesophagus sphinctert a cholinerg ingerekkel szemben.

A szerzők vizsgálatait, melyeket izolált emberi nyelőcső izomcsíkokkal végeztek, nem tudtak myogen acetylcholin túlérzékenységet kimutatni. Ezzel szemben komoly sympatheticus beidegzési zavarokat találtak és a béta-receptorok túlsúlyát állapították meg.

Propranolollal történt béta-receptor blokkolás után az adrenalin a változatlan nyelőcső izomzatában csak enyhe tónusemelkedést okoz, achalasiás betegben azonban a contractiót okozó alpha-receptorok túlsúlya révén nagy erősségű contractiót okoz, amely a sphincter nyitási zavarát idézi elő. Vannak, akik phentolamin adás után az alsó oesophagus sphincter nyomáscsökkenését észlelték. Kézenfekvőnek látszott az achalasiás betegeknek az alpha-receptor blokkoló phentolaminnal történő kezelése.

4 achalasiás beteget kezeltek néhány napja, 6 hónapja, 2 éve, illetőleg 10 éve fennálló nyelési nehézségek miatt. A kontraszt passage vizsgálat minden esetben a cardia szűkületét és a nyelőcső kitágulását mutatta ki. Minden beteg a déli és az esti főétkezés előtt 1 órával és este 9 óra tájban 1—1 ampulla phentolamin kapott im. Alacsony vérnyomású betegeknek ajánlatos a phentolamin beadása után 1/2 óráig fekdülni, mivel a gyógyszer az artériák izomzatának contractióját is gátolja. A kezelés 1—2 nap után lényeges javulást eredményezett. A gyógyszer adagolást Stark-féle szonda kezeléssel egészítették ki. A két hét után elvégzett kontroll rtg-vizsgálat objektív javulást mutatott ki. Az achalasiát könnyebb a korai szakban befolyásolni phentolaminnal, a késői heges szűkület kialakulása után a gyógyszeres kezelést ki lehet egészíteni sphincter tágitással. A klinikai tapasztalatok igazolták a korábbi kísérletes eredményeket. Műtéti beavatkozásra nem volt szükség.

Póka László dr.

Cimetidin az ulcus pepticum duodeni intézeti kezelésében. H. Malchow és mtsai (Medizinische Klinik, Abt. I. und Pharmakologisches Institut der Univ. Tübingen): Deutsche medizinische Wochenschrift 1978, 103, 149.

Cimetidinnel kezelték fekélygyógyulásának eredményességét vizsgálták, hat héten keresztül tartó kúra kiértékelésében. A kettős vakpróbában történő kezelés alkalmával az ulcus duodenibus szenvedő betegek közül 33-an 1200 mg cimetidint kaptak egy dózisban naponta, 34-en csak pla-

cebót. Az ulcusos fájdalomon kívül az alapsecretiót (BAO) és a penta-gastrin sc. inj. (6 µg/kg) hatására létrejövő sav- és pepsinsecretiót vizsgálták. Antacidumként — egyidejűleg — mindkét csoportban 3 g dimagnesiumaluminiumszilikátot szedettek naponta a beteggel. A két héttel később elvégzett kontroll endoscopiás vizsgálat alkalmával a cimetidinnel kezelt csoportban 33-ból 16-ban, a placebo-csoportban 34 beteg közül 7-en volt javulás (P < 0,0005). A két csoport közötti különbség a harmadik héten sem volt jelentősebben szignifikáns. A görcsös fájdalom a cimetidinnel kezelt csoportban mind minőségében, mind gyakoriságában enyhébb volt, mint a kontroll csoportban (P < 0,001). A sav- és pepsinsecretiót a cimetidin nem befolyásolta.

A vizsgálat azt mutatja, hogy egyszerű duodenalis fekélybetegségben a cimetidin kezelés sietteti a gyógyulást.

Elek László dr.

Cimetidin az ulcus pepticum ventriculi intézeti kezelésében. K.-F. Sewing és mtsai (Medizinische Klinik, Abteilung I. und Pharmakologisches Institut der Universität Tübingen): Deutsche medizinische Wochenschrift 1978, 103, 152.

39 ventricularis fekély miatt kezelt beteg esetében a cimetidin (1200 mg/die) hatásosságát hasonlították össze placebo-kezeléssel, kettős vak próbát alkalmazva.

A 14 nap múlva végzett endoscopus kontroll a cimetidinnel kezelt csoportban több gyógyult fekélyt igazolt (20-ból 7-et), mint a placeboval kezeltékben (17-ből 2). A különbség azonban statisztikusan nem szignifikáns. A cimetidinnel éppen oly kevés kimutatható hatása volt az ulcus-fájdalomra, mint a gyomor-secretióra. Két esetben a jelentkezett serum-creatinin emelkedés spontán normalizálódott a folyamatosan szedett cimetidin ellenére. Nem kívánatos mellékhatást csak egy alkalommal észleltek, obstipatio formájában.

Elek László dr.

Anaemia perniciosa és a gyomor carcinoid tumorának társulása. Harris, A. I., Greenberg, H. (Division of Gastroenterology, Mount Sinai Hospital, City University, New York): JAMA, 1978, 239, 1160—1161.

Az anaemia perniciosás betegek gyomorleletére jellemző az atrophias gastritis képe és a histamin refracter achlorhydria. Ezek kapcsán 2,3%-ban polyposis, 16%-ban adenocarcinoma alakul ki. Az anaemia perniciosával kapcsolatosan az angolszász irodalomban ez ideig 4 gyomor carcinoidot írtak le; az összes eddig közölt gyomor carci-

noidok száma 93! A szerzők 39 éves férfibetege két éve volt perniciosus. Egy évvel korábban rutin gyomor röntgenvizsgálat során 1 cm átmérőjű polypust írtak le. Jelen felvétele alkalmával ennek növekedését észlelték. Gastroscopos vizsgálat alkalmával összesen 4, benignusnak tűnő polypust láttak a gyomorban (0,75–1,5 cm átmérővel). A legnagyobb felszíne exulcerált volt. A biopsiás anyagban mindegyik carcinoidnak bizonyult. Az 5-HT-szint nem volt magasabb a normálisnál. Műtéttel a 2 legnagyobb polypust távolították el, máj és nyirokcsomó biopsiát végeztek, amik negatív eredményt adtak. Egy évvel később végzett kontroll vizsgálat alkalmával a submucosus polypusok változatlanok voltak, a beteg panaszmentes.

Esetükkel együtt összesen öt anaemia perniciosával társult gyomor carcinoid ismeretes. Egyikben sem lehetett klinikailag carcinoid syndromát észlelni! A perniciosus fennállásának idejével a carcinoid nem mutatott összefüggést.

Felhívják a figyelmet arra, hogy a gyomor carcinoid tumorának kimutatására a gastroscopia a legalkalmasabb. A biopsiás anyag vételét megnehezíti, hogy e tumorok többsége submucosusan helyezkedik el, felette a nyálkahártya ép. Kezelése minden esetben sebészeti: a tumor extirpációja, vagy total gastrectomia. Az eddig ismert esetek egyike sem volt aggressív. A carcinoid tumor kialakulásában — véleményük szerint — a perniciosus betegek emelkedett serum gastrin szintjének lehet szerepe.

Berkessy Sándor dr.

A multiplex gyomorcarcinoid. P. Langhans és mtsai (Chirurgische Klinik der Universität Münster): *Chirurg* 1978, 49, 401–405.

A gyomor-bél rendszer tumorai között a carcinoidok előfordulási gyakorisága 1–1,8%. Ezen belül különösen ritka a gyomorban való elhelyezkedés, az összes esetek nem egészen 4%-ában fordul elő. A gyomor rosszindulatú tumorainak 0,39%-a carcinoid. Különösen ritka multiplex gyomorcarcinoid előfordulása, eddig 8 ilyen esetet írtak le. A szerzők esetében a gyomor röntgenvizsgálat polyposisra emlékeztető kis kieséseket mutatott a redőképen. Ezt az endoscopia megerősítette az endoscoppal vett minta szövettani vizsgálata pedig carcinoidot mutatott. Flush-t provokálni nem sikerült, HIAA a vizeletben ismétlenül nem volt kóros mértékben. Scintigraphia nem utalt májmetastasisra. Gastrectomiát végeztek. A készítményben 31 darab 0,4–2 cm átmérőjű carcinoidot találtak, melyek részben felszínesek, részben a muscularis mucosae átörve a submucosába hatoltak, infiltratív növekedést mutattak. Szövettani vizsgálat a

nyirokerekben is talált kis tumorsejt csomókat. Elektronmikroszkóppal serotonin-aktivitásra utaló jellegzetes granulomák voltak kimutathatók.

Pálvölgyi László dr.

Pseudomembranosus colitis: Clostridium-toxin jelenléte. Larson, H. E., Price, A. B. (Clinical Research Centre and Northwick Park Hospital Watford Road, Harrow, Middlesex HA1 3UJ.): *Lancet* 1977, 2, 8052/3, 1312–1314.

A pseudomembranosus colitis (p. m. c.) és az antibiotikum kiváltotta hasmenések aetiológiája sok fejtevést okozott már. A szerzők előzőleg egy filtrálható, hőlabilis toxint izoláltak 5 p. m. c.-s beteg székletéből, ugyanakkor ez kontroll egyének székletében nem volt kimutatható. Ezt követően mások arról számoltak be, hogy patkányok és hörcsögök lincomycin és clindamycin okozta toxin-mediált colitisnek kiváltásában clostridiumoknak lehet szerepük (C). Miután utánvizsgálataikkal a szerzők megállapították, hogy a hörcsögök székletéből extrahált toxin azonos volt az általuk emberben észlelttel, ezt különböző specifikus clostridium antitoxinokkal hozták össze azonosítást véveget emberi embrionális tüdőszövettenyészetekben. Neutralizálók olyan gázkongraena antitoxint használtak, mely C. welchii, C. oedematiensist és C. septicumot tartalmazott, továbbá egy csak C. sordellii antitoxint tartalmazó serumot.

In vitro és in vivo kísérletek során kiderült, hogy mind a 9 p. m. c.-s és mind a két postantibiotikus colitises betegükből izolált toxin tulajdonságait illetően a C. sordellii toxinjával mutatott szoros hasonlóságot.

Eddigiekben a betegek székletéből a C. sordellii nem sikerült kitenyésztetniük, bár az nem kizárólagosan anaerob. Rutin táptalajon is növekszik és könnyű identifikálni. Igaz viszont, hogy állatkísérletekhez a toxinhatás eléréséhez olyan minimális mennyiségű kórokozóra van szükség, hogy azokat festett készítményekben később nem is lehet kimutatni.

Postantibiotikus colitisben a C. kimutatás az irodalomban különböző eredményekkel járt: egyesek a C-ok számának növekedéséről, mások változatlanúságáról, ismét mások a csökkenéséről számoltak be. Valószínűleg itt is azonos helyzetről van szó, mint akár botulismusban, akár tetanusban észleljünk, hogy nem a bact. kimutatásán, hanem inkább a toxinén van a hangsúly. Feltehetően a szövettenyészetben történő inoculatio lesz a legmegfelelőbb diagnosztikus eljárás, mely 24 óra múlva már eredményt ad. Mivel bizonyos állatkísérletek arra utalnak, hogy talán egyes antibiotikumok kivédik a colitist, a pl. vankomycin, ennek adása a jövőben postantibiotikus

hasmenésben megkísérrelhető. Mindenesetre a szerzők szerint ha a nagy mennyiségű toxinhatást így nem is, de antitoxin adásával biztosan ki lehet védeni.

(Ref.: Hazai kezdeti megfigyelések p. m. c. során Clostridiumokat illetően a László Kórházban történtek. Célszerű lesz tovább vizsgálódni ez irányban nálunk is.)

Prónay Gábor dr.

Crohn-betegség diétás kezelésének eredményei az akut szakban. Fromm, H. és mtsai: *Dtsch. med. Wschr.* 1978, 103, 377–380.

A Crohn-betegség aetiológiája ismeretlen, ezért oki terápiával nem rendelkezünk. Kontrollált vizsgálatokban ugyan ki lehetett mutatni, hogy a placebohoz viszonyítva a corticosteroidok és a salazosulfapyridin terápiás hatással rendelkeznek, azonban különösen akut stádiumban az eredmény gyakran nem volt kielégítő. Parenterális táplálással vagy szintetikus diétaformákkal sikerült ismétlenül a kórképet még akkor is javítani, ha a gyógyszeres vagy műtéti kezelés nem hozott eredményt, vagy komplikációk léptek fel. Ennek a jótékony hatásnak az oka az allergének vagy a toxikus ható táplálékalkotórészek kikapcsolódásában keresendő.

A szerzők morbus Crohn akut exacerbációjában szenvedő 23 beteg (13 nő, 10 férfi, 16–54 év között, átlagos életkor 31 év) esetében alkalmazták diétás terápiájukat. A Crohn-betegség 7 betegben csak az ileumot érintette, 13 betegben a colonra, 1 betegben az oesophagusra is ráterjedt a folyamat és 2 betegben izoláltan csak a colon betegedett meg. 7 beteg esetében már előzőleg bélresectio történt. Mindegyik betegben súlyos klinikai tüneteket észleltek (subileus, erős hasi fájdalmak, profúz diarrhoea).

A megbetegedés akut szakában vagy kizárólag parenterális táplálást alkalmaztak vagy szintetikus diétát (Vivasorb) adtak nasoduodenalis szondán át. A betegek napi 2500 kcal-t kaptak. Parenterális adásnál a kalória 20%-át aminosavak (Aminofusin L forte), 25%-át zsírok (Lipofundin S) és 55%-át szénhidrátok (glucose, fructose, sorbit, xylit) tették ki. A legtöbb esetben (15 beteg) a terápiát parenterális bevittel kezdték el. A panaszok javulása után általában 1–2 hét múlva Vivasorb adására tértek át, melyet további 1–3 hét múlva Biosorb MCT-vel pótlottak, vagy a beteg részére egyénileg összeállított kímélő étrendet írtak elő. 8 beteg esetében a kezelést rögtön Vivasorb adásával kezdték el, 4 betegnél az akut fázisban végzett parenterális táplálás után Biosorbint alkalmaztak.

A parenteralis táplálás vagy a szintetikus diéta (Vivasorb) minden beteg esetében az akut tüneteket kedvezően befolyásolta. A súlyos hasi fájdalmak, diarrhoea vagy subileus minden esetben javultak. Kevésbé jól reagáltak az entero-cutan fistulák. 5 beteg közül egyikben sem záródtak a spontán keletkezett sipolyok, de 4 betegben a fistulákból származó secretio jelentősen csökkent. A műtét után kialakult enterocutan fistulák esetében jobb eredményeket értek el. 3 beteg közül 2-ben záródtak a sipolyok. Minden beteg testsúlya nőtt és az általános állapot javult.

Salazosulfapyridin és corticosteroid kiegészítő adásával nem észlelték jelentősen jobb eredményeket, mint az egyedül diétával kezelt betegeken. A diétás kezelés megszüntetése után az átlagos 9 hónapig tartó megfigyelési idő alatt 5 recidivát észlelték. 2 beteg esetében ismételt subileus, 1 esetben toxikus megacolon, 1 beteg tartós erős hasi fájdalom és egyen ismételt fistulaképződés lépett fel.

A megismételt diétás terápia hatására 1 betegben a subileus prompt visszafejlődött, a másik beteg esetében ez nem javult, ezért műtétet kellett végezni, műtétkor a terminalis ileumon fibrosus, stenotizáló szakaszt találtak. A 3. beteget, akinél toxikus megacolon jelentkezett, szintén meg kellett operálni, mivel sigma-perforatio következett be. A 4. beteg esetében bélresectiót kellett végezni, mert a súlyos fájdalmak sem diétára, sem gyógyszeres kezelésre nem enyhültek. Az 5. beteg, akinél ismételt fistula képződött, jelenleg is kezelés alatt áll.

A szerzők eredményei azt mutatják, hogy Crohn-betegségben diétás kezeléssel jó eredményeket lehet elérni, különösen akut stádiumban, ahol subileus, súlyos diarrhoea és hasi fájdalmak lépnek fel. A spontán keletkező entero-cutan fistulák terápia rezisztensnek bizonyultak, viszont feltűnően jól reagáltak a postoperatív fistulák. Az akut exacerbatiók idején alkalmazott diétetikus kezelés nem gátolta meg a későbbi recidivák felléptét. További vizsgálatok szükségesek, vajon a tartósan alkalmazott diétás terápia a recidivák keletkezését meg tudja-e akadályozni.

Kisfalvi István dr.

Metronidazol Crohn-betegségben.

(Kettős vak, keresztetett klinikai kezelés.) Blichfeldt, P. és mtsai (Med. Dept. A, Rikshospitalet, Oslo 1 Norway): Scand. J. Gastroent. 1978, 13, 123—127.

1975-ben a Lancetben ismertették először a metronidazol (Klion, Flagyl) jó hatását a Crohn-betegség kezelésében. Az azóta megjelent közlemények conclusiója a szer-

hatásosságáról eltérő. A szerzők a szer alkalmazhatóságának lemérésére 1975-től 22 aktív Crohn-beteg kettős vak, keresztetett kezelést végeztek metronidazollal és placebóval. A gyógyszert és placebóját az A/S Dumex Amsterdam gyárból szerezték be. A típusos radiológiai, endoscopos és histológiai leletek mellett a betegség aktivitásának megítéléséhez még az alábbi kritériumok közül legalább egyet szükségesnek tartottak: 1. 5 kg-nál nagyobb fogyás, 2. perinatalis vagy intestinalis fistulák, 3. háromnál többszöri hasmenéses széklet naponta, 4. endoscoposan ulceratio vagy aphtosus elváltozás, 5. labor eltérések. Azokat a betegeket, akik azathioprin kezelésben részesültek, nem vették be a kísérletbe. Ha a betegek salazosulfapyridint (Salazopyrin) és/vagy steroidot szedtek, és panaszai és tünetei négy hónapon át nem változtak, a metronidazol terápia kiegészítésként alkalmazták. A klinikai, laboratóriumi stb. vizsgálatokat a kezelések előtt és után is elvégezték. A gyógyszert és placebót kéthónapos szünettel két-két hónapig adagolták. Az eredményeket pontozásos módszerrel értékelték. A metronidazol és placebó hatása között szignifikáns különbséget nem tudtak kimutatni. A csak colont érintő folyamatok esetében azonban a gyógyszer adagolása során a hasmenés, abdominalis fájdalom és az általános közérzet javulását észlelték a haemoglobin emelkedése és a We érték csökkenése mellett.

(Ref.: A Crohn-betegség kezelése komoly problémát jelent. A betegek száma hazánkban is emelkedik. A konzervatív gyógyszeres kezelésben a Salazopyrin, steroid prolongált adagolás mellett immunmoduláció jön szóba szerény eredménnyel. Minden újabb terápiás próbálkozásra ezért várakozással tekintünk. Úgy tűnik a Klion terápia sem váltja be a reményeket. Csak colon érintettség esetén azonban adagolásától kedvező klinikai eredményt várhatunk.)

Újszászy László dr.

Salazosulfapyridine (Salazopyrin) profilaktikus hatása a primeren resecált Crohn-betegeken.

Wenckert, M. és mtsai (Herlev University Hospital, Koppenhága): Scand. J. Gastroent. 1978, 13, 161—167.

Még mindig nyitott kérdés, hogy a hosszan tartó Salazopyrin-kezelésnek van-e hatása a Crohn-betegségre. 1969-ben a kérdés eldöntésére elindították az „InterNordic Cooperative Study”-t. A betegeket 3 csoportba sorolták: I. primeren operáltak, II. korán resecáltak és III. nem operáltak. A II. és III. csoportba sorolt betegeiken szerzett tapasztalataikat 1974-ben ismertették. Most az I. csoportba so-

rolt betegek adatait összegezik. A terápiás kísérletbe 66 beteget vettek be. A diagnózis kritériumait a makroszkópos kép és a szövettani leletek alkották. Ha a betegeknél by pass műtét történt, vagy a kórisme nem volt egyértelmű, nem kerültek feldolgozásra. Kizáró tényezőként szerepelt a betegek sulfonamid és salicylat érzékenysége és az előzőekben adagolt corticosteroid vagy immunosuppressív terápia is. A betegeken kettős vak, multicentrikus kezelést végeztek blokk-randomizációval, keresztetés nélkül.

A Salazopyrin (SASP), vagy placebo adagolást 1 hónappal a műtét után kezdték napi 3 g dózissal és 18 hónapig folytatták. A betegeket 3 havonta ellenőrizték. A relapsusokat a klinikai kép alapján definiálták (láz, hasmenés, véres széklet, hasi fájdalom, resistencia, extraintestinalis manifestációk, fistulák, tályogok, testsúly csökkenés stb.). A vizsgálatokat 66 betegben, 33 férfin és 33 nőn végezték. A betegség egy esetben a jejunumra, 8 esetben az ileumra, 15 esetben a colonra és 42 betegben az ileumra és a colonra lokalizálódott. SASP adagolásban 32 beteg részesült, 34 beteg pedig placebót kapott.

A 18 hónapos megfigyelési idő alatt 4 relapsust észleltek a SASP csoportból és 9-et a placebo csoportból. A különbség azonban nem szignifikáns. A relapsusokat a nőknél egyértelműen gyakrabban észlelték. Véleményük szerint a SASP adagolása a betegek állapotát javította, de ezt statisztikailag nem tudták alátámasztani.

Crohn-betegségben a Salazopyrin, steroid és az azathioprin hatásának lemérése jelenleg is folyamatban van Észak-Amerikában. Az előzetes felmérések 234 I. csoportba sorolt betegben a SASP és steroidok jó hatásáról számolnak be. Az NSZK-ban, Dániában és Svájcban multicentrikus felmérés indult a kérdés eldöntésére, de az eredmények még nem ismertek. A szerzők véleménye szerint a kérdés további tanulmányozása mindenképpen indokolt, nagy létszámú betegcsoportokon kell kipróbálni a gyógyszert és a placebót ahhoz, hogy a Salazopyrin hatásosságának a kérdését el lehessen dönteni a Crohn-betegségben.

Újszászy László dr.

A vékonybél érintettsége familiáris polyposisban. Keiichi Ohsato és mtsai (Dept. of Surgery I, Internal Medicine II, and Pathology II, Kyushu University Faculty of Medicine, Fukuoka 812 Japan): Dis. Col. Rect. 1977, 20, 414—420.

Jól ismert, hogy a familiáris colon polyposis és a Gardner-syndroma autosomalis domináns öröklődésű és nagy malignizációs potenciállal rendelkezik. E betegségek extracolonális manifestációi

közismertek, de a felső gastrointestinalis traktusban polypoid laesiókat ritkán észlelnek ezekben a kórformákban.

A vékonybél érintettség felmérése intraoperatív intestinalis fiberoscopos vizsgálatot végeztek 1—2 cm-es nyíláson GTF-K típusú Olympus fiberoscoppal. A vizsgálatot 7 familiáris polyposis, illetve Gardner-szindrómás betegen végezték. A betegeken praeeoperatív irrigoscopián és colonoscopián kívül gyomor-vékonybél passagió és oesophago-gastroduodenoscopy is történt. A betegeken egy üléshen totál colectomiát végeztek rectum resectióval vagy anélkül, ileorectalis anastomosisal (5 eset), vagy állandó ileostomiával (2 eset). 4 beteg kórtörténetét részletesen ismertetik. A 7 betegükből hat esetben tudtak ezzel a módszerrel kimutatni vékonybél polypokat. A proximális jejunumban kicsi lapos, sessilis polypokat észleltek, melyek szövettani vizsgálata minden esetben adenoma volt. 4 betegen a terminális ileumban multiplex polypoid képleteket mutattak ki, melyek közül 3 lymphoid hyperplasiának és egy pedig adenomának bizonyult. A kontrasztanyag vizsgálat egy esetben sem tudta a vékonybélben kimutatni a polypoid képleteket. Bár familiáris colon polyposishoz, vagy Gardner-szindrómához társuló vékonybél polyposist eddig csak alkalmanként észleltek, endoscopy vizsgálat során azonban csaknem minden betegükön ki tudtak mutatni vékonybél polypokat. Gardner-szindrómában a vékonybél malignus folyamatainak a kialakulása sokkal ritkább, mint a coloné, de Ross és Mara már közölt olyan esetet, ahol az előzőekben észlelt familiáris colon polyposishoz csatlakozó vékonybél polyp sok évvel a colectomia után adenocarcinomává fajult. Úgy gondolják, hogy a familiáris polyposisban szenvedő betegek életkilátásainak jelentős megnyúlásával a vékonybél polypoid laesióinak elfajulásával is számolni kell, és ezeket a betegeket ilyen irányban is observálni tanácsos. A familiáris colon polyposis elnevezés helyett alkalmasabbnak látják a familiáris gastrointestinalis polyposis elnevezést.

Újszászy László dr.

Vastagbél diverticulosis. Glauser, R., Filippini, L.: Dtsch. med. Wschr. 1977, 102, 755.

A vastagbél diverticulosis klinikai megjelenési formái még nem eléggé ismertek — állapítják meg a szerzők 100 főnyi beteganyagukból. Míg 50 évvel ezelőtt ez a betegség ritkaságszámba ment, ma Európában az aranyeres panaszok után a leggyakoribb vastagbélbetegség. Az általános orvosi és belgyógyászati praxisban mégis ritkán gondolnak rá. Az irodalmi

adatok főleg sebészi és röntgenológiai forrásból származnak. A cikk célja az, hogy felhívja a figyelmet a betegség jelentőségére. A szerzők a „diverticulum betegség” elnevezést javasolják, mivel nehéz megállapítani a különbséget diverticulosis és diverticulitis között. A 100 beteg közül csak 23 került kórházba megfelelő diagnózissal. Betegeik 86%-a 60 és 90 életév között volt. A szerzők hangsúlyozottan hívják fel a figyelmet a rectoscopy, colonoscopy végzésénél szükséges óvatosságra ebben a betegségben perforáció veszélye miatt. Akut gyulladásban még a röntgenvizsgálatot is kontraindikálnak tartják. A szerzők anyagában szövődésmintaként mikroperforáció, sigmoidmastenosis és colo-vesicalis fistula képződés fordul elő. Nyomatékosan hívják fel a figyelmet arra, hogy a rostszegény diéta kontraindikált ebben a betegségben, mivel az ilyen étrend feltehetően nagy szerepet játszik a betegség kialakulásában.

(Ref.: a szerzők nem sok újat közölnek a diverticulum betegségről. Fontos és újabb megállapítás a rostús étrend szükségessége.)

Kovács Ágota dr.

Colorectalis adenomák. A histológiai kép, polypnagyság, localisatio és kormegoszlás közötti összefüggések. Frimberger, E. és mtsai (I. Med. Abt. und Path. Inst. des Städtischen Krankenhauses, München-Neuperlach): Dtsch. med. Wschr. 1978, 103, 649—652.

A colorectalis elhelyezkedő polyposus növedékek és különösen az adenomák korai felismerése és eltávolítása gyakoriságuk és malignus átalakulásuk veszélye miatt igen fontos. Korábban a polypusok kimutatására röntgenvizsgálat állt rendelkezésünkre, histológiai vizsgálat végzése csupán műtéti úton eltávolított szövetdarabokon volt lehetséges. A flexibilis fibero-coloscopy alkalmazása a vastagbél polyposus elváltozásainak direkt vizuális megtekintésére, diagnosztikus, ill. therapiás eltávolításukra a röntgenvizsgálatnál és colotomiánál lényegesen egyszerűbb és veszélytelenebb eljárás, és egyben curatív megoldást is jelent, mert segítségével a polypusok teljes egészében eltávolíthatók.

A szerzők fibero-coloscopy módszerrel végzett vizsgálataik eredményeit ismertetik közleményükben. 5 éves időtartamon belül 790 betegből nyert 1258 polyposus tumort dolgoztak fel, és tanulmányozták azok histológiai képét, az egyes adenoma típusok megoszlását, a betegek kora, neme és a daganat localisatioja szempontjából. Elkülönítették reactiv jellegű, hyperplasiás polypusokat, benignus adenomákat és polyposus carcinomákat. A hyperplasiás polypusok-

tól eltérően a valódi adenomáknál a proliferációs zóna a tumor egész vastagságára kiterjed, sőt egyes esetekben a felszínen a legkifejezettebb. A feldolgozott vizsgálati anyagban leggyakoribbak voltak az adenomák (60%), majd gyakoriságban a hyperplasiás polypusok (20%) és végül a polyposus carcinomák (kb. 7%) következtek.

A szerzők az adenomákat tárgyalják részletesen, melyeket szöveti képük alapján 3 csoportba osztottak: 1. tubularis adenoma, melyet a normális vastagbél nyálkahártyához hasonló, részben tubularis jellegű mirigyek bújrázása hoz létre, 2. villosus adenoma, mely papillomatosus elrendeződésű, intenzív nyáksecretiót mutató mirigyekből épül fel és 3. papillaris adenoma, mely az előbbi két típus keverékének felel meg.

A tubularis adenomák az összes eset 72%-át, a papillarisok 27%-ot, és a villosus adenomák 1%-ot tettek ki.

Localisatiójuk szerint túlnyomóan a sigma és rectum érintett, itt található a polypusok 4/5-e, ezen belül a papillaris adenomák 75%-a, a tubularis adenomák 85%-a és az összes villosus adenoma.

Kormegoszlás szerint az adenomák túlnyomó többsége a 40. életév után jelentkezik, férfiaknál valamivel gyakrabban.

Az eszközös vizsgálatnál komplikációk lényegében nem fordultak elő.

Befejezésül a szerzők felhívják a figyelmet arra, hogy az adenomák (bizonyos megszorításokkal a focalis carcinomás góccokat tartalmazó adenomák is) a colorectalis carcinomák endoscopy útján, minimális veszélyeztetettség mellett eltávolítható stádiumainak felelnek meg.

Deák György dr.

A kettős pylorus kialakulása. V. Hegedus és mtsai (Glostrup University Hospital, Copenhagen): Radiology 1978, 126, 29—34.

A szerzők 7932 gyomor-bél vizsgálat során 13 esetben találtak antroduodenalis sipolyt, úgynevezett kettős pylorust. 11 beteg anyagában igyekeztek követni ennek kialakulását, tisztázni klinikai jelentőségét. 9 esetben végeztek gastroduodenoscopyt is, két beteg ebbe nem egyezett bele.

Korábban az elváltozást veszeletettnek is, szerzettnek is vélték. A szerzőknek sikerült nyomon követniük a sipoly kialakulását antralis fekélyből. A praepylorikus elhelyezkedő fekély a duodenumba penetrál, így alakul ki a „második pylorus”. Ennek kimutatásában a röntgenvizsgálat megbízhatóbb az endoscopynál. Endoscopyal némely esetben még az előzőleg már röntgennel kimutatott járat felkutatása is nehézségekbe ütközött. Különösen érdekes megfigyeléseket tettek a sipoly kialakulásának klinikai

jelentőségével kapcsolatban. Hat betegük panaszaiban ugyanis ezt követően jelentősen enyhültek, és bár a durva radiológiai eltérések továbbra is megmaradtak, sem műtéti, sem intenzív gyógyszeres kezelésük tovább nem volt szükséges. Az irodalomban közölt 28 kettős pylorus eset közül csak 7 került műtetre. Így az antroduodenalis sipoly kialakulása bizonyos mértékű öngyógyulásként is felfogható, nyilván a gyomor ürülésének megjavulása következtében.

Laczay András dr.

A pancreas percutan tübiopsiája endoscopos retrograd cholangiopancreatographia után. Chia-Sing Ho és mtsai (Toronto General Hospital, Toronto, Ontario, Canada): Radiology 1978, 125, 351—353.

Kilenc esetben végeztek endoscopos retrograd cholangiopancreatographiát követően percutan tübiopsiát. Ha a kontrasztöltés után készített felvétel tumorgyanús elváltozást mutat, akkor ennek a területére vezetik be a fluoroscopiás ellenőrzés mellett a megfelelő finomságú punctióst tűt, majd annak forgatásával és szívásával nyerik a szövettani vizsgálati anyagot. Egy esetük idült pancreatitisnek bizonyult, a többi carcinoma volt. A nyolc carcinoma közül hétnek kimutatása a tübiopsiával egyértelműen sikerült. Egy esetben csak gyanúsnak találták a vizsgálati anyagot helytelen mintavétel és feldolgozás után. Ez a tévedés is elkerülhető lett volna az elkövetett technikai hiba nélkül. A vizsgálat segítségével megkímélhetők a felesleges laparotomiától azok a betegek, akiket az egyéb adatok alapján radikális műtét nem jöhet szóba, palliatív beavatkozás pedig felesleges. Eseteik közül egy került el így a műtétet, de a módszer kiterjedtebb alkalmazásával ez biztosan gyakoribb lesz.

Laczay András dr.

Gyomorpolypok spontán eltűnése: négy eset ismertetése. Y. Tsukamoto és mtsai (Radiation Effects Research Foundation, Hiroshima): American Journal of Roentgenology 1977, 129, 893—897.

Hiroshima és Nagasaki lakosainak 20 ezer főnyi csoportját rendszeres orvosi ellenőrzés alatt tartják. Ezek között gyomor röntgenvizsgálattal és endoscopos ellenőrzéssel 88 gyomorpolypot találtak. Négy esetben a polypus megkisebbedett, alapjáról leszakadt, vagy nyomtalanul eltűnt. A polypusokkal kapcsolatban közismert, hogy növekedhetnek, malignusan elajulhatnak, ritkán előfordul spon-tán eltűnésük azonban kevésbé köztudott. Ezért a szerzők saját eseteik leírása és meggyőző röntgen- és gastroscopos felvétellel

való dokumentálása mellett ismertetik az ezzel kapcsolatos gyér irodalmi adatokat visszamenőleg 1857-ig.

Laczay András dr.

A colon jobb felének angiodysplasiája: gastrointestinalis vérzés oka. S. Baum és mtsai (Massachusetts General Hospital and Harvard Medical School, Boston): American Journal of Roentgenology 1977, 129, 789—794.

Intermittáló bélvérzések oka lehet a colon angiodysplasiája, melyet az angiographia elterjedése óta egyre gyakrabban ismernek fel élőben. A szerzők szerint nem valószínű, hogy congenitalis vascularis malformatióról lenne szó, mert az észlelt betegek csaknem kivétel nélkül idős korúak, és a test egyéb helyein érendellenességet nem mutattak ki náluk. Valószínűnek tartják, hogy bélfali ischaemia következtében submucosus arteriovenosus shuntökből alakulnak ki idült az elváltozások. Ezt alátámasztja az is, hogy különösen gyakori a colon angiodysplasia szívbillentyű-bántalmak mellett.

A szerzők 34 esetben mutattak ki angiographiával ilyen elváltozásokat a colon jobb felében. 10 beteget konzervatíván kezeltek, mert vérzésük enyhe fokú volt, sebészi beavatkozást nem tett szükségessé. Ezek vérzése enyhe fokban továbbra is megmaradt. 24 beteg került műtetre, ezek közül 17-nek a colon angiodysplasián kívül egyéb kóros elváltozást nem találtak. Ez esetekben jobb oldali hemicolectomiát végeztek. Szövettanilag az elváltozás submucosus vena és arteria tágulatnak felelt meg a nyálkahártya elvékonyodásával, helyenként kifeléyesedéssel. A pathologiai feldolgozásnál szilikonos injektálást is alkalmaztak, ami megkönnyítette az elváltozás azonosítását. Négy esetben műtét után újabb vérzés jelentkezett, angiographia ezekben az angiodysplasiának a distalis colonra vagy a terminalis ileumra való kiterjedését mutatta. Az elváltozás kimutatása csak angiographiával lehetséges, a bariumos gyomor-bél vizsgálat eredménye teljesen normális lehet, és a colonoscopia is cserbenhagyhat.

Laczay András dr.

A pancreatogen ascites aetiologiája és diagnosisa. Hotz, J. (Med. Klin. Univ. Essen. Abt. Gastroenterologie): Dtsch med. Wschr. 1978, 103, 847.

Akut pancreatitisben az ascites gyakorisága 30—40%, pancreas cc.-ban 10—20%. Krónikus pancreatitisben az ascites ritka, az irodalomban kb. 100 eset ismert.

Krónikus pancreatitisben az ascitist többségben férfiakon és alkoholistákon észlelték. A pancrea-

togen ascites klinikai tünetei: gyors testsúlycsökkenés a folyadék felhalmozódás ellenére, fájdalom a has felső részében, hányás, hasmenés, oedema és pleuralis folyadék. Laboratóriumi jellemzői: az ascites világos színű, fehérje tartalma 15 g/l felett, az amyláz és lipáz tartalma a serum enzim tartalmának 3—8-szorosa.

A kialakulás pathomechanizmusa: 1. segmentalis portalis hypertonia és hypalbuminaemia, 2. a pancreaticoduodenalis terület elégtelen nyirokfolyása, 3. pancreas secretum kllépése a hasüregbe. Az első két feltételezés ellen szól, hogy portalis thrombosis ritkán mutat ki, s az ascites nem chylosus. A legvalószínűbbnek a harmadik elmélet látszik. A rupturált pseudocystából kifolyó secretum kémiai peritonitist okoz. A nyílás sebészi ellátása után az ascites nem recidivál.

Holländer Erzsébet dr.

Bakteriális „túlburjánzási” syndroma „vak bélkacs” nélkül. A malnutrició egyik oka idős korban. S. H. Roberts és mtsai (Departments of Medicine and Geriatrics, Newcastle General Hospital): Lancet, 1977, 2, No. 8050, 1193.

A vékonybél bakteriális fertőzése miatt létrejött intestinalis malabsorptio minden életkorban a malnutrició egyik oka lehet. Ilyen leginkább vak bélkacs syndromában fordul elő, jelen cikkben viszont öt olyan idős beteg esetét ismertetik a szerzők, akiket anatómiai eltérést nem sikerült kimutatni. Nem ismert, hogy ilyenkor mi az oka a bakteriális „túlburjánzás” kialakulásának. Feltehetően a szabad gyomorsav hiánya, vagy alacsony szintje, valamint a vékonybél-passage lassú volta szerepet játszik a baktériumok elszaporodásához való lehetőség megteremtésében. Idős korban a malabsorptio inkább általános tüneteket okoz, mint steatorrhoeát, diarrhoeát. Így fordulhatott elő, hogy a syndroma az orvos szeme előtt alakulhatott ki, anélkül, hogy gondolt volna rá.

Jól használható a kórkép diagnózisának felállításához a ¹⁴C-glycocholat légzési teszt, mely ilyen esetekben kóros értéket ad. A szerzők javasolják, hogy olyan idős betegek esetében, akik nyilvánvaló ok nélkül fogynak és adequat diétára nem javul az állapotuk, gondoljunk erre a lehetőségre is. Érdemes ilyenkor elvégezni a ¹⁴C-glycocholat légzési tesztet. Széles spektrumú antibiotikum adása pedig általában javulást eredményez.

Banai János dr.

A rectosigmoidalis tumorok lokalizálása metilénkék festéssel. Nicosia, J. F., Abcarian, H. (Section of Colon and Rectal Surgery, Cook

County Hospital, Chicago): Dis. Col. Rect. 1977, 20, 231—235.

A rectosigmoidalis tumorok kezelésénél a tumor pontos lokalizálása fontos feladat. A vastagbélrákok esetében a daganat nagyságának prognosztikailag csak kisebb a jelentősége. A betegek életkilátásait viszont nagymértékben befolyásolhatja, hogyan sikerült a daganatot kellő ép bélszakasszal együtt eltávolítani. Az eltávolítást igénylő proximális és distalis „ép” bélszakasz mértékéről a vélemények eltérőek. A tumor szelétől ezt a távolságot 2,5—15 cm-ben adják meg. A szerzők az éppen 5 cm-rel operálták betegeiket. A műtétek többségét alsó anterior behatolásból végezték. Ha az igényelt 5 cm-es határt nem tudták biztosítani, akkor eltekintettek ettől a műtéti megoldástól és minden esetben abdomino-perinealis behatolással definitív anus praet készítettek. Ha a tumor kicsi, puha és széle szabálytalan, vagy felszíne villósus, vagy előzőleg biopsziával eltávolították a daganat egy részét, a burjánzás fapintása a bélfalon keresztül rendkívül nehéz lehet, így a resectio kívánt helyét sem lehet pontosan meghatározni. Ezekben az esetekben a sebésznek több lehetősége van:

1. Intraoperatív rectoscopos vizsgálat, de ez az altatott betegeken nem egyszerű és mindenképpen gyakorlott vizsgálatot igényel.

2. Colotomia, melynek hátránya, hogy bacterialis fertőzésnek és/vagy tumor invasióknak adhatja alapját.

3. Vak resectio. Komoly veszélyt, insufficiens műtétet rejthet magában.

A szerzők praeoperative rectoscopon keresztül submucosusan adagolt metilénkék festékkel jelölték meg a kicsi, puha tumorok helyét, és véleményük szerint ez könnyen kivitelezhető, egyszerű és nagyon biztonságos módszer. Ezzel a festési eljárással alsó anterior behatolásnál minden esetben pontosan tudták lokalizálni a tumort, és ez biztonságosabbá tette a műtétet.

Ujszásy László dr.

Máj- és epeúthetiségek

A májsejtmembrán lipoproteinjei ellen termelt ellenanyagok előfordulása akut és krónikus aktív hepatitisben megbetegedettek savójában. Jensen, D. M. és mtsai (A londoni King's College Kórház és Orvosi Egyetem Hepatológiai Osztálya): N. Engl. J. Med. 1978, 299, 1.

A krónikus hepatitiszek során a májsejtek károsodásának okaként régebben is a májsejtfelület ellen irányuló ellenanyagok, ill. a cytotoxikus lymphocyták hatását jelelték meg. Bizonyítékot erre Meyer zum Buschenfelde és mun-

katársai szolgáltatottak: a májsejtmembránból lipoprotein antigént izoláltak, aminek adagolásával nyúlban is krónikus aktív hepatitis (CAH) volt kiváltható. Mások igazolták leukocytamigratio gátlással, hogy a CAH-ban szenvedő betegek érzékenyítve vannak ezzel a lipoproteinnel szemben, és lymphocytáik az izolált nyúl-májsejteket in vitro megtámadják és elpusztítják. Mivel immunfluoreszcens technikával a károsodott hepatocyták felületén homolog IgG-t tudtak kimutatni, logikus volt az említett lipoprotein ellen termelt ellenanyagok kimutatására egy nagyon érzékeny radioimmunoassay-rendszer kidolgozása. Jelen munkát evvel a módszerrel végezték.

21 akut hepatitiszeset a sárgaság megjelenése után két héten belül megvizsgáltak. Közülük 20-nak (1:40—1:3400) volt anti-lipoprotein ellenanyaga. A 7 HB_s Ag-re negatív beteg átlag titere 1:600, a 14 B pozitív 1:400 volt. Megjegyzendő, hogy két fulmináns, de végül gyógyult, akut beteg anti-májsejt lipoprotein titere azonos volt a többi HB_s Ag negatív esettel. A gyógyulás folyamán a titer csökkent és a 12. hétre gyakorlatilag el is tűnt.

5 elhúzódó akut esetükben azonban ez a titereltűnés nem következett be. Közülük csak kettő gyógyult meg, egy meghalt, egy CAH-ba, egy pedig krónikus perzisztens kórformába ment át.

30 CAH-ban szenvedő betegük immunosuppresszív kezelést még nem kapott, a betegek fele HB_s Ag pozitív, fele HB_s Ag negatív volt, 29-ük átlag 1:400-as anti-lipoprotein titerrel rendelkezett. A HB_s Ag negatív, többségükben nők, titere valamivel magasabb volt és gyakori volt a nem májspecifikus autoellenanyagok (anti-nukleáris, anti-simaizom) előfordulása is. A diagnózist biopsziás szövettani lelet is alátámasztotta és alkoholos, vagy toxikus károsodott betegeket ebbe a csoportba nem soroltak be. Az átlag ellenanyag-titer látszólag nem különbözethető meg az akut esetek korai titerétől. Azonban a „piecemale necrosis” mértékével a titernek szoros összefüggést mutattak, minél nagyobb mértékű volt a kórszöveti elváltozás, annál magasabb volt az ellenanyag-titer.

A 17 krónikus perzisztens hepatitiszes közül csak 10-nek volt anti-lipoprotein titere, átlag 1:140, tehát a legalacsonyabb a vizsgáltak között és semmilyen más paraméterrel nem mutatott szignifikáns korrelációt.

Az irodalom összefoglalása során a szerzőknek az a véleménye alakult ki, hogy az anti-lipoprotein ellenanyagok lekötődnek a hepatocyták felületére és ezeket a sejteket támadják meg a lymphocyták. Mivel az akut esetek súlyossága és az anti-lipoprotein titer között összefüggés nem volt, a

CAH-esetekben viszont a kóreredtől függetlenül volt. Ugyanakkor nyilvánvaló, hogy nem az időfaktor az, ami az antilipoprotein termelését elősegíti, hiszen a krónikus perzisztens esetekben volt a legkevesebb egyénnél, a legalacsonyabb titerű az ellenanyag. A szerzők a T-sejtek genetikusan meghatározott suppresszor aktivitásának hiányával magyarázzák a folyamatot. Ez lenne a magyarázata annak is, hogy a súlyos esetek végkimenetele a kóreredtől teljesen független.

[Ref.: Bizonyos, hogy a krónikus hepatitis kórképének kialakulásában fontos szerep jut a természetes májsejtekből felszabaduló auto-antigén ellen termelt ellenanyagoknak, ill. ezen auto-antigének „testidegenként” való „kezelése” folytán, a sejt-immunitás májsejt pusztító hatásának. Nem tisztázott azonban, hogy milyen tényezők szabnak határt ezeknek a mechanizmusoknak. A rendkívül érzékeny RIA-technika ugyanis éppen azt a meglepő tényt tárta fel, hogy a 21 jól gyógyuló, akut hepatitiszben megbetegedett egyén közül 20, egy bizonyos, körülhatárolt ideig (12 hét), szintén termelt saját májsejt-lipoproteinjei ellen ellenanyagot. A krónikus kórformába átmenő betegek ezt az ellenanyag-termelést nem tudták megszüntetni. A „hogyan” szüntették meg?, ill. „miért nem” szüntették meg? kérdésekre meggyőző válasz egyelőre nincs.

Hollós Iván dr.

Non-A-non-B hepatitisből kimutatott vírusszerű részecskék. (Betegségeket Ellenőrző Központ Járványügyi Irodájának Hepatitis Laboratóriumi Csoportja, USA): Morbidity and Mortality weekly report 1978, 27, 199.

Jelenleg az Egyesült Államokban a post-transzfúziós hepatitiszek 90%-a non-A-non-B (Nanb) hepatitis. Két haemophiliás beteg kapott a kereskedelmi forgalomban levő antihaemophiliás faktor (VIII-as frakció) transzfúziója után 20, ill. 38 napos inkubációs idővel hepatitiszt. A Nanb hepatitis bizonyítása után 4 tenyésztetben született csimpánzt iv. oltottak a VIII-as frakcióval. Mind a 4 állat SGPT emelkedéssel és 3 histopatológiailag igazolt hepatitiszrel reagált. Az egyik (771-es) csimpánztól — a transzamináz emelkedési csúcán — vért véve 15 ml plazmával két további csimpánzt is megbetegítettek — 19—26 napos inkubációs idővel. A 771-es csimpánztól levett májbiopsziás anyag homogenizátumát CsCl-gradiens centrifugálással tisztították. A két haemophiliás beteg rekonvalescens savójával immunelektronmikroszkópos vizsgálatot végeztek: 27 nm-es átmérőjű, vírus-partikulákat kaptak, amelyeket a rekonvalescens savó aggregált. Természet-

sen mind a hepatitis A-vírust, mind a B-vírus antigénjeinek (HB_s Ag, HB_e Ag) jelenlétét a legérzékenyebb módszerekkel kizárták. Így első ízben sikerült immunoelektronmikroszkópiával csimpánz májbiopsziás anyagban a Nanb-vírus kimutatása. A vizsgálatok folyamatban vannak annak kiderítésére, hogy ez az egyetlen Nanb-vírus-e, és kimutatható-e gyakorlati használhatósággal savóból is?

(Ref.: A vizsgálat megerősítette a Nanb hepatitisz transzfúziós átvitelét csimpánzra, és human rekombinálcens savó birtokában egyelőre csak a csimpánzmájából származó anyagban a vírusok jelenlétét igazolta. Ez a laboratóriumi diagnosztika megteremtésének első lépése volt. Az USA-ban a donorokat radioimmunoassayval vizsgálják, így a hepatitis B transzfúzióval való terjedése minimális. Biztos, hogy az ágens nálunk előfordul és a donorok szűrésénél a közeljövőben kialakuló módszer bevezetésének gyakorlati jelentősége van. Természetesen az immunoelektronmikroszkópos módszer nem alkalmas tömegvizsgálatra, csak kutatómunkára.)

Hollós Iván dr.

Idült májbetegség glukóz toleranciaja és insulin secretiója. Oehler, G., H. Bleyl, K. Matthes: Med. Welt, 1978, 29, 1314—1316.

A májbetegségek gyakran járnak a glukóz tolerancia zavarával. A májbetegség és diabetes együttes kialakulásának közös oka (pl. túltáplálkozás) is lehet, de a májbetegségek másodlagosan is cukorbetegséget hozhatnak létre. Így különböző vizsgálatokból kiderült, hogy a mind májcirrhosisban, mind diabetesben szenvedő betegeknek több mint a felében a májcirrhosis volt a primer megbetegedés.

A szerzők az orális glukóz terhelést követő vércukor és insulin értékeket határozták meg különböző májbetegségben szenvedő pácienseken és e vizsgálatokban a testsúlyértékeket is figyelembe vették. 48 olyan májbetegét kontrolláltak, akik addig manifeszt cukorbetegként még nem voltak ismertek. A diagnózist kivétel nélkül májbiopsziával biztosították. 16 betegnek I. fokú, 15-nek II. fokú zsírmájja (Thaler szerint „zsírmáj-hepatitise”), 9-nek chronikus aggressiv hepatitis, 4-nek subacute hepatitis, 4-nek haemochromatosis volt. A glukóz terhelést 100 g szőlőcukorral végezték, a vércukort kapilláris, az insulin szintet pedig vénás vérből határozták meg. A glukóz tolerancia csökkenését 34 páciensen, a vizsgált májbeteg 70%-ában (a normálsúlyúak 81, az elhízottak 61%-ában) észlelték. A vércukorértékek a kontrollok értékeinél szignifikánsan magasabbak voltak. Az insulin értékek szintén magasabbnak bizonyultak, szignifikánsan azonban csak a terhelés 60. és 120. percében. Az elhízottak és normálsúlyúak között lényeges különbséget nem tapasztaltak és az elhízottak insulin értékei csak mérsékelttel voltak magasabbak.

A szerzők vizsgálataiból kiderült, hogy hyperinsulinaemia a glukóz tolerancia zavarával együtt nemcsak májcirrhosisban, hanem más májbetegségekben is gyakran kimutatható. Erre eddig már más szerzők is utaltak.

A szerzők tapasztalata szerint az elhízott májbeteg serum insulin szintje nem volt szignifikánsan magasabb a normálsúlyúak insulin szintjénél és a glukóz tolerancia nem csökkent tovább, ha a májbetegséghez még adipositas is társult. A hyperinsulinismus okaként a szerzők egy része eddig azt feltételezte, hogy mivel az egészséges máj a portális keringésbe leadott insulin felét lebontja, a beteg máj ezt már nem tudja megtenni. A szerzők azonban ezt tagadják, mivel ezekben az esetekben hypoglykaemiás jelenségek lennének várhatóak, amit viszont sem ők, sem mások nem tapasztaltak. Véleményük szerint a magasabb serum insulin-tűkór oka az insulin hypersecretiójában keresendő, és ezt a boncolt májcirrhosisos betegek

histologailag igazolt béta-sejt hypertrophiájával is bizonyítva látják.

A megnőtt insulin secretio a glukóz tolerancia egyidejű zavarával insulinresistentia mellett szól. Feltűnő, hogy a 4 haemochromatosisos betegen is hyperinsulinismust észleltek, holott ezekben az esetekben a béta-sejtek pusztulása miatt többnyire abszolút insulinhiányról van szó. A hyperinsulinismus és insulin-antagonismus okaként a magasabb szabad zsírsav szintet is felelőssé teszik, és a májbeteg fokozottabb insulin secretiója a béta-sejtek kimerülése révén insulin hiányos diabeteshez vezethet.

Angeli István dr.

Genetika

Értelmi fogyatékosok intézetében végzett citogenetikai szűrés; I. Kromoszóma rendellenességek. Jacobs, P. A. és mtsai (University of Hawaii School of Medicine, Department of Anatomy, Honolulu, Hawaii, USA): Clinical Genetics, 1978, 13, 37—60.

A Honolulu közelében levő Waimano Training School and Hospital Hawaii egyetlen intézménye értelmi fogyatékosok elhelyezésére és gondozására. Az intézet 1975 végéig 702 olyan beteget látott el, akik 1948. január 1. után születtek. Ezek közül 475 betegben tudtak kromoszóma vizsgálatot végezni. A betegek átlagos életkora 17,5 év. Minden betegből 5 orceinnel festett és 5 G-sávra festett mitózt analízáltak. Az eseteknek 12 százalékában igazoltak kromoszóma aberrációt; 8,4%-ban 21-trisomiát, 0,6%-ban nemi kromoszóma rendellenességet, 10%-ban egyéb autosomális trisomiát, 0,8%-ban deléciót és 1%-ban kiegyensúlyozott szerkezeti elváltozást. Az utóbbi különösen figyelemre méltó, mert a korábban végzett, hasonló szűrésekben kiegyensúlyozott aberráció sokkal ritkábban fordult elő. A szerzők által identifikált 5 kiegyensúlyozott rendellenességből csak 2 bizonyult öröklöttnek. Szerintük ez megerősíti korábban kialakított nézetüket, hogy a de novo szerkezeti rendellenességek gyakrabban manifesztálódnak klinikai rendellenességekben, mint az öröklöttek.

A szerzők áttekintik az irodalomban előzőleg ismertetett értelmi fogyatékosok szűréseit és azok eredményeit összegezve megállapítják, hogy intézetekben elhelyezett értelmi fogyatékosok között a kromoszóma aberrációk kb. 11%-ban mutathatók ki.

Osztvics Magda dr.

Terhesség, orális anticonciensek és epe-lipidösszetétel. Döker, B. és mtsai (Med. Klinik der Med. Akademie Dresden): Dt. Gesundh.-Wesen, 1978, 33, 1153—1155.

Közismert, hogy a nők között gyakrabban fordul elő epekő, mint a férfiak között és ebben a hormonális tényezők szerepét is feltételezik. Mivel a cholesterinnel túltelített epe a kőképződés fontos előfeltételének tekinthető, a magasabb oestrogen kínálát, illetve hormonális anticonciensek ilyen irányú szerepe is figyelmet érdemel. A szerzők azt vizsgálták, hogy terhességben, illetve hormonális fogamzásgátló kezelésben milyen gyakori a cholesterinnel túltelített epe előfordulása.

67 terhes és 46 orális anticoncienseket szedő nőt vizsgáltak, és összehasonlítással 44 olyan nő szolgált, aki sem terhes nem volt, sem hormonális fogamzásgátlót nem szedett. Azt tapasztalták, hogy a terhesség alatt, főleg az utolsó trimeszonban az epe cholesterinnel viszonylag túltelítődik, de ezt post partum 2 hónappal 18 eset megvizsgálása alapján megszűnt. Hormonális fogamzásgátló kezelésre a cholesterin túltelítődés a kontrollokhoz viszonyítva kétszereséig gyakrabban jött létre. Ha pedig az ember abból indul ki, hogy a világon több mint 100 millió nő szed egymilliárd cikluson keresztül hormonális fogamzásgátlót, és a cholesterinnel túltelített epe fontos tényező az epekő létrejöttében, akkor az elkövetkezendő évtizedekben még több nő epekőbetegségével kell számolnunk.

Angeli István dr.

Amnionsejtek vizsgálatának diagnosztikus értéke a központi idegrendszer malformációiban. Bobrow, M. és mtsai (Oxfordshire Area Health Authority, Department of Medical Genetics): *Journal of Medical Genetics*. 1978, 15, 97—100.

Korábbi közlésekből ismert, hogy a magzat velőszórárdási defektusa esetében az amnionsejtek között jellegzetes, makrofágszerű sejtek szaporodnak meg. A szerzők 426 terheshől származó amnionfolyadékban végeztek citológiai vizsgálatot és minden esetben megtörtént az alfa-foetoprotein (AFP) meghatározás is.

11 magzatban volt anencephalia spina bifida észlelhető, kivétel nélkül minden esetben emelkedett volt az AFP érték és megszorodtak a jellemzőnek tartható bipoláris és multipoláris amnionsejtek. Ilyen sejteket 8 normális magzat esetében találtak, közülük egy intrauterin elhalt és 3 esetben a kóros sejtek csak a második amniocentesissal nyert folyadékban fordultak elő, az első alkalommal ilyeneket nem láttak. Az intrauterin elhalás esetében és egy második centesissel nyert mintában az AFP érték is magas volt. Emelkedett AFP értéket kóros sejtek nélkül 5 esetben észleltek: egy 13-triszómiás magzatban koponyadefektus mellett, egy további intrauterin elhaltban és 3 normálisban.

Mivel az amnion-folyadékban a citológiai vizsgálat rendkívül egyszerű, a jellegzetes sejtek felismerése nem ütközik nehézségbe, a vizsgálók az AFP meghatározás kiegészítésével ajánlják ezt a módszert.

Osztovcics Magda dr.

Homozygota familiaris hypercholesterinaemia praenatalis kóris-mézése. Brown, M. S. és mtsai (Department of Molecular Genetics, University of Texas Health Science Center, Dallas, Texas 75235, USA): *Lancet*, 1978, I, 526.

A familiaris hypercholesterinaemia (FH) autosomalis domináns öröklődésű betegség, amely a népesség 0,1—0,5%-ában fordul elő. Homozygotákban a serum koleszterin-szint 800 mg¹⁰⁰ fölött lehet, a betegek többsége 20 éves kor előtt ischaemiás szívbetegség következtében meghal. A kórkép alapja a sejt felszíni, LDL-cholesterint kötő receptor molekula genetikus „hibája”. Egészségesekben a keringő LDL-cholesterin a receptorokhoz kötődik, majd bekerül a sejtbe, ahol a koleszterin szintézis sebességét limitáló enzim aktivitását csökkenti, ill. a koleszterin észterifikálását katalizáló enzim aktivitását fokozza. FH-ban szenvedőkön az intracelluláris koleszterin anyagcsere kontrollja megszűnik: a szintézis folyamatosan nagy sebességgel történik. A receptorokat

eddig fibroblastokon és vér lymphocytákban tanulmányozták. A szerzők az LDL-cholesterint kötő receptorok jelenlétét és aktivitását a kórkép praenatalis kóris-mézése céljából amnion sejteken vizsgálták.

Módszerük a következő: amniocentézis során nyert sejtekből tenyésztet alapítanak. A sejt kultúrákat jódízótoppal jelzett LDL-el incubálják, majd meghatározzák a sejt felszínhez kötött, a sejtbe felvett és a lebontott LDL-cholesterin mennyiségét. Vizsgálják továbbá az intracelluláris koleszterin szintézis limitáló enzimének — a 3-hydroxy-3-methyl-glutaril-CoA-reduktáz — aktivitását. Ezeket kívül mérik a sejtben belüli koleszterin-észter képződés sebességét, szénizotóppal jelzett olajsav segítségével.

A vizsgálatokat heterozygota FH-ás szülők foetusán, ill. két kontrollon végezték el. Előbbi szülők már nemzetek egy homozygota FH-ban szenvedő gyermekét, aki nyolcéves korban myocardialis infarctus következtében meghalt. A beteg szülőktől származó foetus amnionsejtjeihez kötődött, illetve a sejtbe felvett és lebontott jelzett LDL mennyisége a kontroll érték 1,9%-a, ill. 1,3%-a és 0,8%-a volt. Az előbbi foetus amnionsejtjeiben LDL-lel lőrtént inkubálás hatására a kontrollokhoz képest lényegesen kisebb mértékben csökkent a 3-hydroxy-3-methylglutaril-CoA-reduktáz aktivitása és alig növekedett a koleszterin-észter képződés sebessége. Mindezek alapján a LDL-cholesterint kötő receptorok számított aktivitása a feltételezeten beteg foetus amnionsejtjein a kontroll értékek 1—5%-a volt, mely homozygota FH-ra jellemző.

Eredményeiket úgy értékelték, hogy a beteg szülők születendő gyermeke nagy valószínűséggel homozygota FH-ás lenne, ezért a terhességet a 20. héten megszakították. Az eltávolított foetus serum koleszterin-szintje 279 mg¹⁰⁰ volt, mely a normális érték kilencszerezése. Az összkoleszterin 85%-a LDL-hez kötődött.

Módszerüket alkalmasnak tartják a homozygota FH praenatalis kóris-mézésére.

Pánczél Pál dr.

Mellkassebészet

Tüdőfunkció és operálhatóság. Schaefer, P. és mtsai (Abt. Inn. Med. I. der Med. Fakultät der Rheinisch-Westfälischen Technischen Hochschule, Aachen): *Dtsch. med. Wschr.* 1978, 103, 123—129.

Az intrathoracalis beavatkozások előtt légzésfunkciós vizsgálatra mindig szükség van. Más műtéteket megelőzően csak abban az esetben, ha gázcsereszavar lehetősége merül fel. Az említettet bi-

zonyítja, hogy a jó praeeoperatív diagnosztika következtében a letalitás a régebbi 5—15%-ról 2,7%-ra mérséklődött. Az intrathoracalis beavatkozások következtében kifejlődő funkció beszűküléseket a szerzők az irodalmi adatok alapján táblázatban tüntetik fel. Kiemelik, hogy a VC és a compliance még egy próba-thoracotomia után 3 héttel is 25%-kal alacsonyabb lehet atelectasiák, pleura-lenövések és a mellkas mechanikájának zavara miatt. Lobectomia után a 2. postoperatív napig az egész operált oldal funkciója teljesen kiesik; a PaO₂ 55 Hgmm-re lecsökkenhet. A VC a j. felsőlebeny, a b. felsőlebeny, a j. alsólebeny és a b. alsólebeny resectiója után 21, 15, 11, ill. 9%-kal szűkül be. Hasonló mértékű kieséseket észleltek a légzés-határértékben. A compliance lobectomiát követően az eredeti érték 30%-ára, pneumonectomia után 60 százalékra csökkenhet. A szerzők a következő légzésfunkciós vizsgálatok elvégzését és eredményeik figyelembevételét ajánlják tüdőműtétek előtt:

VC, amelynek kell értékeit az EGKS (Europäischen Gesellschaft für Kohle und Stahl) táblázata alapján számolják ki, tüdőcsontkító műtétek esetén a normálisnak megadott térfogat 70%-ánál kisebb nem lehet. A FEV₁-nek a 2 l/s-ot, a Tiffeneau-nak a 60%-ot el kell érni. 1,64 l/s, ill. 35%-nál alacsonyabb Tiffeneau-szám alatt a műtéti kockázat nagy. A residualis volumen felső határa a TC 50%-a lehet. Nem végezhető pneumonectomia, ha a légzés-határérték a 75 l/min-ot nem haladja meg. A légúti áramlási ellenállás nyugalmi légzés mellett a 6 vízcm·s⁻¹ (R Br. exp.) értéket nem lépheti túl.

Pneumonectomia előtt 80—100 W-os terhelést kell a betegnek a „steady state” viszonylagos megtartásával elviselni. Ezen feltételek mellett az O₂-felvétel 1,0—1,5 l/min-ra, a nyugalmi szintnek mintegy 4—5-szörösére emelkedik. A műtét elvégezhető, ha az említett növekedés elégtelenségi jelek nélkül következik be. A nyugalmi értéknek 3-szorosára a feltétlenül szükséges minimum.

A PaO₂ szintnek nyugalomban és terheléskor mindig a kornak megfelelő, normálisnak megadott tartományban kell lennie. A PaO₂ érték 5—15 Hgmm-rel való esése terhelésre, csak akkor jelent biztosan fokozott műtéti kockázatot, ha az alsó határ alá kerül.

A PaCO₂ terhelés esetén bekövetkező növekedése ventilációs-perfúziós zavart jelez, és általában csak akkor éri el a kóros tartományt, ha az elváltozások súlyosak, valamint mindkét tüdőre diffuse kiterjednek. Amennyiben a PaCO₂ már nyugalomban emelkedett és a PaO₂ egyúttal alacsony, globális légzési elégtelenség áll fenn, amely minden esetben inoperabilitást jelent. Ha a PaCO₂ terhelésre fokozódik, előbb konzer-

Az emlő zsír necrosis klinikailag lehet teljesen tünetmentes, de kemény képlet is lehet a felette levő bőr megvastagodásával, retractiójával, fájdalommal, nyomásérzékenységgel. A traumás előzmény gyakran nem derül ki, másrészt trauma hívhatja fel a figyelmet az emlőrákra is. A mammographiás elkülönítés nem mindig egyszerű. A zsír necrosis ugyanis a következő formákban jelenhet meg a mammographiás képen: 1. csipkés kontúrú tömörülés, mely a carcinomától nem különíthető el; 2. ezzel együtt a felette levő bőr megvastagodása és deformitása, ami tovább növeli a rák gyanúját; 3. különböző alakú és kiterjedésű mikrocalcificatiók, melyek tökéletesen hasonlíthatnak azokra, melyeket carcinoma jellegzetes tüneteként ismerünk; végül 4. egyes vagy többes transparenens cystaszerű képletek esetleg meszes fallal, egyértelmű jóindulatú képpel.

Saját anyagukból a szerzők 5 esetet ismertettek, melyek mammographiás felvételein eddig rákra jellemzőnek tartott elváltozások láthatók, a szövettani kórisme pedig zsír necrosis volt.

Laczay András dr.

A csontok ásványi anyag tartalmának vizuális megítélhetősége röntgenfelvételen. J. D. Ringe, R. Buurman (Radiologische Klinik, Universitätskrankenhaus Eppendorf, Hamburg): Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin 1978, 128, 546—550.

Ismertek és helyenként használatosak ugyan a csontok ásványi anyag tartalmának mennyiségi elemzését lehetővé tevő korszerű eljárások, de a gyakorlatban az orvosok túlnyomó többsége változatlanul a hagyományos röntgenfelvételt megtekintése alapján következtet erre. A szerzők 113 alkar felvételen végzett vizuális becslés, corticalis index mérés és ¹²⁵J fotonabszorpció mérés eredményét elemezték azzal a céllal, hogy ezeket összehasonlítva a legegyszerűbb hagyományos módszer értékét elbírálják. Az anyagban különféle csontrendszeri elváltozásokban szenvedő, különböző nemű és életkorú betegek felvételei és normál képek egyaránt szerepeltek. A felvételek első értékelésekor a vizuális becslést végző radiológus a vizsgáltak életkorát és nemét nem ismerte. Az eseteket normál, kismértékben, jelentősen és nagymértékben csökkent ásványi anyag-tartalom jelölésű csoportokba kellett osztania. A corticalis mérések-

kel kapott eredmények messzemenően egyeztek a fotonabszorpciós kvantitatív meghatározások adataival. A vizuális becslés eredményei egészében véve ugyancsak jó egyeztet mutattak, esetenként azonban elég durva eltérések adódtak. Ezek részben arra vezethetők vissza, hogy a vizsgáló nem ismerte a betegek életkorát és nemét, így ennek megfelelő korrekciót alkalmazni a csoportba sorolásnál nem tudott. A betegek vonatkozó adatait ismeretében végzett újabb értékelés az eredményeket javította. 30%-nál nagyobb ásványi anyag veszteség 11 esetben állott fenn. Ezek közül a vizuális értékelő csak egyet becsült tévesen normálisnak.

Laczay András dr.

Az osteoid osteoma. G. Lechner és mtsai (I. Chirurgische Universitätsklinik Wien): Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin 1978, 128, 511—520.

A bécsi csonttumor-regiszterben szereplő 50 osteoid osteoma eset feldolgozása és egybevetése az irodalmi adatokkal. Tekintélyes irodalomjegyzéke alapján alapos irodalmi összefoglaló is egyttal. Az 50 betegből 39 férfi, 11 nő, életkoruk 3—46 év. Leggyakoribb a 10—30 éves kor között. A tumor elhelyezkedése: femur 18, tibia 14, fibula 3, ujjperc 3, kézcsont 3, medencecsont 2, talus 2, radius 1, ulna 1, metatarsus 1, scapula 1, csigolya 1. Ezen belül a csontban való elhelyezkedés szerint corticalis helyzetű 30, spongiosus 18, subperiostalis 2. Nehéz a helyes felmérése a ritkább, szokatlan elhelyezkedésű formáknak, mint az ízületek közelében levő és a kéz vagy láb csontjaiban előforduló osteoid osteomáknak. Ilyenkor a klinikailag jellegzetes fájdalom mellett a nem mindig egyértelmű és könnyen értékelhető radiológiai kép birtokában a kórisme felállítása nehéz. A natív röntgenfelvételt kiegészítő speciális beállítások, túlexponált képek és rétegfelvételek segítenek, de a legfontosabb segítséget az angiographia nyújtja. A nidus ugyanis egynemű, intenzív és tartós festődést mutat, ami főként subtractióval jól értékelhető, némelykor pharmacangiographiával fokozható. A scintigraphiának nagy jelentősége az elkülönítésben nincs, mert a fokozott helyi aktivitás számos egyéb kórképben észlelhető. Az elkülönítő kórisme szempontjából számos ritkább elváltozás mellett elsősorban a nagyon hasonló benignus osteoblastoma jön szóba, ezenkívül a vitatható symptomás csontsclerosis, valamint gyulladá-

sos folyamatok. Utóbbiak elkülönítésében is az angiographiának lehet esetenként döntő szerepe. A helyes kórisme megállapítása a kezelés szempontjából döntő fontosságú, hiszen az osteoid osteoma teljes eltávolítása a beteg panaszainak azonnali megszűnését eredményezi, a nidus bentmaradása azonban a fájdalmak további fennállása miatt ismételt műtétet tesz szükségessé.

Laczay András dr.

Jódtartalmú kontrasztanyagok hatása a veseműködésre myeloma multiplexes betegekben. Retrospektív tanulmány. G. Baltzer és mtsai (Medizinische Klinik der Universität Marburg/Lahn): Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin 1978, 129, 208—211.

A myeloma multiplexes betegek nagy részének veseműködési zavarra van, és haláluk oka is nagyon gyakran veseelégtelenség. Regebben a diodált urografiás kontrasztanyagok alkalmazásával többen beszámoltak myelomások veseműködésének heveny romlásáról, emiatt ilyen betegek kiválasztásos urografiáját sokan ellenjavalltnak tekintették. A szerzők 89 myeloma multiplex esetet észleltek 15 év során, közülük 31 került 41 alkalommal kiválasztásos urografiára. A vizsgálatot triodált kontrasztanyagokkal végezték, diatrizoattal vagy iothalamattal. Az urografián átesett 31 beteg serum kreatinin és karbamid szintje a vizsgálat előtt hasonló értékeket mutatott, mint azé az 58 betegé, akin nem történt urographia, sőt kis mértékben magasabb is volt. Sem ezt, sem a Bence—Jones-fehérje kimutathatóságát nem tekintették a vizsgálat ellenjavallatának. A kiválasztásos urographia után egyetlen esetben sem észlelték a serum kreatinin vagy karbamid szint emelkedését, és ezt követően sem tudtak kimutatni a kontrasztanyag adásával mint oki tényezővel összefüggésbe hozható veseműködés-romlást. A vizsgálati időszakban meghalt betegeknek a kontrasztanyagok sem közvetlen, sem közvetett haláloki szerepét igazolni nem tudták. Nem tartják ugyan teljesen kizártnak, hogy myelomásoknál lehetséges a kiválasztásos urographiának némileg fokozott veszélye, ebben azonban a kontrasztanyagokon kívül egyéb tényezők játszanak közre, mint pl. a vizsgálat előtti dehidratálás. Ezért saját gyakorlatukban sem végeznek myeloma esetén kiválasztásos urografiát 2,0 mg% serum kreatinin érték felett.

Laczay András dr.



KÖNYVISMERTETÉS

Petzold, H., J. Kotrlík: Laparoskopiefibel. Johann Ambrosius Barth Leipzig, 1977. 86 oldal, 132 ábra. Ára: 66,— M.

A laparoscopia a hasi szervek diagnosztikájának évtizedek óta ismert módszere, amelyről számos monográfia és atlasz látott már eddig is napvilágot. Újabb összefoglalók megjelenése mégis indokolt, mivel 1. modern eszközök alkalmazásával a vizsgálat technikája fejlődik, 2. a szálóptikás endoskópok bevezetése módosította a laparoscopia indikációját is, végül pedig 3. a histológiai ismereteink gyarapodása megváltoztatja az egyes körképekről kialakított felfogást, ezért a makroszkópos és mikroszkópos kép közötti párhuzam felülvizsgálata fontos feladata a laparoscopiával foglalkozó munkáknak.

A lipesei és a prágai endoszkópos centrumok összefogásával született atlasz elsősorban az első két feladat teljesítését tűzte ki célként. A szerzők németül és angolul egyaránt bemutatják a vizsgálathoz szükséges eszközöket, ismertetik a laparoscopia technikáját, indikációit és a szövödményeket. A leíró részt a percutan májbiopsiával kapcsolatos ismeretek rövid összefoglalása egészíti ki.

Az ismeretanyag korszerű, a stílus didaktikus, tömör. A módszerrel alapvető tájékoztatást nyújt, részletesebb irodalmi áttekintésre már nem jut hely. Ennek megfelelően az irodalomjegyzék is csak a nagyobb, összefoglaló jellegű monográfiákat tartalmazza. A leíró részt laparoscópos színes felvételek illusztrálják. A könyv elsősorban a kezdő endoskóposok számára hasznos olvasmány. A színvonalas nyomdai munka, a hibátlan színes felvételek a kiadót dicsérik.

Tulassay Zsolt dr.

Greff Lajos: Hospitalizált morbiditás 1972—73. 4. Hospitalizáltak megoszlása a BNO VIII. REV. „D” és „A” jegyzékei szerint. (ESZTIK, Budapest, 1977. 98 old. — ára 44,— Ft.)

Az 1972—73-as országos reprezentatív felmérés eredményeit bemutató kötetek sorában a negyedik meghatározott célokot szolgál. Elemzési lehetőséget kíván biztosítani a szakmai és területi feldolgozáshoz, veszélyeztetett korcsoportok célzott szűrésének megszervezéséhez. „Úgy véljük, hogy a kölcsönhatásban álló elemek halmaza a maga egymásrautaltságában a hospitalizált morbiditás szisztemáját, vagy legalább ennek vetületét is adják. Az igazgatási

orvosok számára lehetőséget adunk a ráhatások előkészítéséhez és a szakmai kutató orvosoknak forrásul szolgálhatnak adataink további elemzések, következtetések levonásához. A „D” jegyzék korcsoportos egybevetett közlése epidemiológiai célzatú, ugyanis valamilyen jellemző alapján, egy időben, egy helyen sajátos helyzetbe kerültek vesz számba.” — írja a bevezetőben a szerző.

A „D” jegyzék 300 tételes rövidítés, elég részletes, ugyanakkor jobban kezelhető, mint a négyjegyű BNO szerint készült táblázat. Ez a tábla korcsoportos és nemek szerinti bontásban tartalmazza körformánként az ápolási esetek, ápolási napok számát, 1000 lakosra jutó viszonyszámát és az átlagos ápolási időt (napokban). Sajnálatos hiba, hogy a táblacím lakóhely szerinti bontást is ígér, a táblázat viszont végig országos összesített adatokat tartalmaz. Igen jó viszont, hogy a korcsoportos bontás 55 és 70 év között ötvenkénti, így jól eldifferenciálható a nyugdíjaskorú és nem nyugdíjaskorú morbiditás.

Az „A” jegyzék (150 tételes összeszevónás) alapján készült táblázat további bontást nem tartalmaz. Tételenként megadja az ápolási esetek számát, 10 000 lakosra jutó arányát, az ápolási napok számát, 10 000 lakosra jutó viszonyszámát és az átlagos ápolási napot, így ez a táblázat csak durva tájékozódásra alkalmas. Mindkét táblázat adatainál tudni kell, hogy a minta alapján kapott eredmények felhasználásával kapott közelítő értékek.

A könyv kiállítása egyszerű, jól áttekinthető, a táblázatok szellősebbek, mint az első kötetben. A korrekciójára talán valamivel több figyelmet lehetett volna fordítani, elég sok az elírás, helyesírási hiba. A táblázat könnyebb kezelhetőségét szolgálta volna, ha a kötet végén tárgymutató jelleggel külön közli a „D” jegyzéket, hiszen nem biztos, hogy az a kötet forgatásánál éppen kéznél van. Mindezzel együtt a könyv fontos alapanyag mind az igazgatásban, egészségügyi szervezésben dolgozók, mind a kutatóorvosok számára, amellyel az egyetemi hallgatóknak is hasznos lenne, ha ízelítőül, tájékozódásul végiglapoznák.

Szőnyi Gábor dr.

A. E. Mourant, Ada C. Kopec, Kazmiera Domaniewska-Sobczak: Blood groups and diseases. (A study of associations of diseases with blood groups and other polymorphisms.) Oxford University

Press, Oxford—New York—Toronto, 1978. 328 old. Ára: 25,— angol font.

Az ismertetendő könyv a szerzőhármas 2 évvel ezelőtt megjelent (az Orv. Hetil.-ban nemrég ismerttetett) „The distribution of the human blood groups and other polymorphisms” c. könyvének egyenes folytatásaként az „Oxford Monographs on Medical Genetic” sorozatban került kiadásra. Szerzők a vércsoportok és a különböző betegségek közötti kapcsolatokra vonatkozó irodalmat gyűjtötték össze és értékelték a közölt eredményeket. A könyvet a szerzők elsősorban klinikusoknak, kóreltánászoknak, antropológusoknak és genetikusoknak szánták. Megjelentetésének aktualitásához és indokoltságához nem férhet kétség. A vércsoportok és betegségek közötti kapcsolat irodalma ugyanis oly nagy, hogy szinte már áttekinthetetlen. Ezenkívül ennek a témának az irodalmáról elfogultság nélkül meg lehet állapítani, hogy a közlemények jelentős része értéktelen és a közölt pozitív összefüggések csupán a szerzők abbéli törekvésének eredményei, hogy összefüggést állapítsanak meg, ami azután az utánvizsgálatok kritikáját nem állta ki.

A vércsoportok orvosi jelentőségének vizsgálata már röviddel az első vércsoportoknak 1900-ban Landsteiner által történt felfedezése után megkezdődött. De különösen azután kezdtek a kérdéssel foglalkozni, amikor bebizonyították a vércsoportok öröklődését, valamint amikor megállapították, hogy a vércsoportok megoszlása nem azonos az egyes emberi rasszokban és populációkban. Sok idő telt el, amíg az első valóban pozitív eredmény jelentkezett: 1941-ben felfedezték a kapcsolatot a morbus haemolyticus neonatorum és az Rh vércsoportok között. Ezt követte 12 év múlva az A vércsoport és a gyomor-cc. közötti kapcsolat bebizonyítása. Ezek a felfedezések elindították az intenzív kutatásnak, aminek ma is tanúi vagyunk. A kutatások értékes eredményekhez is vezettek, mert kimutatták összefüggést pl. a vércsoportok és bizonyos cc.-féleségek, az ulcus különböző fajtái, a haemorrhagia, alvadásos betegségek, egyes fertőző betegségek, a tüdőemphysema, májcirrhosis, malária, az immunrendszer különböző betegségei között. A felfedezett kapcsolatok új megvilágításba helyezték számos betegség okait és sok esetben értékes szempontokat adtak a klinikai diagnosztikához is.

Szerzők 1970-ig megjelent több mint 600 közlemény adatait dolgozták fel. Ezenkívül az 1971—1976. években megjelent számos közlemény adatai is szerepelnek a könyvben.

Röviden a könyv tartalmáról és beosztásáról: bevezetőben röviden ismertetik azokat a vércsoportokat, polimorfizmus-rendszereket,

amiket a betegségekkel kapcsolatban vizsgáltak. Ezek: AB0, Lewis, plasma alkálikus phosphatase, MN/Ss, P, Duffy, haptoglobin, transferrin, Gc, G-6-PD, vörsvérsejt savanyú phosphatase, haemoglobin. Később külön fejezetben tárgyalják az alfa-1 protease inhibitor rendszert, a PTC ízelőképességet és a HLA histokompatibilitási antigéneket.

A továbbiakban összefoglalják a különböző betegségek (betegségcsoportok) és a fenti vércsoportok között megfigyelt összefüggéseket. A következő betegségekről van szó: neoplasmák, tüdő-cc., fertőző betegségek, terhességgel kapcsolatos betegségek, ulcus pepticum, diabetes mellitus, rheumás láz és rheumás szívbetegség, thrombosis, haemorrhagia, a keringési rendszer rendellenességei, egyéb betegségek, PTC ízelőképesség.

Az általuk áttanulmányozott közlemények vizsgálati eredményeit jól áttekinthető táblázatokban összeállítva közlik, mégpedig betegségcsoportonként és országok szerinti csoportosításban. Külön táblázatokban, összegezve is feltűntetik az eredményeket betegségek szerint is. Appendixként közlik L. P. Ryder és A. Svejgaard 1976-ban Kopenhágában megjelent monográfiáját a HLA antigének és betegségek közötti összefüggésről.

A nagyalakú, szép kiállítású könyvet nemcsak a klinikusok, hanem — forrásmunkaként — kutatóorvosok is haszonnal forgathatják.

Rex-Kiss Béla dr.

H. Helmchen, E. Renfordt (hrsg.): Fernsehen in der Psychiatrie. Symposium Berlin. 1978. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 118 oldal. Ára: 49,80 DM.

A televízió és a képmagnó pszichiátriai felhasználásában érdekelt szakemberek először 1975-ben rendeztek tanácskozást a Német Szövetségi Köztársaságban, majd pedig nemskára társaságot alapítottak, majd a négy nagyobb európai elektronikai vállalat támogatásával 1977-ben háromnapos konferenciát tartottak. Ennek anyagát tartalmazza a vékony kötet, mely ugyancsak a nagy gyárak segítségével jelenhetett meg.

A hús előadás magában foglaló kis könyv mutatja, hogy a videotechnika gyors ütemben terjed és máris széles körű felhasználásra talált a nyugatnémet pszichiátriaiában. Számos klinikán önálló stúdió működik, nagyon magasszintű technikai berendezésekkel, olyan keverő és vágó rendszerekkel, melyek a televíziós adóállomásokban is működnek. Néhány klinikán külön szakképzett laboratóriumi személyzet gondoskodik a klinikusok igényeinek a kielégítéséről a stúdiókban. Legtöbbször azonban pszichiátereknek vagy pszichológusok-

nak kell megtanulniuk az eszközök alkalmazását.

Mint az előadásokból kitűnik, a televíziós technika (ez legtöbbször a képmagnót jelenti, ritkábban a zárláncú vagy a filmfelvételekkel kombinált televíziós rendszert) leginkább a képzésben és a továbbképzésben nyer felhasználást. Segítségével olyan klinikai állapotok is demonstrálhatók, amelyek különben csak nagyon rövid ideig figyelhetők meg. A visszajátzás jelentősége nagy előny. Különösen a pszichiátriai interjú tanításában válik be a televíziós technika, de a pszichoterápiás alapismeretek oktatására is nagyon alkalmas. Minőségileg új feltételek közé kerül a hallgatók vagy a továbbképzésben résztvevő orvosok oktatása, ha saját explorációs vagy pszichoterápiás próbálkozásait képmagnófelvétellel visszajátzva láthatják és oktatóikkal vagy egymással így beszélhetik meg.

De a módszer alkalmas kórfolyamatok ellenőrzésére is, továbbá a terápiás lépéseit is lehet regisztrálni vele. Érdekes felhasználási terület az, hogy a pszichiátriai körképeket kizárólag a bennük megfigyelhető mozgássajátosságokon át vizsgálják. A kötet bemutat néhány ilyen vizsgálatot. Nagyon figyelemre méltó az a megközelítés is, hogy egyéni és csoportpszichoterápiában a kamera nem az éppén interakcióban levő személyekre vagy a kommunikáció fő tartalmait hordozó csatornákra irányul, hanem azokra, amelyek a therapeuta számára éppen nem elsődlegesek. A felvétel által kiemelt megnyilvánulások azután külön vizsgálhatók, és rendszerint sok információt adnak az események megértéséhez. Nagyon érdekes próbálkozás, hogy a terápiás beszélgetés leglényegesebb mozzanatainál a hangot lekapcsolják a felvételtől, majd a nem verbális viselkedést játsszák lassítva vagy többször megismételtten vissza. A nem verbális kommunikáció elemzéséből leszűrte észrevételek általában jól összevethetők az interakció további tartalmaival, és számos új pszichológiai összefüggésre derítenek fényt.

Felhasználják a képmagnót vagy a televíziós technikát betegek reszocializációs tanítására (viselkedésmoделleket mutatnak be), viselkedésterápiás kezelésére (visszajelentéseket adnak) és sok más klinikai célra is. Folytak próbálkozások arra, hogy a képmagnótechnikát a betegek kezébe adják, és a betegekkel önálló műsorokat készíttessenek maguknak. A képmagnós felvételek értékelése elégséges fáradságos munka, ezért kísérleteznek a félautomatikus képelemzési módszerekkel is.

A kötet méreteihez képest nagyon sok információt ad. Sajnálatos, hogy az előadások nagyon tömörek, rövidek, így éppen ott hagyják cserben az olvasót, ahol leginkább érdekeltté válna. Vi-

szonylag kevés bekezdés szól a televíziós technika etikai kérdéseiről, bár csaknem minden fejezet megemlíti ezeket, kevés szó esik a szervezési problémákról, és csak itt-ott előzgatnak arra, hogy esztendőik teltek el, amíg a látszólag egyszerű technikát addig fejlesztették, hogy a módszer rutinszerűen és könnyen alkalmazható. Ez különösen a magyar olvasó számára lenne fontos, a televíziós lehetőségek ugyanis nálunk is mindinkább hozzáférhetőek, a tapasztalat szerint azonban hosszú folyamat az, amíg a technikai eszközök rendszerré állnak össze és valóban könnyen bevethetők a mindennapi gyakorlatban.

Minden fejezet végén irodalomjegyzék van, ebből kitűnik, milyen számottevő máris a pszichiátriaiában felhasznált videotechnika irodalma. Sajnos ezek az irodalomjegyzékek is csak korlátozott értékűek a magyar olvasók számára, ugyanis a címek többsége nálunk hozzá nem férhető szaklapokban megjelent cikkekre (pl. egyes amerikai államok — Kansas, Louisiana stb. — helyi pszichiátriai és pszichológiai újságjaira) utal, vagy pedig helyi amerikai szakkongresszusokon tartott előadásokra, amelyeket a fejezetek szerzői nyilván sokszorosított kéziratban olvashattak.

Videotechnika iránt érdeklődők vagy azzal a pszichiátria és a klinikai pszichológia terén dolgozók számára a szép kiállítású kis kötet elolvasása mindenképpen ajánlható.

Buda Béla dr.

Bartelheimer, H., Classen, M., Ossenberg, F.-W.: Die Behandlung der kranken Bauchspeicheldrüse. II. Hamburger Medizinisches Symposium. (A beteg hasnyálmirigy kezelése. II. Hamburgi Orvosi Szimpozion) Georg Thieme-Verlag, Stuttgart, 1978. 190 oldal, 90 ábra, 72 táblázat. Ára: 60 DM.

A kiadvány meghívott nemzetközi részvétellel 1976. dec. 10—11-én tartott, II. Hamburgi Orvosi Szimpozion előadásainak anyagát közli német nyelven, helyenként angol nyelvű dokumentációval. A szimpozion főként a heveny pancreatitis, az idült hasnyálmirigy-gyulladás és a hasnyálmirigy-kezelésével foglalkozik, különös tekintettel a belgyógyász és a sebész együttműködésére a kórképek gyógyításában. Helyet kapott a kötetben még néhány diagnosztikai előadás is. A hasnyálmirigy-gyulladásról a bevezető mint az egyik legaktuálisabb megbetegedésről szól. Ezt egyrészt a Hamburgi Patológiai Intézet statisztikája támasztja alá, miszerint boncolási anyagban a kórkép gyakorisága az utóbbi két évtizedben több mint tízszeresre (0,4%-ról 5%-ra) nőtt. Másrészt várható, hogy — amennyiben az

idült hasnyálmirigy-gyulladás és a hasnyálmirigy-rák kifejlődése között oki összefüggés van — a mirigy-rák előfordulási gyakorisága megnő; Becker, V. (Erlangen) megfigyelése szerint ugyanis a hasnyálmirigy-rák — az idült pancreatitisénél — 20–30 évvel később éri el a csúcsertékét.

A heveny hasnyálmirigy-gyulladás gyakoriságának (20–100/millió), kiváltó okainak, szövődési mechanizmusainak megismerése után, a kórkép modern kezelését ismerheti meg az olvasó. Különösen fontosnak tűnik, hogy a szövődési mechanizmusok között — mintegy 80% gyakorisággal az első helyen áll a légzési elégtelenség, melynek leküzdésében a kontrollált, térfogatvezérelt lélegeztetést ajánlják. A légzési elégtelenség és a shock a heveny hasnyálmirigy-gyulladás halálozásának 2/3-át okozza. A kórkép glukagon, calcitonin, illetve somatostatin kezelése nem bizonyult eredményesnek annak ellenére, hogy az utóbbi 3 szer a hasnyálmirigy nedv- és enzím elválasztását csökkenti. Bár a Szimpozionon elhangzott előadásban még a Trasylol kezelés hatásosságát említik, az utóvizsgálatok — Zürich 1978, Európai Pancreas Club XI. Szimpozion — a kezelés hatástalanságát bizonyították. A heveny pancreatitis sebészi kezelésének indikációival, a kezelés módjaival és eredményességével (60% túlélés) is megismerkedhet az olvasó. Külön előadás foglalkozik a hasnyálmirigy betegségeiben oly gyakori fájdalom csillapításával. A pancreatographia és a Vater papilla sphincterotomiáját követő komplikációk gyakoriságának az összeállítása széles körű érdeklődésre tarthat számot. Éppígy az idült pancreatitis kóreléttana, patológiai formái (idült recidiváló, idült sklerotizáló hasnyálmirigy-gyulladás) a kórkép szubsztitúciós kezelése enzimekkel, a kórkép és a hasnyálmirigy-rák együttes előfordulása, az idült pancreatitis sebészi kezelésének javallatai, megoldásai (resectio, ill. drénezés), eredményei és a műtét utáni szubsztitúciós kezelése, az érdeklődők számára számos új megismerést nyújt. Talán célszerű kiemelni, hogy az enzimekkel történő szubsztitúciós kezelés hatásosságát fokozza, ha a kezelés során a gyomor sósav és pepszin elválasztását csökkentik. Az idült pancreatitis műtéttel gyógyításának eredményeit pedig kérdésessé teszi az alkohol bevitelnek (>80 g/nap), műtétet követő, folytatása; a kórfolyamat műtét utáni progresszióját jelzi az ismét megjelenő fájdalom. A pancreasrák szövettani típusairól, operálhatóságának belgyógyászati, radiológiai kritériumairól, a pancreasrák gyökeres sebészi eltávolításáról (kórházi halálozás mintegy 25%) és a Vater papilla obstrukciót okozó megbetegedéseinek endoszkópos

(elektromos) megoldásáról kapunk beszámolót.

A szép kiállítású, jól áttekinthető, világos szerkezetű kiadvány nemcsak a résztvevők — a könyv összeállítóinak — és a kiadó gondos munkáját dicséri, hanem nagyon hasznos, gyakorlati tájékoztatást is nyújt mindazoknak az orvosoknak — legyenek belgyógyászok, sebészek, vagy gyakorlóorvosok —, akik a hasnyálmirigy-gyulladásban, vagy a mirigy-rákjában szenvedők mind eredményesebb modern kezelésére törekszenek.

Papp Miklós dr.

Gersmeyer, E. F., Yasargil, E. C. (Hrsg.): **Shock und hypotone Kreislaufstörungen.** 2. átdolgozott és bővített kiadás. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1978. 424 oldal, 104 ábra, 76 táblázat. Ára: 68 DM.

A második kiadás voltaképpen új könyv: az első Shock- und Kollaps-Fibel címmel 8 éve jelent meg, közben két utánnomást ért meg, és a „vezérfonal” most új könyv lett. A cím megváltozása a shock és collapsus fogalmának határozott szétválasztását mutatja (ami a magyar orvosi nyelvben — és gondolkodásban — már régebben megtörtént): a collapsus a keringésszabályozásnak többnyire gyorsan múlt *funktionális* zavara, míg a shock lényege a kiserek és vele a szövetek véráramlásának akut és *progresszív*, spontán sohasem múlt romlása, valamely alapbetegség életveszélyes szövődése. Az utóbbi évtizedben gyorsan megnőtt ismeretanyagot a szerkesztők szerencsés módon inkább a munkatársak számának, mint a könyv terjedelmének növelésével dolgozták fel.

A shock *diagnosztikájában* új eredmények elsősorban azáltal születtek, hogy ezek a betegek az intenzív osztályokra kerülnek, ahol a betegszelzés és ellenőrzés (monitorozás) centralizált technikai lehetőségeit lehet alkalmazni. Az elmúlt években váltak rutinszerűvé az intravasalis nyomásellenőrzések (direkt art. nyomás, centrális vénás és art. pulmonalis nyomás mérés) a vérgáz, sav-bázis és perctérfogat-meghatározás, melyek révén a shock legfontosabb kóreléttani történéseit követhetjük, és ezáltal tényleg célzott pathogenetikai kezelést alkalmazhatunk.

A *terápia* terén is határozott a fejlődés: legfontosabb a centrális vénák kanülálásának általánossá válásával lehetővé vált és elterjedt határozott, masszív, sőt a gyorsan progrediáló shock-folyamat miatt indokoltan *agresszív*, a centrális vénás nyomás mérés révén pedig biztonságossá vált infúziós terápia, krisztalloid és kolloid oldatokkal, meg vérkészítmények célzott alkalmazásával („mérték utáni transfusio”). A shockban kritikusan károsodó szervek támoga-

tására is egyre több a lehetőség: a szív-működést transvenás pacemaker, esetenként intraaortalis ballonpumpával végzett keringés-aszisztálás, extracorporalis oxigenizálás segíti és támogatja, a shock okozta tüdőkárosodást az egyre jobb minőségű respirátorok, az akut veseelégtelenséget a dialízis kompenzálják. A gyógyulási *eredmények* azonban sajnos csak a „jóindulatú” shock-formákban javulnak: a gyorsan kezelésbe kerülő hypovolaemiás shock prognózisa kitűnő, a septikus shocké mérsékelte, a cardiogen shock halálozása pedig ma is 90%. A gyógyszeres kezelés terén az utóbbi évtizedben új eredmény alig született: az értágítók alkalmazása megfelelő esetben indokolt és hasznos; a kéreghormonok hatásossága ma is vitatott; az inotrop szerek közül bizonyos shock-formákban hasznos a dopamin, dobutamin és glucagon.

A könyv felépítése logikus és jól áttekinthető, tagolása arányos. A terjedeleme fele az általános részé. Rövid élettani fogalom tisztázás után következik a részletes és nagyban jó kóreléttani fejezet (75 oldal), a pathogenetikai összefüggéseket sokféleképpen bemutató sok didaktikus vázlat. A diagnosztika fejezete rövid és eléggé az általánosságok terén mozog; kiegészítő részei a speciális részben találhatóak. Centrális elhelyezésű a kötetben — a könyv közepén színes papíron kiemelve — a shock általános terápiaja. Sürgősségi sorrendben foglalja össze a tennivalókat: reanimáció, volumenpótlás, energiabevitel és alkalizálás, vasoaktív és inotrop gyógyszerek, a vérérvadásra ható anyagok, oxigén és lélegeztetés, a vesekárosodás ellen ható szerek alkalmazása szerepel itt.

A könyv második felét kapta az egyes shock-formák klinikuma és speciális terápiaja. A hypovolaemiás és cardiogen shock tárgyalása a részletesebb — jelentőségüknek megfelelően —, rövidebb a kisvérkői keringési akadály, a perifériás vasodilatatio és más okok által létrehozott shock-formák tárgyalása. A kóreléttani sajátosságok, a klinikum és terápia eltérései az általános részben vázoltaktól találhatóak meg az egyes részekben.

A funkcionális hypotóniás keringési zavarokban, a „collapsus” tünete csoportnak — a szerzők is idézőjelbe tették — 20 oldala van a könyv végén, és néhány lapon a hirtelen váratlan halállal is foglalkoznak.

Az új kiadás beosztása decimális: az al-alcsoportok az ilyen rendet kedvelők tájékozódását segítik, a folyamatos szöveget szívesebben olvasóknak kevesebb örömet okoznak. Az egyes kis fejezetrészek után van elhelyezve a bőséges és friss (nagy részét 1965–75-ből való) irodalomjegyzék. Szép a tipográfia, szellős a tördelés, jó a sok rajzos,

helyenként kétszínű ábra és vázlat, áttekinthetők az informatív táblázatok.

A könyv a shockra vonatkozó gyakorlati tudnivalók aránylag rövid és jól áttekinthető összefoglalása. Szemlélete nagyon gyakorlati: a klinikus szempontjából fontos és felhasználható tudnivalókat tekinti át. Minden akut betegellátással foglalkozó kórházi orvos haszonnal foghatja.

Giacinto Miklós dr.

R. E. Kendell: Die Diagnose in der Psychiatrie. 1978. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 174 oldal, Ára: 29,80 DM.

Az Enke-cég ügyes kiadói politikájára mutat, hogy a pszichiátriai diagnosztika kérdéséről nem német szerzőtől tettek közzé kötetet, hanem Kendell edinburghi professzor munkáját fordították le. Ez a könyv ugyanis tömören és rendkívül logikus módon foglalja össze a kérdést, áttekinti a pszichiátriai diagnosztikára vonatkozó kutatásokat, és igen józan irányelveket ad a problémakör további elemzéséhez. De nemcsak az angol könyv értékei igazolják a kiadó ügyességét, valószínűleg vehetjük, hogy német szerző nem is lett volna képes ilyen elfogulatlanul tárgyalni a pszichiátriai diagnosztika bizonytalanságait és árnyoldalait, hiszen a német pszichiátriában a hagyományos nosológia meglehetősen szent dolog. Mutatja ezt az, hogy míg az amerikai és az angol szakirodalomban szaporodnak a diagnosztikus érvényét és a diagnosztikai folyamat hibalehetőségeit vizsgáló közlemények, német nyelven ilyeneket csak ritkán találhatunk.

Kendell viszont szabadon és éles fogalmazásban tárja elénk, milyen szelsőséges kételyek élnek a mai angolszász elmekörtanban a diagnosztikus helyességével, sőt, egyáltalán létjogosultságával kapcsolatosan. Ismerteti a különféle vizsgálatokat, kísérleteket, amelyek a szakértői vélemények, az egymástól függetlenül kialakított kóriszmék nagy szórását tükrözik. Elismeri, hogy az egész pszichiátriai betegségtan és diagnosztika gyenge lábbon áll, viszont szenvedélyesen síkra száll amellett, hogy diagnosztikára mégiscsak szükség van, és sem a pszichiátriai gyakorlat, sem a kutatás nem tudja nélkülözni a világos, egysígesíthető értelmű, jól megfogható ismeretekhez kapcsolódó betegségkategóriákat.

A szerző nagy érdeme, hogy a diagnosztika problémáját távolról sem a medicinában megszokott praktizmus, ill. pragmatizmus szellemében igyekszik tárgyalni, hanem rendkívül körültekintően, a filozófiai, tudományelméleti háttértől kezdve egészen a diagnosztika sokrétű következményeinek, kihatásainak szféráig. Eközben — mintegy a diagnosztikus erőfeszítések számára

modellt igyekezvén nyújtani — példás logikai rendbe állítja a különféle felvetődő kérdéseket, e logikai rend keretében rendezi és dolgozza fel a szakirodalmi adatokat, ezáltal új és érdekes belső összefüggéseket is teremt a témakörben. Nemcsak a hagyományos diagnosztikus és a megszokott diagnosztikai eljárások dilemmáira világít rá, hanem értékeli a diagnosztikus egysígesítésére, a pszichopathológiai jelenségek operatív osztályozására vonatkozó különféle új kísérleteket is (közöttük is különösen a modern adattárolási és adatfeldolgozási lehetőségek — köztük a komputertechnika — által igényelt és kiváltott próbálkozásokat).

A kötet ilyen módon nagyon sok érdekes információt tartalmaz, és az olvasót nemcsak tájékoztatja, hanem gondolkodásra is készíti. Végül soron a szerző hajlik a megszokott diagnosztikai procedurák érvényességének elfogadására, és ha áttekintően is, de védelmébe veszi a pszichiátriai betegségek egységét. Sajnálatos módon az idézett vizsgálatok többsége kis betegcsoportokon történt, a belső kontrollok gyakran nem megfelelőek. Kendell nem merült bele a felhasznált forrásmunkák kritikájába, pedig ez a pszichiátriai diagnosztikus eltéréseinek, szórásainak mértékét kibővítő eredményekre, korrekciós faktorok feltételezésére vezetett volna. Ugyanakkor nem vetett számot eléggé azokkal a problémákkal sem, amelyek viszont a diagnosztikus körüli nagyfokú zűrzavart mutatják. Bár részletesen szól azokról a törekvésekről, amelyek diagnosztika helyett individuális állapotleírást igényelnek, pl. Menninger és mások felfogásáról, nem tárgyalja a diagnosztikai szituáció zászadalmi normakülönbségeit, ill. vivara befolyásainak szerepét, a társelkedési különbségek torzító szerepét a diagnosztikai folyamatban, a megszokott keresztmetszeti diagnosztikával szemben a hosszmetzeti kép relatív elhanyagoltságát, és a körképek lefolyásában mutatkozó rendkívüli variabilitás tükröződésének hiányát a diagnosztikában stb. Kendell ügyesen kikerüli a pszichiátriai szemléletek, ill. iskolák különbségeiből eredő diagnosztikai ellentmondásokat, és nem érinti a kóros felfogások (pl. az „organikus” és „nem organikus”, az „endogén” és nem endogén stb.) szembenállását és az ebből fakadó diagnosztikai kérdéseket.

A könyv tehát különös módon elmentés hiányérzéseket kelt egyidejűleg, vagyis nem ad magyarázatot arra, hogy lehet, hogy a klasszikus betegségtan és az ebből származó diagnosztikai gyakorlat ennyire tartja magát és a pszichiaterek még ekkora konszenzust is elérnek kóriszméikkel, mint most (holott a betegség-kategóriákban annyira a bizonytalanság), ugyanakkor a diagnosztikai folyamat és a diagnosztikai következtetések hi-

báival, ismeretelméleti problémáival, a kategóriák meghatározási onkényességeivel, az pszichiáter ítéleteinek ellenőrizetlenségével stb. szemben nem eléggé kritikus.

Annyi mindenesetre világosan kitűnik a könyvből, hogy a pszichiátria fejlődésében addig nem várható haladás, amíg a diagnosztika kérdéseiben nem történik előrelépés. A problémakör átgondolása, megértéséhez a kis kötet kiváló segédeszköz, nagyon sok információt tartalmaz, helyenként izgalmas, szimulatív olvasmány. Pszichiáterek számára nélkülözhetetlen munka, tanulmányozása mindenkinek ajánlatos, aki pszichiátriai diagnosztikával dolgozik. Tulajdonképpen nemcsak német nyelvű fordítást, magyar kiadást is megérné a kis könyv. Igazában hasznos lehet elolvasása a szomatikus orvosok számára is, hiszen „megváltozott néven róluk is szól a mese”, a szomatikus diagnosztika ugyan biztosabb lábakon áll, pontosabb kritériumokhoz, megfoghatóbb tünetekhez és kóreltani folyamatokhoz kötött, azonban hibalehetőségei ugyancsak nagyok, és a diagnosztikai folyamat, a kategóriák definíciója e téren is eléggé ellenőrizhetetlen, a gondolkodást itt is sablonok irányítják, és tulajdonképpen érdemes lenne Kendell könyvének szomatikus megfelelőjét is megírni.

Buda Béla dr.

Berndt Gramberg-Danielsen: Die Haftung des Arztes. (Az orvos felelőssége.) Verlag F. Enke, Stuttgart 1978. 51. o. Ára: 9,80 DM.

Az orvosi felelősség kérdésével terjedelmes szakkönyvek foglalkoznak. Ezt a kis zsebkönyvet Gramberg-Danielsen professzor, kórházi szemész főorvos írta, aki évekig foglalkozott orvos- és jogtudomány határterületi kérdésekkel. Orvosi szemszögből, orvosok számára készült munka.

A könyv első része jogi fogalmakat tárgyal; ilyenek: a műhiba, hol kezdődik és hol ér véget az orvos felelőssége; az orvosi dokumentáció a bírói eljárásban. Behatóbban foglalkozik a gondatlanság fogalmával, felosztásával, eltérő értékelésével büntető- és polgárjogi perekben. Magyarazatot kap az orvos felvilágosítási kötelezettsége, a titoktartás, az orvosszakértő szerepe.

A második rész tárgya az orvos büntetőjogi felelőssége: a beteg beleegyezése nélkül végzett műtét, új gyógyszer hatásos voltának kimutatása, hibás orvosi bizonyítványok.

A harmadik rész ismerteti az orvos polgári jogi felelősségét. Fontosabb témái: a gépjárművezetői alkalmasság, a kötelező gondosság, az orvosszakértő és az orvosi segédszemélyzet felelőssége, kártérítés, titoktartás, a munkaképesség meghatározása. Röviden

érinti a társadalomjogi kérdéseket.

A könyv értékét növeli a szöveg közé iktatott, röviden és világosan fogalmazott 20 példa, amelyből többet is szívesen fogadna az orvos-olvasó. A példák felét a szemészeti gyakorlatból vette, ez érthető, hiszen a könyv írója szemész. A szerző az előszóban megjegyzi, hogy a könyv nem lehet „recept-könyv” az orvos életében előforduló minden problémák helyzetében. Mivel a német joggyakorlat felfogását tükrözi, még kevésbé lehet receptkönyv a magyar orvos számára.

Érdemes a könyvet elolvasni, egyetlen orvos sem lehet biztos abban, hogy nem lesz rá soha szüksége.

Somogyi Endre dr.

Lothar Träger: Steroidhormone; Biosynthese, Stoffwechsel, Wirkung. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1977. 349 oldal, 280 ábra. Ára: 58,— DM.

A szteroidhormonok és anyagcsere termékeik kutatásának közel 50 éves története, számos olyan korszakra osztható, melynek tudományos eredményei a kémikusok, biokémikusok, biológusok és endokrinológusok érdeklődését méltán keltette fel. A kezdetben biológiai hatások alapján felismert nemi hormonok (ösztadiol-17 β , progeszteron, tesztoszteron) izolálása és szerkezetük felderítése, továbbá legfontosabb anyagcsere termékeik (ösztion, ösztion, pregnandiolok, neutrális 17-ketoszteroidok stb.) megismerése az első korszakra (1929—1935) esik. A kizárólag mellékvesekéreg eredetű kortikoszteroidok fő biológiai hatásuk alapján glükokortikoszteroidok (kortizol, kortizon stb.) és mineralokortikoszteroidok (aldoszteron, deoxikortikoszteron stb.) csoportjára különített szteroidok felismerése, az egyes szteroidok izolálása és szerkezetének megállapítása a szteroidhormon kutatás nem kevésbé izgalmas második korszaka (1935—1955). Az aldoszteron kémiai szerkezetének megismerése és szintetikus előállítására zárta le a szteroidhormonok felderítésének utolsó szakaszát (1955).

Az 1950-es évekre a természetes anyagokból izolált és a szintetikus előállított szteroidok száma oly mértékben megnövekedett, hogy az egységes nevezéktan kidolgozásával számos szempontzónának kellett foglalkoznia. Így alakult ki a szteroidok „trivialis” elnevezése mellett a ma is érvényben levő „szisztematikus” nevezéktan (JUPAC szabályzat, 1950, 1957, 1960, 1969).

A szteroidhormonok kutatását nagymértékben elősegítette a radioaktív, jelzett szteroidok megjelenése (1948). Az új szeparációs technikák az oszlop-, a papír-, a vékonyréteg-, és a gázkromatográfia meghonosodásával a szteroid-

hormonok metabolizmusát rövidesen felderítették. Ezek az eredmények jó alapot szolgáltattak a szteroidhormonok bioszintézisének s azok szabályozásának a megismerésére.

Ma már ismeretes, hogy az adenohypophysis proteohormonjai, a corticotropin (ACTH), a lutropin (LH), a follitropin (FSH) és a prolactin (PRL) szabályozó szerepet játszanak a kortikoszteroidok, illetve a nemi hormonok bioszintézisének szabályozásában. Ugyanakkor a hypophysis hormonok elválasztását nemcsak a képződött szteroidhormonok vérszintje, hanem a hypothalamus ún. „releasing hormonjai” (RH), mint a corticoliberin (corticotropin-releasing hormon) (CRH), a luliberin (LH-RH), a folliberin (FSH-RH) és a prolactoliberin (PRF) is szabályozzák.

A szteroidhormonok és anyagcsere termékeik kutatásának a rövid és korántsem teljes áttekintése is bizonyítja, hogy számos lehetőség kínálkozott arra, hogy a szteroidhormonok egy-egy izgalmas korszakáról, azok eredményeiről a kémikus, a biokémikus és orvoskutatók beszámoljanak.

Träger professzor a szteroidhormonok bioszintézisének, anyagcserejének és a hormonok kutatásának kérdéseit tárgyalja könyvében. E fejezetek tárgyalása előtt röviden összefoglalja a szteroidok szerkezetére vonatkozó alapvető ismereteket és a szteroidok nevezéktanát. Ezt követően bemutatja a szteroidhormonok legfontosabb előanyagait, a koleszterint és a pregnenolon bioszintézisét, majd e prekursorokból a progeszteron, a kortikoszteroidok, az androgének és ösztrogének képződését. Érdekesek az 1 α , 25-dihidroxi-kolekalciferol és a rovarhormonok (az α - és β -ekdizon) bioszintézisére vonatkozó fejezetek is. E fejezetekben megismerhetjük a szteroidhormonok bioszintéziséhez vezető reakciókat s azokat az enzimeket, melyek e reakciókat katalizálják.

A következő fejezetben a glandotrop-hormonokat tárgyalja. Bemutatja a hypophysis (ACTH, LH, FSH és PRL) a placenta (hCG), a pajzsmirigy (kalcitonin), a mellékpajzsmirigy (parathormon (parathormon, PTH) és a máj által termelt (angiotenzinogén) hormonok bioszintézisét s azokat a mechanizmusokat, melyeken keresztül a célszervekre hatva a szteroidhormonok bioszintézisét befolyásolják.

Külön fejezetet szentel azoknak a hypothalamus-hormonoknak (CRH, Gn-RH, PRF, PIF), amelyek a hypophysis-hormonok képződését szabályozzák, majd bemutatja az „endokrin hierarchia” lényegét, vagyis azt a szabályozó mechanizmust, mely a hypothalamus, a hypophysis és a szteroidhormonokat szintetizáló célszervek között áll fenn. Ezt követően is-

mereti a ciklikus-nucleotidok (cAMP és cGMP) és prosztaglandinok, mint effektorok és modulátorok szerepét a hormonhatásban.

A következő fejezetben részletesen tárgyalja a szteroidhormonok biológiai hatásait. Így a gesztagének és ösztrogének jelentőségét a női ciklusban, az androgének, a glükokortikoszteroidok és mineralokortikoszteroidok szerepét az emberi szervezetben, az α - és β -ekdizon biológiai hatását a rovarlárva védelésében. Érdekesek az antihormonok, így az anti-gesztagének, az antiandrogének, az antiösztrogének és az antikortikoidok ismertetésére vonatkozó fejezetek is.

Egy újabb fejezetben a szteroidhormonok lebomlását ismerteti különös tekintettel az emberi szervezetre. Ugyanis az emberi vizeletből csaknem 200 szteroidmetabolit mutatott ki. Bemutatja a szteroidhormonok lebomlásának különböző útjait (észterképzés, a kettős kötések hidrogénezése, hidroxil-csoportok beépítése stb.) s azokat az enzimreakciókat, amely szerint a szteroidhormonok lebomlása az emberi szervezetben lejátszódik. Ezt követően a gesztagének, a kortikoszteroidok, az androgének, az ösztrogének metabolizmusát ismerteti.

Igen érdekes része a könyvnek az a fejezet, amely a szteroidhormonok hatásával foglalkozik molekuláris biológiai szinten. Ismeretes, hogy a szteroidhormonok hatásukat a célszervek sejtjeiben úgy fejtik ki, hogy sejtmembránon átjutva a citoplazmában specifikus receptor-fehérjékhez kapcsolódnak. Ezt követően a szteroidhormon-fehérjekomplex bejut a sejt-magba, ahol megfelelő specifikus akceptor-fehérjéhez kötődve, specifikus mRNS képződését stimulálja. Ez a komplex a citoplazmába vándorol és ott a mikroszomákron megindul a fehérjeszintézis fokozódása. E bonyolult s ma még sok szempontból nem egészen világos hatásmechanizmus részleteit tárgyalja a replikáció, a transzkripció és a transzláció bevezetése után. Befejezésül a szteroidhormonok szerepét fejtegeti a szerv-, illetve a sejt differenciálódásban.

Träger professzor könyve jelentősen hozzájárul az endokrinológia legújabb eredményeinek megismeréséhez. Rámutat azokra a bonyolult összefüggésekre és kapcsolatokra, amelyek a szteroidhormonok bioszintézisének, továbbá a hypophysis és hypothalamus peptidhormonjai között fennállnak. Másrészt tárgyalja azokat a mechanizmusokat, amelyek révén a szteroidhormonok hatásukat a célszervek sejtjeiben kifejtik. Külön értéke a munkának az a biokémiai és molekuláris-biológiai szemlélet, ahogy a felvetett kérdéseket megközelíti.

A könyv kiállítása gondos, ábrái jól áttekinthetők, papírja, nyomása és kötése nagyon szép. A

mű az endokrinológia lényeges gazdagodását jelenti. Endokrinológus orvosok, biológusok, biokémikusok és vegyészek számára is melegen ajánlom.

Faredin Imre dr.

Baier, Horst: Medizin im Sozialstaat. F. Enke Verlag Stuttgart, 1978, 181 oldal. Ára: 24,80 DM.

Az orvosi szociológia és az egészségpolitika aktuális kérdéseivel foglalkozó munkáját a szerző azoknak az orvosoknak ajánlja, akik a medicina haladását követve, a szociális állam nyomása alatt is tántoríthatatlanul az ember érdekében dolgoznak. Átolvasva a könyvet érződik, hogy a nagyobb terjedelmet igénylő, érdekes és valóban időszzerű mondanivaló sajnálatosan szűk keretekbe kényszerült. Nem vállalkozom a rendkívül tömör és nem könnyű nyelvezetű írás részletes tartalmi ismertetésére; úgy hiszem elegendő, ha az egyes témák felsorolásszerű áttekintését adom az ilyen kérdések iránt érdeklődők számára.

A bevezető jellegű 1. fejezet alapvető fontosságú definíciókat, megfontolásokat és reflexiókat terít, erősen sűrítve, nyilván bizonyos ismeretek felelevenítésének célzatával (a szerző ugyanis feltételezi, az olvasó jártasságát — és nem is csekély szinten!).

A 2. fejezet témája az orvostudomány a jóléti társadalomban. Ezen belül szó van olyan kérdésekről mint a medicina és a társadalom kapcsolata, az ipari társadalom fejlődési fázisai, változások az egészségügyi ellátás rendszerében, a betegek beállítottságának formálódása, az orvosi hivatás strukturális változásai, s végül az orvos kapcsolatai a társadalomtudományokkal.

Társadalmi rendszerek, szociális struktúrák és az egészségügy különböző összefüggéseit tárgyalja a 3. fejezet, öt tézisbe foglalja a szociális medicina és az orvosi szociálpolitika feladatait. Áttekintést kapunk itt az osztály- és rétegtársadalom alakulásáról, arról, hogy hogyan vált természettudományból szociálissá az orvostudomány, továbbá felsorolást az orvosi szociálpolitika új tennivalóiról. Az orvostudomány fejlődése, változásai hatnak az egészségügyre és természetesen az orvosra is. Szociálisan tudatos és szociálpolitikailag elkötelezett medicina olyan „generalista-”, azaz „bázis-” orvosokat igényel, akik a reájuk bízott és bennük bízó embereket megértik és úgy kezelik őket, ahogyan azt a testi és lelki szenvedés,

ill gond megkívánja. A fejezet az orvos és az egészségügyi szociális elkötelezettségének kérdésével zárul.

A 4. fejezet lényegében a szociális biztonság és a betegségbeni magatartásnak az érdekszövetségek és a szociális állam által végrehajtott „hatalomba vételéről” társadalmisításáról szól. Igen jó ismertetést kapunk továbbá az egészségpolitikai szindikalizmusról, mint a szociális állam új konkurencséről. Egyes jellegzetes beteg típusok (szociális, házi orvosi, szakorvosi, klinikai páciens) leírását és sajátosságait találjuk a fejezet végén.

Érdekes fejtegetéseket tartalmaz az 5. fejezet, az ipari társadalom és a betegségek kapcsolatairól, kiemelkedően jó az a rész, mely a diagnózis és a terápia szemszögéből foglalkozik a szociális faktorok jelentőségével. Itt foglalkozik a könyv a medicina és a szociológia együttműködésének problematikájával is; a lehetőségek és módszerek, s a terminológia körüli jelentősebb álláspontok, továbbá ellevélemények rövid felsorolása után a szerző saját véleményével összegez. Befejezésül találó példákkal érzékelteti az ipari társadalomnak az orvostudományra gyakorolt befolyásoló hatását.

A 6. fejezet témája az egészség a szociális államban. Az egészséggel összefüggésben felvetődik itt az ember egyéni, személyes felelőssége az egyénért. Külön pontokban van szó az orvostudomány társadalmisításáról mint világjelenségről, a liberális szociálpolitika esélyeiről, s arról, hogy mint „sajátítja” ki az egészséget a szociális állam és az expert-medicina.

Az orvos társadalmi helyzete adja a 7. fejezet témáját. Az orvosi hivatás kettős arculatú. Egyrészt az egészségügy vezető alakja, a nép egészségéért és betegség esetén a munkaerő regenerációjáért felelős állami és társadalmi megbízott. Másrészt pedig ősidők óta képviselője annak a hivatásbeli etikának, melynek jegyében önzetlen és szakszerű segínyt nyújt beteg és törékeny embertársának. Nyilván felvetődhet itt bizonyos értelemben a „dualizmus” és a „kettős morál” számos kérdése, amit a szerző sokoldalúan, mintegy az olvasóval együtt vitat meg, különféle példákat alapul véve.

Viszonylag elvontabb hangvételű az orvosi hivatás szabadságáról szóló fejezet; ezen belül részletesen foglalkozik az orvosi hivatás szabadságának legalapvetőbb fontosságú elemével, az orvos-beteg kapcsolattal. Hasonlóan teoretikus a 9. fejezet, ami az orvosnak és a

betegnek a szociális államban elfoglalt helyzetét tárgyalja. Élesen világít rá az orvos és a biztosító intézetek kapcsolatának lehetőségeire a 10. fejezet, úgy polarizálva az alapkérdést, hogy ez mikor realizálódik együttműködésben, illetve milyen körülmények között válik tartós konfliktusok forrásává.

A 11. fejezetet a kórház és az egészségpolitika összefüggéseinek megbeszélése tölti ki. Kétségtelen, hogy hagyományosan nézve a kórház az orvosi és ápolási ellátás centralizált és szakosított egysége. Az orvosi szemponton kívül azonban szociálpolitikai és egészségpolitikai látásmóddal is közelnünk kell a kórházhoz, melyet ma már hatékony, racionális „gazdálkodású” üzemként is tekinthetünk. Sajnálatos viszont, hogy még mindig alig vesszük figyelembe azt a nézetet, mely a kórházat olyan szociálpolitikai intézménynek fogja fel, aminek kötelezettségei vannak a lakosság életszínvonalának emelése terén is.

Aktuális kutatáspolitikai kérdéseket feszeget a 12. fejezet; címéül választva az orvostudományi kutatást, mint a tudományos társaságok feladatát. Csak beleolvassa kialakulhat esetleg olyan vélemény, hogy ez a téma mintha kevésbé illene a könyvbe: figyelmes olvasása során csakhamar kiderül ennek ellenkezője; érdekes és hasznos feltevéseivel kitűnően illeszkedik az előzőekhez.

A könyv hátralevő bő 30 oldala a magyarázatokat és javításokat tartalmazza (összesen 8 további fejezetben, s talán még — elnézést a szóhasználatért — izgalmasabb az alaptémáknál is. Mintegy kedvcsináló szándékkal sorolom fel a címeiket: Az orvostudomány mint termelőerő. A szociális páciens — vagy az egészség, mint szociális szolgáltatás. Szociális biztonság — a jóléti társadalom létkérdése. Az egészség mint szociális „imperativus”. Reformok az orvostudományban? Orvosi szociológia az orvosi fakultásokon — izoláció vagy integráció? Fenyegeti-e az orvostudományt az államosítás? A szociális állam — tabu?

A munkát többnyire a fejezetek végén található bőséges irodalmi forrásjegyzék teszi még értékeesebbé. Megszokottan jó kiállítás, nyomdatechnikája a kiadó igényességét dicséri. Ellenére annak, hogy a könyv nem kifejezetten olvasmányos és előzetes tájékozottságot feltételez, komoly visszhangot keltett azok körében. Kik napjaink medicinájának helyzete, összefüggései és hogyan tovább-já iránt érdeklődnek. Cselkó László dr.



Klórmeghatározási módszer a mucoviscidosis szűrésére.

T. Szerkesztőség! A mucoviscidosis (MV) az egyik leggyakoribb örökletes megbetegedés, amelynek korai felismerése és kezelése jelentősen megjavítja a betegek életkilátásait (2). A korai körismerés érdekében ajánlottak Velőssy és Berky screeningvizsgálatként olcsó és technikailag könnyen kivitelezhető klórmeghatározási módszereket. (Orvosi Hetilap 1978, 5, 281.).

A bratislavai 2. sz. Gyermekklinikán 250 0—4 éves gyermek valamint felnőtt esetében végeztük el a bőrfelület Cl⁻ tartalmának mérését a fenti módszerrel. Eredményeink jó egyezést mutattak a szerzők populációs méréseivel. (x: 53,6 ± 34,8 mmol/cm²) Ugyanakkor a szerzőkkel ellentétben 0—4 éves korban a nyál Cl⁻ tartalmának mérését azonos módszerrel verifikációs próbaként ajánlani nem tudjuk a gyűjtés nehézségei valamint az előforduló táplálékkontamináció miatt. Ezért pozitív esetben (100 mmol/cm² feletti értéknel) diagnosztikus célből pilokarpin iontoforesist végeztünk.

A vizsgálat során viszonylag nagyszámú álpozitív eredményt észleltünk (9%), ami erősen rontja a screening határfokát. Mivel a verejték koncentrációját — így a bőrfelület Cl⁻ tartalmát is — leginkább a párolgás mértéke befolyásolja, erre figyelmet kell fordítani a vizsgálat elvégzésekor, értékelésekor (1).

Az általunk vizsgált 5 bizonyítottan MV-s beteg adatait táblázatban közöljük. (Az 1—4. betegek adatainak szívés átengedéseért Korányi főorvos úrnak mondunk köszönetet.)

kor	Cl ⁻ (I)	Cl ⁻ (II)
1. 17 év	104	215,7
2. 6 év	78	122,7
3. 7 év	85	120,9
4. 20 hó	162	137,7
5. 2 év	79	354,7

I: pilokarpin iontoforesis mmol/l
II: TPTZ-test mmol/cm²

MV-s betegek bőrfelületének Cl⁻ tartalmát Velőssy és Berky 200 mmol/cm² felettinek találták. Eseteinkben, mint a táblázatból kitűnik, a fiziológias és a kóros érték közötti rés jóval szűkebbnek bizonyult.

Tekintettel azonban arra, hogy álnegatív eredményt mi sem észleltünk, a vizsgálat elvégzését — korlátozott hatékonyság és diagnosztikus értéke ellenére is — éppen olcsósága és egyszerűsége miatt hasznosnak ítéltük MV gyanú esetén az ambuláns gyakorlatban, valamint esetleg a pilokarpin iontoforesis indikációjának eldön-

tésére, ami utóbbi jelentősen csökkenthetné a betegek és a személyzet megterhelését.

Befejezésül köszönetet szeretnék mondani Velőssy főorvos úrnak a test technikai részéhez nyújtott segítségéért.

Kovács László dr.
Falus Ferenc dr.
Jozef Lukáč dr.
Lydia Lindtnerová dr.

IRODALOM: 1. Bray, P. T. et al.: Clin. Chim. Acta 1977, 80, 333. — 2. Report of the Committee for a Study for Evaluation of Testing for Cystic Fibrosis. The Journal of Pediatrics 1976, 88, 42.

T. Szerkesztőség! Kovács László és mtsai hozzászólását és tapasztalatait érdeklődéssel olvastuk, annál is inkább, mert vizsgálataikat 0—4 éves kor közötti beteganyagban végezték, szemben a mi 3—14 éves korú csoportunkkal. Bár a bőrfelület párolgása újszülött és csecsemő esetében bizonyára jelentősebb szerepet játszhat, mint felnőtt korban, nem tartjuk nagyon valószínűnek, hogy ez magyarázhatná a viszonylag magas álpozitív eredményeket, hiszen a „populációs” adataik egy kissé még alacsonyabbak is, mint a mi méréseink eredményei. Egyébként, ha így van, a vizsgálat egyszerűsége és gyorsasága lehetővé teszi akár a naponta többszöri elvégzést is, így az esetleges extrém párolgásból származó verejték-bekoncentráció álpozitivitása felfedhető.

A csecsemők nyálvételi nehézségeiről személyes tapasztalatunk nincsen, de 10 mikroliter leszívása megfelelő pipettával aligha okozhat nehézséget. A táplálék-kontamináció is elkerülhető, hiszen a vizsgálat elvégzése nem határozott időhöz kötött. Elvégezhető kora reggel, az első szoptatás előtt is.

Tapasztalataikat igen értékes kiegészítésnek tartjuk és szempontjaikat a további felhasználók szívés figyelmébe ajánljuk.

Ismervén azonban a pilokarpin-iontoforesis vizsgálat „korlátozott hatékonyságát és diagnosztikus értékét”, nem hisszük, hogy annak eredményét helyes lenne abszolút döntőnek elfogadni. A kétes esetekben — különösen heterozigoták esetében — célravezetőbbnek tartjuk a Gyurkovics—László-féle bromid-tesztet.

Végül csak a rend kedvéért jegezzük meg, hogy a nyál klorid-tartalma valóban mmol nagyságrendű, de a bőrfelületen a mennyiség — miután itt nem literre, hanem 1 cm²-re vonatkozik — nanomol a helyes jelzés, a szerzők táblázatában nyilván tévedésből szerepel a „mmol/cm²” kifejezés.

Velőssy György dr.
Berky Gábor dr.

A terhességi emlőcarcinómáról.

T. Szerkesztőség! Szeretnék hozzászólni Nagy Attila dr. és Baradnay Gyula dr. „A terhességi emlőcarcinómáról” című dolgozatához. (Orv. Hetil. 120. évf. 1979. február 25. 8. sz. 441. old.) Az utóbbi évtizedekben az emlőcarcinómák száma valóban megszapordott. Ennek okát kutatva a szakirodalomban a legkülönbözőbb elméletek jelentek meg, így feltételeztek fizikai-kémiai ártalmakat, környezetszennyeződést, táplálkozási hibákat, gyógyszereket, életmódot, fertőzéseket stb. Az emlőt az utóbbi években a mechanikai behatások mellett, igen sok egyéb ártalom is érte, így a terhesség megszakítások és a fogamzásgátló szerek durván beavatkoznak a nő legnagyobb gyönyörével járó élettevékenységbe: a fajfenntartásba. Az említett ártalmak szervbántalmakat, hormonális diszfunkciókat hoznak létre az egész genitális rendszerben, beleértve az emlőt is. Az egyensúlyában megzavart endokrin rendszer leggyengébb pontjában a szövetek regenerációja alatt, a mindenütt ott levő és a sarjadzó területekben nagy affinitású vírusok a redukciós magoszlású féléjtekbe beépülnek, létrehozva az új sejteket, amelyek rendelkeznek az agresszív korlátlan szaporodás tulajdonságaival. — 1. A daganatkeltésben nagy szerepet játszó vírusoknak gyulladásszerű tüneteket kiváltó hatása is van. Ezzel lehet magyarázni a szerzők által leírt terhességi emlőcarcinómák gyulladását. Ezt a tényt mintegy 200 általam műtött nem terhes emlőcarcinómában volt alkalmam megfigyelni. 2. A carcinómák megelőzése egyre nagyobb jelentőségű. Igen jó alkalom a kötelező terhességi ellenőrzés, melynek során a vizsgáló orvos figyelmet kell, hogy fordítson az emlőre is. A terhes nőket ki kell oktatni: a) naponta emeljék meg emlőjüket; b) enyhén tapintsák meg; c) az emlőbimbót és udvarát glicerines szesszel dörzsölgessék meg; d) a melltartóba helyezzenek tenyérnyi frissen vasalt durva frottir- vagy kendervásznat. Hasznra kettős: kellő időben észrevehetnek daganatos képződményeket és megelőzik a mastitis puerperalisok jórésztét. 3. A terhességi emlőtumorok észrevetelekor nem szabad bevárni a terhesség megszűnését, hanem azonnal műteni kell. Ez vonatkozik egyébként minden terhesség alatti más carcinómára is. Emlőkiirtáskor a pectoralis maiorból csak azt a részt kell eltávolítani, melyhez a tumor kapaszkodott. Az axilláris nyirokcsomókból a legnagyobbodott és kemény tapintatúakat kell kiirtani. — 4. A szülés, vagy az esetleges terhesség megszakítás csak a carcinoma kiirtása után történjék. Erre a legjobb példa a szerzők harmadik esete. — 5. Nem értek egyet az oophorectomiával. Szükségtelen

kiirtani azokat a petefészkeket, amelyek a terhesség alatt pihennek, regenerálódnak és a hormonális dysfunciókat még rendbe is hozhatják. Császármetszéssel végzett szülések alkalmával a műtőorvos tekintse meg a petefészkeket és ha nagy cystát talált, azt hámozza ki, a kis méretűeket legjobb nem bántani. A 60-as években a mastectomiával egyidejűleg kasztrálták a beteget. Ezzel párhuzamosan gyakran észleltünk combnyaktöréseket és a betegek hirtelen összeomlását. — 6. A sugár- és chemoterapiát a szülés után rögtön el kell kezdeni.

Péterffy Pál dr.
4300 Tg. Mures, Románia

T. Szerkesztőség! Köszönjük Péterffy dr. közleményünkhöz való hozzászólását, mely a hozzánk érkezett különnyomatok nagy száma mellett bizonyítja, hogy a terhességi emlőrák kérdése közérdeklődésre tart számot.

A hozzászólás első részének az emlőrák aetiológiáját taglaló fejtegetéséhez nem kívánunk hozzászólni. Úgy érezzük, hogy e probléma megoldása ma már messze esik a klinikus lehetőségeitől, sőt nem is a klinikus feladata. A világ sok országában különféle kutató csoportok dolgoznak többek között az

emlőrák kóroki tényezőinek, így a vírus eredetnek igazolásán is. Sajnos mindmáig meggyőző bizonyítékot nem sikerült szolgáltatniuk.

Péterffy dr. pontokba szedett kezelési javaslatai jelentős részben megegyeztek az általunk leírtakkal. Az 1. pont alatt tárgyalt vírus — gyulladás magyarázatot kissé vulgarizáltak tűnik. Semmiképpen sem ad magyarázatot arra, hogy miért ritkák az emlőrák gyulladással kísért formái.

Nem érthetünk egyet a 3. pontban leírt többé kevésbé konzervatív kezelési eljárással. Mi minden esetben a 2 józan radikalitás álláspontján vagyunk, melyen az emlő ablatióját, a pectoralis izomzat szükség szerinti eltávolítását és a hónaljárok teljes kitakarítását értjük. (Auchincloss, Madden v. Rotter—Halsted-műtét.)

Terhességi emlőrák esetében szükségesnek tartjuk a Péterffy dr. által az 5. pontban megkérdőjelezett oophorektomia elvégzését is. A hozzászóló által említett, hormonhiányból eredő csontelváltozások veszélye valóban fennáll. A terhességi emlőrák igen nagy malignitása miatt e kérdés azonban másodlagos. Az oophorektomia elvégzését a szerzők egy része minden fiatal emlőrákos esetben javasolja, de kétségtelenül vannak ellenkező

vélemények is. Az azonban bizonyos, hogy az oophorektomia nem rontja a túlélési kilátásokat. Nem ismerünk olyan adatot, amely a petefészkek hormontevékenységének az áttétes emlőrák esetében valamiféle protektív hatását bizonyítaná. Az oestrogen receptor — pozitív tumorok esetében viszont az adrenalektomiával kombinált oophorektomia a túlélési adatokat szignifikáns mértékben javítja. Úgy érezzük, hogy e rendkívül súlyos lefolyású betegség esetében minden lehetőséget meg kell ragadni, mely e fiatal nők túlélési esélyeit növelheti.

Az emlő azonnali eltávolítása követelmény a betegség felismerése esetén. Kétségtelenül igen nehéz kérdés a terhesség megtartása. Ebben a tekintetben a döntés joga mindenek felett az anyáé, de tudnia kell, hogy a terhességének megszakítása valóban „vitális indikációt” jelent. A terhességi hormon millieu hatását az emlőrákra még hozzávetőlegesen sem ismerjük, de tapasztalati tény, hogy az emlőrák malignitása terhesség alatt igen nagy. A betegség hormon-dependenciájának ismeretében logikus feltételezni e nagyon aktív hormonális állapot oki szerepét.

Nagy Attila dr.
Baradnay Gyula dr.

(Lapzárta: a kívánt, aktuális szám megjelenése előtt 20 nappal!)

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

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

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

Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530

Előfizetési díj egy évre 432,— Ft, negyedévre 108,— Ft, egyes szám ára 9,— Ft



79.1509 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.
HONII JÓZSEF DR.
VÉRTES LÁSZLÓ DR.

*

120. ÉVFOLYAM

*

29. SZÁM

*

1979. JÚLIUS 22.

TARTALOMJEGYZÉK

Záborszky Béla dr. és Kamarás János dr.:
A gyermekkori constrictiv pericarditis
tüneteiről 1731

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Krámer Márta dr., Horváth Attila dr.,
Vajda Tiborné, Ablonczy Éva dr.
és † Király Kálmán dr.:
Systemás lupus erythematosesben
észlelt urticariform bőrtünetek
szövetani és immunhistológiai vizsgálata ... 1737

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Várkonyi Sándor dr. és Szebeni Ágnes dr.:
Laparoscopia és echosonographia
összehasonlító értékelése májbetegségekben 1743
Hernádi Etelka, Ambrus Mária dr.
és Bajtai Gábor dr.:
A HLA antigének praedispositiós
jelentősége különböző kórképekben
és primaer immunhiányos állapotban 1747
Gordán Ferenc dr., Tódor Gábor dr.
és Lukács Ákos dr.:
A hüvelykujj alapízület oldalszalag
sérülésének kezelésében szerzett
tapasztalataink 1753

THERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Wórum Ferenc dr., Kovács Péter dr.,
Wórum Imre dr., Lőrincz István dr.
és Polgár Péter dr.:
Bradycardiás rhythmus-zavarokhoz
társuló frekvenciadependens hypertonia
pacemaker-kezelése 1757

EPIDEMIOLÓGIAI TANULMÁNYOK

Andrássy Katalin dr., Horváth Irén,
Lakos Tibor dr. és Tőke Zsuzsanna dr.:
Tömeges mykotoxycosis előfordulása
Hajdú-Bihar megyében 1763

ÚJABB VIZSGÁLÓ ELJÁRÁSOK

Hencz Péter dr., Butor Éva dr.,
Németh Péter dr., Temesvári Péter dr.,
Megyeri Pál dr., Várkonyi Ágnes dr.
és Toldi Zoltán dr.:
Az újszülöttkori pneumothorax
gyors diagnosisa fiberscoppal 1765

KAZUISZTIKA

Hervei Sarolta dr. és Simon Károly dr.:
Agyi tumort utánzó
connatalis toxoplasmosis 1767

MÓDSZERTANI LEVÉL

Ajánlás az újszülöttek és csecsemők
tápcsatornájának röntgenvizsgálatára
a leggyakoribb fejlődési rendellenességek
esetén 1773

Folyóiratreferátumok 1775
Levelek a szerkesztőhöz 1789
Megjelent 1786
Pályázati hirdetések 1774, 1792

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

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

ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS: Az OVIDON tabletta 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 menstruatio-szerű 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 tabletta bevétele egy napon elmarad, ezt legrövidebb időn belül pótolni kell. Nem tekinthető folyamatosnak az ovulációgátlás, ha a kúra folyamán 2 tabletta bevétele között 36 óránál hosszabb idő telik el. A kezelés során esetleg jelentkező enyhe, pecsételő vérzés nem indokolja a kúra megszakítását. Erősebb áttöréses vérzés esetén a tabletta 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. Functionalis vérzészavarok, középidős fájdalom, dysmenorrhoea esetén az OVIDON tabletta therapiás 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) ismételhető.

CSOMAGOLÁS: 21 tabletta

Téritési díj: 2,20 Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

A gyermekkori constrictiv pericarditis tüneteiről

Záborszky Béla dr. és Kamarás János dr.

Definitio

Mivel a constrictiv pericarditis (továbbiakban: c. p.) elnevezés használata nem egységes, előrebocsátjuk, hogy *Spodick* (51) *definitióját* vettük alapul, aki ezalatt az epicardiumnak és a parietalis pericardiumnak olyan mértékű hegesedését érti, ami a myocardium funkcióját károsan befolyásolja. A hegesedés általában, de nem mindig, belső összenövésekkel, gyakran pericardialis meszesedéssel jár együtt.

A folyamatra jellemző, hogy chronicusan, lassan progrediál, és generalizált, amennyiben az egész szívet vagy annak nagy részét érinti és mindkét szívfél funkcióját gátolja (*Burwell* 7, *Cayler és mtsai* 9). Előfordul, hogy a constrictio acut pericarditis után acutan (*Kiss és mtsai* 29) vagy subacutan (*Hancock* 22) néhány hónap alatt alakul ki. Utóbbi typushoz tartozik a pericardium neoplasticus effusiv-constrictiv megbetegedése (*Mann és mtsai*, 35). Ezek a formák azonban, legalábbis gyermekkorban, ritkák.

Pathophysiologia

A betegség pathophysiologiai lényege, hogy a kamrák diastolében nem képesek kellően tágulni ahhoz, hogy a pitvarok vérét befogadhassák. [Ezt a megállapítást *Chevers* (11) tette, jóval azelőtt, hogy *Pick* (43) e kórkép kapcsán a máj pseudocirrhosisára felhívta a figyelmet és akiről a kórképet elnevezték.]

A kórkép előfordulása nehezen határozható meg, vannak tünetszegény, sőt tünetmentes esetek is és sok a téves diagnosis. Nem nevezhető gyakori betegségnek, de cardiológiai és pulmonológiai osztályra mindig kerülnek ilyen esetek.

Előfordulás

Nagyobb számú betegről *Wood* (55), *Mathivat* (34) *Louhimo és mtsai* (32, 33) számoltak be. *Tomcsányi* 9 operált felnőtt esetét ismertette (52). A kórkép irodalmából kiemelkedik *Spodick* (51) monographiája.

Általános felfogás szerint gyermekkorban ritkán fordul elő, aránylag kevés a gyermekkori észlelésről, többnyire néhány esetről beszámoló közle-

mény (9, 31, 42, 46, 48, 49), de vannak hazai közlések is (3, 18, 20, 39, 40).

Osztályunkon 21 év leforgása alatt 18 gyermekben diagnosztizáltuk e kórképet, tehát nemzetközi szempontból is jelentős számú esetet észleltünk (1. táblázat).

Ami a nem szerinti megoszlást illeti, irodalmi adatok szerint a férfiak és nők aránya 2:1, de írnak 4:1 arányú előfordulást is (12, 14, 30, 47, 50). Érdekes, hogy ettől eltérően a mi anyagunkban a lányok domináltak (10 lány és 8 fiú).

Aetiologia

A constrictiv pericarditis aetiologiája többnyire ismeretlen. Minden olyan agens, ami pericardialis gyulladást okozhat, potenciálisan hegesedéssel járhat, így constrictiót eredményezhet. *Chronicus c. p.*-ben kevesebb mint az esetek egyharmadában szerepel az anamnesisben megelőző acut pericarditis, és irodalmi adatok szerint az aetiologia az esetek 50–80%-ában ismeretlen (5, 10, 12, 16, 25, 27).

Egyes folyamatok, így tuberculosus pericarditis, ha fellép (manapság gyermekkorban ritkán észlelhető) gyakran, illetve egyesek szerint valószínűleg az esetek többségében (1, 16, 50) c. p.-t okoz. Újabban többen vírus pericarditis után is megfigyelték constrictio kialakulását (2, 15, 45, 54). A rheumás lázról általában úgy vélik, hogy nem okoz c. p.-t (6, 52, 55), vannak azonban olyan szerzők is, akik szerint ez előfordul (23, 37).

Rheumatoid arthritis (8, 28), actinomycosis (24), röntgenbesugárzás (26), traumás haemopericardium (44) stb. kapcsán is megfigyelték kialakulását.

Saját tapasztalataink az aetiológia kérdésében elég szegényesek (1. táblázat). C. p.-es eseteink közül 5 tbc-snek bizonyult, 7-nél nem tudtuk ennek lehetőségét kizárni, 6-nál ismeretlen volt a kiváltó ok. Bár 106 acut pericarditises gyermeket kezeltünk az elmúlt 21 év alatt osztályunkon, mindössze 2 (tbc-s) pericarditises gyermekben tapasztaltuk constrictio kialakulását (*Záborszky és mtsai* (56), bár eseteinket évekig, sőt egyeseket több mint 10 évig ellenőriztük. Külön hangsúlyozzuk, hogy a 106 eset közül 64 gyermeket tartottunk rheumásnak és ezek között egyben sem tapasztaltuk c. p. kialakulását, viszont rheumás billentyűhibára utaló jeleket sohasem észleltünk c. p.-es gyermekben. A rheumás láz aetiológiai szerepét ezért saját tapasztalataink nem támasztják alá.

Az aetiológia tisztázását nehezíti, hogy a — gyakran tünetszegény — acut gyulladás, ill. trauma és a constrictio kialakulása között többnyire hosszú latens időszak telik el, így nem meglepő, hogy kevés gyermek vagy annak hozzátartozója emlékszik a több év előtt lezajlott, akkor látható következményekkel nem járó gyulladásra, vagy traumára. Tapasztalataink szerint *chronicus c. p.*-ben a pericardium nem őrzi meg specifikus gyulladásra utaló szövettani sajátosságait, a műtét során ressectal biopsiás szövet uniformisan hegszövetnek felel meg, az aetiológiára vonatkozó adatot rendszerint nem nyerünk.

1. táblázat. **Előfordulás**

sor-szám	nem	aetiológia	kor a tünetek kezdetekor	„praeoperatív időszak”	megelőző kórismék
1.	fiú	tbc	6 év	7 év	polyserositis
2.	leány	tbc	5 év	1 év	pericarditis rheum.
3.	fiú	tbc?	4 év	2 év	?
4.	leány	tbc	8 év	4 hó	peritonitis tbc
5.	leány	tbc?	8 év	1 év	polyserositis
6.	leány	tbc?	8 év	2 év	pleuritis exs.
7.	fiú	?	9 év	2 év	hepato-spl. megalia
8.	leány	tbc?	9 év	3 év	?
9.	leány	tbc?	6 év	4 év	rheumás vitium?
10.	leány	tbc	6 év	4 év	cirrrosis hepatis
11.	fiú	?	6 év	4 év	Banti kór
12.	fiú	?	9 év	7 év	hepato-spl. megalia
13.	leány	?	6 év	4 hó	hepatitis chr.
14.	leány	tbc?	7 év	9 év	pleuropneumonia
15.	fiú	?	2 év	4 év	cirrrosis hepatis
16.	fiú	tbc?	14 év	6 hó	nephrosis syndroma
17.	fiú	?	6 év	6 év	pleuritis exs.
18.	leány	tbc	10 év	6 év	tbc

2. táblázat. **Az irodalomban gyakran említett tünetek**

vénás nyomásemelkedés	
ascites	(Beck triász)
„csendes szív”	
hepatomegalia	
hypoproteinaemia	
dyspnoe	
cyanosis	
pulsus paradoxus	
halk 1. hang	
pericardialis click	
RTG-n: vénás pangás	
pericardialis meszesedés	
EKG-n: low voltage	
repolarisációs zavar	
ritmuszavar	

Tünetek

Az első panaszok 2—14, átlag 7 éves korban léptek fel. Az első panaszok felléptétől a műtétiig, azaz a pericardiectomiáig eltelt idő — mint az az 1. táblázatból kitűnik — általában 2—9 év volt, csak 5 esetben volt 1 év, vagy ennél rövidebb idő. Ez az aránylag hosszú „praeoperatív időszak” rendszerint azzal függött össze, hogy a *diagnosis felállításáig a gyermekek a legkülönbözőbb kórismékkel álltak kezelés alatt* (1. táblázat).

A sok téves diagnosis-ra való tekintettel megvizsgáltuk betegeink adatait abból a szempontból, hogy az észlelt tünetek és ezek gyakorisága mennyiben egyezett az irodalmi leírásokkal. A leggyakrabban emlegetett, *főbb tüneteket* táblázatban tüntettük fel (2. táblázat).

A klinikai tünetek között a *vénás nyomásemelkedés* igen fontos tünet. Rendszerint már inspectiókor is feltűnik a nyaki vénák — gyakran ülő helyzetben is megfigyelhető. — tágulata (1. ábra).

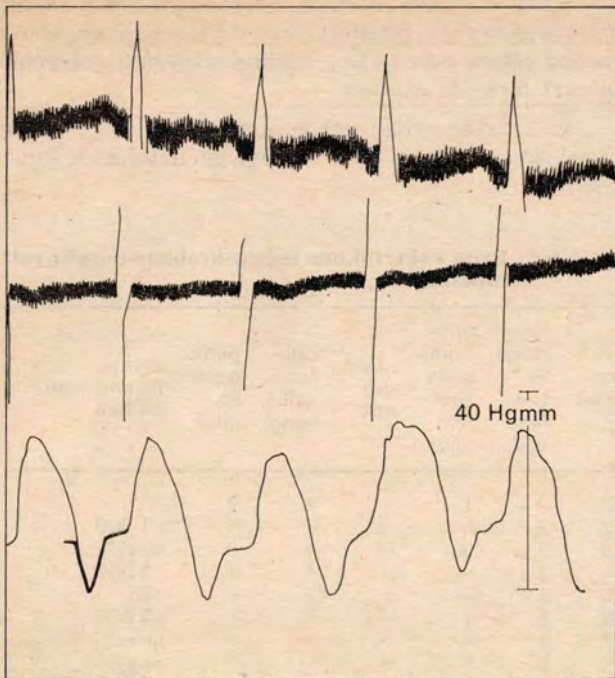
Olyan esetekben, akikben a diagnosis felállítása vagy megerősítése céljából szívkateterezést végeztünk, a jobb pitvarban és a vena cavákban egyaránt 25 Hgmm-es vagy még magasabb systoles nyomást mértünk. A kórképre jellemző a jobb

kamrai nyomásgörbén diastoles „dip-” és „plateau”-képződés, mely a négyzetgyök jelére emlékeztet (*Spodick* 51) (2. ábra).

Amennyiben a katheter a bal pitvarba, ill. tüdővénába is bejutott, *White* (53) tapasztalataihoz hasonlóan, magas nyomásértékeket mértünk. A jobb pitvarból a vena cava inferiorba retrahálva a kathetert, egyszer sem mértünk nyomásgradienst, tehát vena cava strangulatio eseteinkben nem állt fenn.



1. ábra: Ülő testhelyzetben is telt nyaki vénák constrictiv pericarditisben (12. sz. eset)



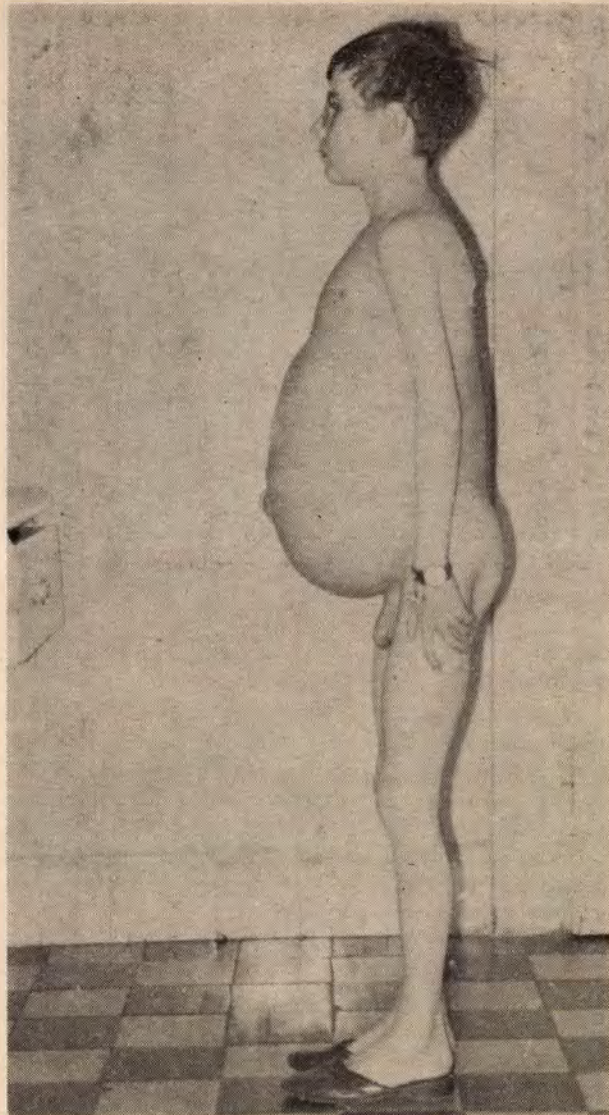
2. ábra: Jobb kamrai nyomásgörbe „négyzetgyök jel”-l (12. sz. eset)

Vénás pangás következménye a máj, esetleg a lép megnagyobbodása is, ugyancsak ezzel függ össze a hypoproteinaemia is.

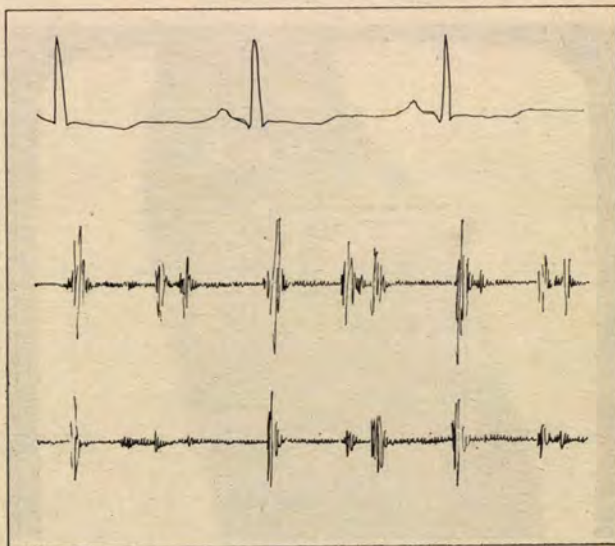
A vénás pangás a nyirokerekben is pangást és nyomásemelkedést idéz elő. A lymphás hypertensio transsudatum képződéshez, esetleg nyirokrupturához vezet. Plasmaproteinek, főleg albuminok lépnek ki a nyirokerekből. Ez a jelenség ott mutatkozik meg legszámottevőbben, ahol a nyirokerek a szabad hasüreggel érintkeznek, így az intestinalis rendszerben. Csépai (13) 1923-ban írta le a fehérjevesztéses enteropathiát. Ez klinikailag hypoproteinaemiában az albumin/globulin quotiens csökkenésében, oedema-képződésben, szabad folyadékgyülem, így ascites kialakulásában mutatkozik meg (41, 42) (3. ábra).

Arra vonatkozólag, hogy a hypoproteinaemia tényleg fehérjevesztéses enteropathia következménye, direct és indirect bizonyítékok vannak. Direct bizonyítéknak tekinthetők azok a megfigyelések, melyek szerint izotóppal jelzett fehérje vénás beadása után ez a gyomor-bél rendszerben választódik ki. (A vizsgálatot egy esetben végeztük el, amikor jódiotóppal jelzett albumint adva ez az ascites-folyadékban jelent meg.) Indirect bizonyítéknak tekinthető, hogy a vizeletben nincs számottevő fehérjemennyiség és az, hogy plasma vagy plasmaproteinek infúziójával nem emelhető a serum fehérje szint, mint ez saját eseteinkben bebizonyosodott. Szó lehetne arról, hogy a hypoproteinaemia a máj súlyos sérülésének következménye. Ez ellen szól — amit valamennyi operált gyermekünkben tapasztalhattunk —, hogy röviddel műtét után szinte napok alatt normalizálódott a serum fehérje kép.

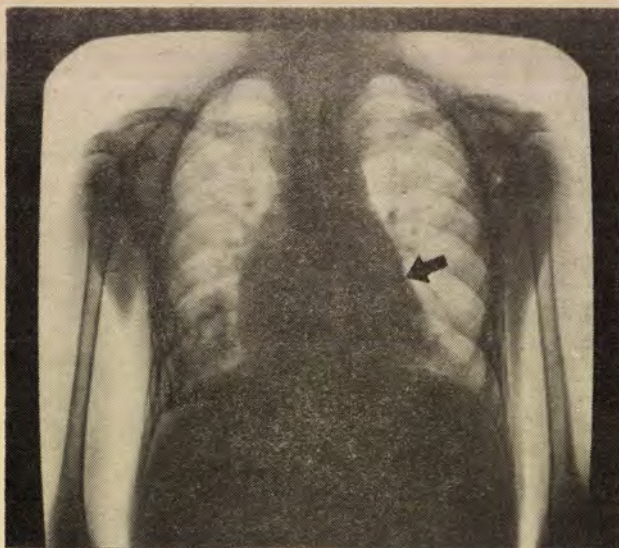
Az inspectiókor, ill. a tapintáskor megfigyelhető feltűnően békés, rtg-en csökkent kontúr-pulsatiót mutató „csendes szív”, egyesek szerint (4, 51, 52) gyakori. *Dyspnoe* és *cyanosis* a felnőttkori



3. ábra: Nagy ascites, mellyel a gyermek iskolába járt (9. sz. eset)



4. ábra: A 2. hangot követő csattanás, vagy „korai diasztolés hang” a szívcsúcson készített PKG-n (8. sz. eset)



5. ábra: Pericardialis meszesedés a-p irányú mellkas rgt-felvételen (11. sz. eset)

esetekben igen gyakori, van aki szerint mindig észlelhető (52).

Pulsus paradoxus főként a súlyos esetekben figyelhető meg. Szívzörej nem jellemző a c. p.-re, ezzel szemben a „korai diastolés hang” igen fontos tünet (*Mounsey* 38) (l. 3. ábra). Oka valószínűleg az, hogy a kamrákba beáramló vér sebessége a kamrafal merevsége, ellazulási képtelensége miatt hirtelen lelassul (4. ábra).

Betegeink fizikális vizsgálatakor gyakran tapasztaltuk, hogy az 1. hang halk volt, ill. azt, hogy a csúcson hallgatódzva nem tudtuk biztonsággal eldönteni, mikor hallunk 1. vagy 2. hangot, így „embryocardia”-hoz hasonló szív működést hallottunk. E tünet az irodalomban alig szerepel.

A mellkas rgt-képen gyakran pericardialis meszesedés és vénás pangás figyelhető meg (5., 6. ábra).



6. ábra: A 4. ábrán látható eset oldalirányú felvételén jobban látható a pericardiális meszesedés (11. sz. eset)

EKG-n a low voltage és repolarisatiós zavar a leggyakrabban említett tünet. Ritmuszavar, elsősorban pitvar-fibrillatio, számos leírásban szerepel, pitvari terhelés szintén.

A 3. táblázatban azt tüntettük fel, hogy saját esetekben milyen volt a megfigyelt tünetek gyakorisága.

3. táblázat. Saját esetekben leggyakrabban megfigyelt tünetek

Sorszám	hepato- mega- lia (ha- ránt- ujnyi)	sple- noma- galia (ha- ránt- ujnyi)	„cse- des szív”	csú- cson halk l. hang	peri- cardia- lis click	ascites mennyisége ml-ben
1.	3	1	+	+	?	—
2.	2	1	+	+	+	1 500
3.	3	3	—	+	?	nagy*
4.	3	—	—	+	+	1 000
5.	3	—	+	+	+	nagy*
6.	3	1	—	+	+	2 000
7.	1	—	+	—	+	mérs.*
8.	3	1	+	—	+	nagy*
9.	3	—	+	+	+	4 000
10.	3	2	+	+	—	—
11.	3	1	+	+	+	—
12.	3	3	—	—	+	—
13.	3	1	+	—	+	900
14.	3	2	+	—	+	4 000
15.	3	1	+	+	+	10 000
16.	2	—	+	—	+	—
17.	3	1	—	+	+	3 800
18.	2	—	+	+	+	—

* Punctio nem történt

Vénás pangás jeleként a máj megnagyobbodása kivétel nélkül minden gyermekünkben tapintható volt, gyakran lépnagyobbodás is társult hozzá. „Csendes szív” az esetek mintegy kétharmadában volt jelen. Halk 1 hangot (és ezzel összefüggésben azonos intenzitású 1. és 2. hangot) az esetek többségében megfigyelhettünk. Fontosnak tartjuk, hogy pericardialis click minden esetben hallható és regisztrálható volt csak az 1. és 3. esetben nem tudtuk utólag eldönteni, hogy jelen volt-e (PKG felvételünk ugyanis nincs róluk, 1957-ben feküdtek osztályunkon, statusukban nem szerepel ilyen adat.) Az ascites az esetek többségében kimutatható, gyakran jelentős mennyiségű volt — de nem volt konstans tünet.

Ha gyermekeinket aszerint csoportosítjuk, hogy azok ascites nélkül, kis- vagy nagyfokú ascitissal jártak és ezt a serum fehérje képpel hasonlítjuk össze, a következőt látjuk (4. táblázat).

Nagy mennyiségű ascites-folyadék többnyire kifejezett hypalbuminaemiával járt. Voltak azonban évek óta fennálló eseteink is hypoproteinaemia, hypalbuminaemia és ascites nélkül. C. p.-hez tehát csatlakozhat fehérjevesztéses enteropathia, de ez nem szükségképpen velejárája a körképnek. Érdekes az a megfigyelés, hogy azok a gyermekek, akiknek ascitese c. p. következménye, évekig aránylag jól lehetnek, iskolába járhatnak, míg egyéb cardialis okból létrejött ascitesnél a

gyermek súlyos állapotban vannak és az ascites fellépte után nem sokáig élnek.

A *rtg-tünetekkel* kapcsolatban azt figyelhetjük meg (5. táblázat) — ellentétben az irodalmi adatokban felnőtteknél közölt kis szívvvel —, hogy eseteinkben a szív többnyire mérsékelten megnagyobbodott (12 eset) vagy normális nagyságú volt (6 eset); kis szívet nem láttunk. A tüdőben a *vénás nyomásfokozódás obligát jel.* Preicardialis *mészárnyék* az eseteknek csupán felében (legjobban láthatóan oldalirányú felvételen) mutatkozott. Fel-tűnt, hogy pleurális folyadékgyülem vagy callus egy kivételével minden betegben látható volt (7. ábra).

Az EKG-n az I. és II. elvezetésben és a praecordialis elvezetésekben valamennyi gyermekben *repolarisációs zavart* láttunk. Gyakori volt *mindkét pitvar terhelésének képe* (14 eset). 11-ben volt meg, 7 esetben hiányzott a tipusos *low voltage* (57), bár az utóbbiakban is a szokásosnál kisebb volt értékeket találtunk. Említésre méltónak tartjuk, hogy (felnőttkorban gyakori) ritmuszavart (52) nem tapasztaltunk. Ha a c. p.-re legjellemzőbb tüneteket akarjuk összefoglalni, az irodalomból ismert ún. *Beck-féle* (4) *triász*, azaz vénás nyomásemelkedés, „csendes szív” és ascites helyett célszerűbb ha olyan tünetegyüttesről beszélünk, ami *hepato vagy hepato-splenomegaliából, pericardialis clickből, az EKG-n repolarisációs zavarból áll.*

A szivkatheterizáción kívül az angiocardigraphia, a kymographia (21) és az echocardiographia is jelentős szerepet játszhat a diagnosis verifikálásában vagy kizárásában. Tekintve, hogy közleményünk célja elsősorban a klinikai tünetek értékelése, ezek részletes tárgyalására nem térünk ki.

Prognosis

A prognosira vonatkozólag a következőket tapasztaltuk. Egy gyermekünk (1. sz. eset) 1957-ben súlyosan decompensált állapotban érkezett osztályunkra és felvétele után 4 nappal meghalt, így műtetre nem kerülhetett. Egy másik (2. sz. eset) az elvégzett pericardiectomia után javult ugyan, de 2 évvel később meghalt (ez az eset külön irodalmi közlésre is került; 39).

16 gyermek műtéten esett át, ami a megvastagodott pericardium lemezek lehámozásából állt. Valamennyi meggyógyult, műtét óta panaszmentes és compensált. Az operált gyermekek közül 15-öt intézetünk sebészeti osztályán, 2-t a Semmelweis OTE Érsebészeti Intézetében operáltak meg. Mások (17, 19, 36, 52) tapasztalataival egyezően a *sebészeti kezelés a mi eseteinkben is kitűnő eredménnyel járt, holott rendkívül súlyos állapotban levők is voltak az operáltak között.*

Feltűnő volt, hogy gyermekeink közül a 3 c. p.-s osztályunk működésének első 10 évében, 15 pedig az utóbbi 10 évben került felvételre. Ez a körülmény azonban — úgy véljük — nem a c. p.-s esetek megszorodásával, hanem elsősorban a cardiológiai diagnosztika javulásával hozható összefüggésbe.

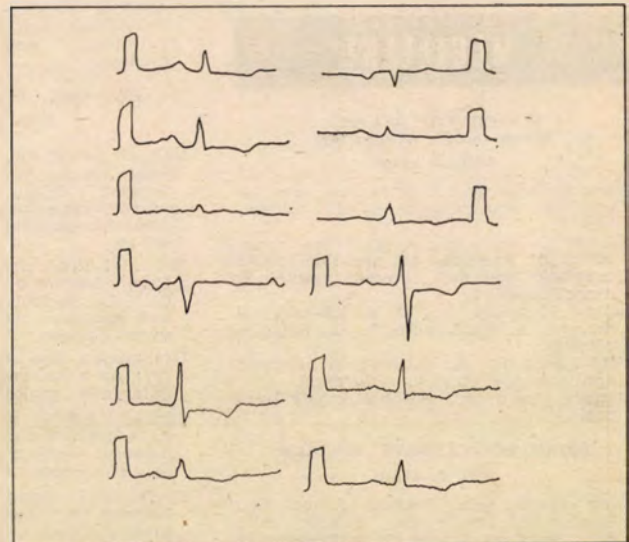
Végül megállapítható, hogy a c. p. gyermekkorban sem kifejezetten ritka betegség. A sok ké-

4. táblázat **Az ascites, a serum fehérje kép és a tünetek felléptétől a műtéig eltelt idő egybevetése**

Sorszám	Ascites	has punctio ml-ben	se össz-fehérje g%-ban	alb/glob quotiens	tünetek felléptétől eltelt idő
1.	—	—	6,7	1,0	7 év
10.	—	—	6,9	1,0	4 év
!	—	—	4,1	1,1	4 év
12.	—	—	7,4	2,4	7 év
16.	—	—	5,6	1,2	6 hó
18.	—	—	6,0	1,4	6 év
2.	kisfokú	1 500	7,5	1,2	1 év
4.	kisfokú	1 000	6,7	1,2	4 hó
7.	kisfokú	—	6,7	1,2	1 év
13.	kisfokú	800	6,5	1,2	4 hó
3.	nagyfokú	—	5,2	—	2 év
5.	nagyfokú	—	4,9	0,8	1 év
6.	nagyfokú	2 000	4,7	1,0	1 év
8.	nagyfokú	—	5,4	1,0	3 év
9.	nagyfokú	4 000	6,1	1,7	5 év
14.	nagyfokú	4 000	6,0	0,5	9 év
15.	nagyfokú	10 000	6,5	0,5	4 év
17.	nagyfokú	3 800	4,7	1,0	6 év

5. táblázat. **18 constrictiv pericarditises gyermeknél megfigyelt RTG és EKG tünetek**

RTG-n: tüdőpangás jelei: 18	EKG-n: repol.: zavar: 18
pleurális callus	csökkent Volt
v. folyadék: 17	érték: 16
„csendes szív”: 14	low voltage: 11
pericardialis meszesedés: 9	mk. pitvar terhelése: 14
	ritmuszavar: —



7. ábra: A 8. sz. eset EKG képe (pitvari terhelés, alacsony Volt értékek, repolarisációs zavar)

sői diagnosis oka nyilvánvalóan az, hogy kevés az olyan tünet, ami a vizsgáló orvos figyelmét a szívre irányítaná; az ilyen betegeknek nincs szívzörejük és a szívük normális nagyságú lehet.

Összefoglalás. Szerzők 18 constrictiv pericarditises gyermek észlelése kapcsán megállapítják,

hogy a kis- és nagyvérköri pangás (hepatomegalia, pulmonális pangás), a szívcsúcson hallható pericardialis click és EKG-n a repolarizációs zavar a betegség legállandóbb tünetei. Nem állandó tünet a rtg által kimutatott pericardialis mészárnnyék, és a „csendes szív”. A hypoproteinaemia, hypalbuminaemia és az ascites nem a pericarditis constriictiva szükségképpen velejáráói, hanem az alapbetegséghez esetlegesen társuló fehérjevesztéses enteropathia tünetei.

IRODALOM: 1. *Andrews, G. W. S. és mtsai:* Quart. J. Med. 1948, 17, 291. — 2. *Baird, J., Prior, I.:* New Zealand M. J. 1957, 56, 124. — 3. *Barzó P. és mtsai:* Tuberk. és Tüdőbetegs. 1973, 26, 375. — 4. *Beck, C. S.:* JAMA. 1935, 104, 714. — 5. *Beebe, R. T., Conklin, W. H.:* Arch. Int. Med. 1960, 105, 765. — 6. *Bland, E. F., Jones, T. D.:* Arch. Int. Med. 1938, 61, 161. — 7. *Burell, C. S.:* Circulation. 1957, 15, 161. — 8. *Bywaters, E. G. L.:* Brit. Heart J. 1950, 12, 101. — 9. *Cayler, G. G. és mtsai:* Pediat. 1964, 63, 2. — 10. *Chambliss, J. R. és mtsai:* Circulation. 1951, 4, 816. — 11. *Chevers, N.:* Guy's Hosp. Rep. 1842, 7, 387. — 12. *Cooley, J. C. és mtsai:* Ann. Surg. 1958, 147, 488. — 13. *Csépai K.:* Lancet. Editorial. 1959, 1, 351. — 14. *Dalton, J. C.:* Ann. Int. Med. 1956, 45, 445. — 15. *Darke, C. S., Chesterman, J. Y.:* Brit. J. Surg. 1959, 46, 615. — 16. *Deterling, R. A., Humphreys, G. H. II.:* Circulation. 1955, 12, 30. — 17. *Effler, D. B., Proudfit, W. L.:* Amer. Rev. Tuberc. 1957, 75, 469. — 18. *Erdős Z. és mtsai:* Gyermekgyógy. 1974, 25, 37. — 19. *Fitzpatrick, D. P. és mtsai:* Circulation. 1962, 25, 484. — 20. *Frank, K. és mtsai:* Tuberk. és Tüdőbetegs. 1973, 26, 105. — 21. *Fráter L.:* Magyar Radiol. 1972, 25, 22. — 22. *Hancock, E. W.:* Circulation. 1971, 43, 183. — 23. *Hansen, A. T., Hansen, P. F.:* Arch. Chir. Scand. 1958,

117, 108. — 24. *Hara, M., Pierce, J. A.:* J. Thoracic Surg. 1957, 33, 730. — 25. *Heinz, R., Abrams, H. C.:* Radiology. 1957, 69, 54. — 26. *Jones, A., Wedgwood, J.:* Brit. J. Radiol. 1960, 33, 138. — 27. *Keith, J. és mtsai:* Heart Disease in Infancy and Childhood. New York, The Macmillan Co. 1958. — 28. *Keith, T. A.:* Circulation. 1962, 25, 477. — 29. *Kiss P. és mtsai:* Gyermekgyógyászat. 1978, 29, 79. — 30. *Liavaag, K., Sanderod, A.:* Acta Chir. Scand. 1959, 117, 124. — 31. *Lincoln, E. M., Sewall, E. M.:* Tuberculosis in children. MacGraw Hill Book Co., New York, 1963. — 32. *Louhimo, I. és mtsai:* Acta Chir. Scand. 1959, 117, 127. — 33. *Louhimo, I. és mtsai:* Ann. Chir. Gyn. Fenn. 1960, 49, 416. — 34. *Mathievat, M. A.:* Le Poumon et le Coeur. 1958, 14, 717. — 35. *Mann, T. és mtsai:* Amer. J. Cardiol. 1978, 41, 781. — 36. *Meshalkin, E. N., Blau, J. I.:* Vestn. Khir. 1961, 86, 28. — 37. *Morino, F.:* Minerva Chir. 1957, 12, 5. — 38. *Mounsey, P.:* Brit. Heart J. 1955, 17, 143. — 39. *Orbán S., Simon Gy.:* Tuberk. és Tüdőbetegs. 1973, 26, 107. — 40. *Pap-Szekeres K.:* Tuberk. és Tüdőbetegs. 1973, 26, 4. — 41. *Petersen, V. P., Hastrup, J.:* Acta med. Scand. 1963, 173, 401. — 42. *Plauth, W. H. Jr. és mtsai:* Pediatrics. 1964, 34, 636. — 43. *Pick, F.:* Ztschr. F. Klin. Med. 1896, 29, 385. — 44. *Raker, J. W. és mtsai:* Ann. Surg. 1958, 148, 134. — 45. *Robertson, R. és mtsai:* Circulation. 1962, 26, 525. — 46. *Roske, J., Schumacker, H. B. Jr.:* Surgery. 1959, 46, 1152. — 47. *Roske, J., Shumacker, H. B. Jr.:* Surgery. 1959, 46, 1152. — 48. *Shea, D. W. és mtsai:* Amer. J. Dis. Child. 1957, 93, 430. — 49. *Simcha, A., Taylor, J. F. N.:* Arch. Dis. Child. 1971, 46, 515. — 50. *Spodick, D. H.:* Acute Pericarditis. New York, London, Grune and Stratton, 1959. — 51. *Spodick, D. H.:* Chronic and Constrictive Pericarditis. New York, Grune and Stratton, 1964. — 52. *Tomcsányi J.:* Orv. Hetil. 1975, 116, 1213. — 53. *White, P. D.:* Circulation. 1951, 4, 288. — 54. *Winters, W. L. Jr. és mtsai:* Dis. Chest, 1961, 40, 82. — 55. *Wood, P.:* Am. J. Cardiol. 1961, 7, 48. — 56. *Záborszky B. és mtsai:* Orv. Hetil. 1977, 118, 2009.

MEGJELENT

FOGORVOSI SZEMLE Stomatologia Hungarica

1979. 5. szám

Rükc András dr.: A protetikai szakfelügyelet tapasztalatai Békés megyében.
Kovács D. Géza dr.: A protetikai rehabilitáció szerepe az arcot csonkító műtétek pszichés követelményeinek megelőzésében.
Sallay Kornélia dr.: A plak-kontroll szerepe a fogágybetegségek megelőzésében.
Vető Lajos dr.: Az ásványi és biológiai apatitok fogászati vonatkozásai.
Hanzély Béla dr.: Phlebolithiasis buccae.

IDEGYÓGYÁSZATI SZEMLE

1979. 5. szám

Láng István dr., Szobor Albert dr., Szathmáry István dr., Fekete Béla dr., Petrányi Gyula dr.: Myasthenia gravis: az antitest dependens cytotoxicitás vizsgálata az immunsystemát érintő kezelés után.
Pethő Bertalan: Schizophréniák maradvány-tünetegyütteséről.
Kónya Gyöngyvér dr., Polay Erika dr., Szűcs Rozália dr., Tomcsányi Teodora dr.: Kórházi tapasztalatok a csoport-psychotherápia alkalmazása során.
Köves P., Halász P., Pál I.: Az éberségi szint (ESZ) finom ingadozásainak szerepe az epilepsziás 3 c/s tüske-hullám rohamok keletkezésében, szenderegésben.
Nagy Géza, Molnár László és Rochlitz Szilveszter: A liquor összetételének (glukose-, pyruvat-, lactat-, elektrok-

lyt-, fehérjetartalmának és pH-jának) változása pneumoencephalographia közben.

FÜL-ORR-GÉGEGYÓGYÁSZAT

1979. 2. szám

Lampé István dr., Pálóczy Katalin dr., Szűcs János dr., Sonkoly Ildikó dr., Szegedi Gyula dr.: Lymphocyt marker-vizsgálatok gyermekek orrgaratmandulájában és peripheriás vérében.
Miriszlai Ernő dr., Fedina László dr., Papp László dr. és Orawetz Ottó dr.: Az electrocochleographia technikai kérdései csecsemőkben és kisgyermeken.
Draskovich Éva dr., Székely Tamás dr.: Az acustico-facialis reflexív vizsgálatának gyakorlati értéke.
Sarkady László dr., Aniko Matti dr.: A belsőfül toxikus károsodásai. III. A belsőfül submikroszkópos elváltozásai arzénmérgezésben.
Spellenberg Sándor dr., Skripeczky Katalin dr.: Electronystagographiás megfigyeléseink az arteria vertebrobasilaris keringési elégtelensége esetén.
Szabó György dr., Kovács Ádám dr., Jancsó Judit dr.: Lehetőségünk az intraarterialis kemoterápia eredményességének fokozására (126 fej-és nyaktumor kezelése alapján).
Petkó Erzsébet dr., Lampé István dr.: Kétoldali acut virogen cochleovestibularis károsodás.
Ungor Károly dr.: Cavinton hatása különböző eredetű, idegi jellegű hallásromlásban.
Jakab Tamás dr., Szilágyi János dr.: Spirographiás vizsgálatok orrsövény-műtétek eredményességének megítélésére.

Balázs Boglárka dr.: A stapedius-reflex jelentősége az iskolai hallásszűrésekben.

NEPEGÉNSZÉGÜGY

1979. 2. szám

Simonovits István dr.: Orvos a szocializmusért. Schönstein Sándor dr.-ra emlékezünk.
Lamm Gy. dr., Gyárfás I. dr., Östör E. dr., Duba J. dr., Csukás A. dr., János A. dr., Tarján Zs. dr., Fehér A. dr., Ofner P. dr., Káli A. dr.: Az ischaemiás szívbetegség elsődleges megelőzésének vizsgálata.
Bouquet Dezső dr., László Nándor dr., Tömörkény Endréné dr.: Az óvodai és iskolai élelmezés vizsgálatának tapasztalatai.
Kádár Tibor dr., Cselkó László dr., Borsányi Gábor dr.: A testsúlytöbblet és a szívfunktus egyesösszefüggéseinek vizsgálata.
Lamm György dr., Östör Erika dr., Gyárfás Iván dr., Csukás Andrásné dr., Duba Jenő dr., Balogh Gizella dr.: Az ischaemiás szívbetegség elterjedtsége Dél-Magyarországon. II. Incidencia.
Kerényi Zsuzsa dr.: Diabetis-szűrővizsgálatok módszertani problémái Magyarországon.
Ábrahám Erzsébet dr.: Pulmonológiai megbetegedések sincronizált gondozásának megszervezése számítógépes munkamódszerezéssel.
Csépanyi Attila dr.: Sürgősségi osztály hatása a társosztályok működésére.
Iglódi Ferenc dr., Holló Margit dr.: Hüvelyi salmonellosis.
Bányai Béla dr.: Az éjszakai szanatórium a pszichiatria irhabilitációban.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
Bőr- és Nemikórtani Klinika
(igazgató: Rácz István dr.)

Systemás lupus erythematosesben észlelt urticariform bőrtünetek szövettani és immunhistológiai vizsgálata

Krámer Márta dr., Horváth Attila dr.,
Vajda Tiborné, Ablonczy Éva dr.
és † Király Kálmán dr.

Az urtica gyakori bőrtünet, az esetek többségében a korai, reagin típusú allergiás reakció következménye: IgE osztályba tartozó antitest a mastocyták felszínén reagálva a specifikus antigénjével (alimentáris, inhalatív, gyógyszer vagy bakteriális antigén) a mastocyták degranulációját és histaminfelszabadulást okoz. Ennek következménye az érfal permeabilitásának megnövekedése, savós gyulladás, a csalánfolt kialakulása. Antihistamin kezelésre jól reagál, így a klinikus vagy a gyakorló orvos nem is tulajdonít nagy fontosságot ennek a kórképnek.

Az IC betegségek felismerése (7) irányította a figyelmet az IC-ek kiváltotta különböző vascularis jelenségek, közöttük az urtica felé (9). Az IC betegségek egyik, mondhatni legáltalánosabb bőrtünete az urtica: a szérumbetegség legkorábbi tünete; a *S. pyogenes* fertőzést követő ún. secundaer betegségek állandó kísérője lehet. Újabban közlemények

Rövidítésjegyzék

ANF: antinuclearis factor
AST: antistreptolysin titer
C': complement
Hb: haemoglobín
IC: immuncomplex
LE: lupus erythematoses
RA: rheuma
S.: Streptococcus
SGOT: serum glutamin oxalecetsav transaminase
SLE: systemás lupus erythematoses

sora számol be IC urticariáról a vírusos hepatitis prodromájában vagy a betegség alatt (4, 16, 26), továbbá mononucleosis infectiosában is (1, 6).

SLE-ben az urtica az esetek 8–13^{0/0}-ában fordul elő (10, 13, 25). SLE-s betegeinken észlelt urticariform exanthemák és a reagin típusú urticaria klinikai különbsége vetette fel annak szükségességét, hogy ezeket a bőrtüneteket szövettani és immunhistológiai módszerekkel is megvizsgáljuk, és tisztázzuk az SLE-ben észlelt urtica histológiai és immunológiai mechanizmusát.

Módszer és anyag

1. Módszer

A fixált szövettani metszeteket haematoxinil-eosinnal és toluidinkékkel festettük. Minden biopsiából cryostat metszeteken direkt és indirekt technikával (5, 2) immunhistokémiai vizsgálatot végeztünk. Az immunfluorescens vizsgálatokhoz Hyland conjugatumokat használtunk. A metszeteket Zetopan—Binolux (Reichert) mikroszkóppal, HBO—200-as higanygőz lámpa megvilágítással, 2×BG 12/3 mm-es primaer és GG 9/1 mm + OG 1/1,5 mm secundaer filterrel vizsgáltuk.

2. Anyag

5 SLE-s és 3 kontroll esetet vizsgáltunk.

2.1. Urticariform bőrtüneteket mutató SLE-s betegek rövid kórtörténete

1. Sz. Gy.-né 27 éves, 3 éve szenved chronikus urticariában, mely miatt többször feküdt belgyógyászati osztályon. Anamnesisében pleuritis és nephritis szerepelt. Felvételekor testszerte urticái voltak, az arcon diffúz erythemával és teleangiectasiákkal. A bőrtünetekhez subfebrilitás és kiszületi duzzanat társult. Laboratóriumi leleteiből kiemelhető a mérsékelt anaemia, leukopenia (segment: 2000, lymphocytaszám: 1900), magas süllyedés (34 mm/ó), vizeletben fehérje, serum electrophoresisben emelkedett IgG szint és csökkent complement. ANF és LE sejt pozitív volt.

2. T. I.-né, 43 éves. Négy éve észleli testszerte csalánkiütéseit, felvételéig toxicoderma diagnosissal kezelték. Felvételekor a hajas fejbőrön tenyérvnyi atrophias alopeciás terület volt, a jobb fülkagyló mögött 2 cm átmérőjű erythemás, poralis hyperkeratosist mutató, infiltrált, középen atrophias heggel gyógyult plakk. Testszerte számos, különböző nagyságú urtica. Laboratóriumi leleteiből említést érdemel a fokozott süllyedés (25 mm/ó), vizeletben opaleszkáló fehérje és pyuria. Immunelectrophoresisben emelkedett IgG szint, LE sejt és ANF pozitív.

3. M. F.-né, 43 éves. 1969-ben diagnosztizálták SLE-jét. Ezt megelőzően gyakori tonsillitisei, állandóan kiújuló, fájdalmas ízületi duzzanatai, valamint epileptiform görcsei voltak. Alapbetegségének megfelelően hosszú éveken át immunosuppressív kezelést kapott (Prednisolon és Imuran). Felvételekor lázas, elesett állapotban volt, testszerte számos, viszkető, kiselemű urticával. Izületei duzzadtak, epileptiform görcsei halmozottan jelentkeztek. Laboratóriumi leleteiből: süllyedés 20 mm/ó, fehérvérsejtszám 4100, thrombocytaszám 80 000, ANF és LE sejt pozitív, serum complement mérhetetlenül alacsony, vizeletben fehérje tejserűen zavaros, kreatinin clearance 56 ml/perc.

4. K. J.-né, 27 éves. Négy éve állnak fenn az arcan heggel gyógyuló discoid erythematoses plakkjai. Felvétele előtt három hónappal urticák keletkeztek testszerte, izületei duzzanat alakult ki a kéz kiszületeiben. Laboratóriumi leletei közül említésre méltó a magas süllyedés (30 mm/ó), leukopenia (fvs.-szám 3400), immunelectrophoresisben IgG és IgM szaporulat. ANF és LE sejt akkor negatív volt, később mindkettő pozitívvá vált.

5. B. J.-né, 36 éves. Felvétele előtt két héttel alakult ki csalánkiütése az arcon, törzsön és a végtagokon. Laboratóriumi leleteiből: süllyedés 108 mm/ó, enyhe anaemia (vvt.: 3,5 millió, Hb: 10,7 g%), leukopenia (fvs.-szám: 2600). Vizeletben fehérje opaleszkált, máj-funkciói pozitívak (thymol turb.: 10,5 E, flocculatio: +++ pozitív, SGOT: 18 mE). Papir-electrophoresisben emelkedett gamma-globulin szint, immun-electrophoresisben IgG és IgM szaporulat volt, ANF magas titerben pozitív. Lymphocyta marker: T 64%, B IgA 1%, IgM 6%, IgG 20%.

2.2. *Kontrollként* három bakteriális, illetve gyógyszeres urticariás esetet vizsgáltunk azonos vizsgáló módszerekkel.

1. M. L., 32 éves férfi. Felvétele előtt két nappal mindkét tenyere fájdalmasan megduzzadt, majd láz kíséretében testszerte égő, viszkető, nagyelemű urticák jelentkeztek. Tüneteit megelőzően gyógyszert nem szedett. Diagnózis: urticaria acuta, Streptococcus sensibilisatio.

2. V. I.-né, 48 éves. Felvételét megelőzően kilenc hónappal kezdődtek apróelemű urticái, melyek kezdetben spontán gyógyultak, majd recidiváltak. Felvételekor testszerte típusos urticák voltak, egyes helyeken — elsősorban a végtagokon — multiforme-szerű, stationaer, helyenként haemosiderin pigmentációval gyógyuló jelenségek. A jobb oldali gócos tonsilla és a jobb felső hármás fog gócos jellegét valószínűsítették. A garatból *S. pyogenes* tenyésztett ki. A fogászati góc eltávolítása után az urticaria fellángolt. Kiíró diagnózis: urticaria chronica.

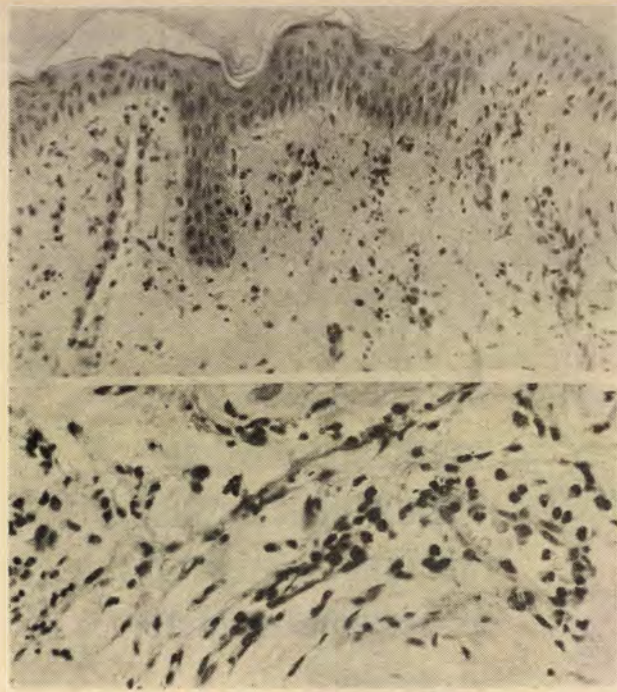
3. Ny. L.-né, 58 éves. Lázás, elesett állapotban került felvételre testszerte számos, helyenként gyrált rajzolatú urticával, máshol, különösen a végtagokon erythema exsudativum multiforme-hoz hasonló képet mutató bőrtünetekkel. 10 nappal korábban Algopyrint kapott, mely után szeme beduzzadt. Hasonló tüneteket tapasztalt Papaverin és Maripen szedése után. A garatból *S. pyogenes* tenyésztett ki. Kiíró diagnózis: urticaria acuta.

Eredmények

Szövetteni vizsgálat

Minden SLE-s betegünkénél főbb jellegzetességekben azonos szövettani képet találtunk. A stratum papillare oedemás volt, a subpapillaris capillarisk körül polymorph magvú leukocytákból, sok eosinophil sejtből, kevés lymphocytából és histiocytából álló, igen sok magtörmelékét tartalmazó infiltratum helyezkedett el (1. ábra). A capillarisk és kiserek fala oedemásan fellazult, helyenként felbomlott. A toluidinkékkel festett metszeteken a perivascularis infiltratumban sok metachromasiásan festődő mastocytá volt. Egyéb, az alapbetegségre jellemző histológiai jelek is megfigyelhetők voltak. Az 1. esetben a hám atrophias volt, poralis hyperkeratosist mutatott, az 1. és 2. esetben a bőrfüggelékek körül lymphocytákból álló infiltratum helyezkedett el, az 5. esetben a basal sejtek hidropikus degeneratiója és a dermisbe kijutott pigment granulumok társultak a szövettani képhez.

Három kontroll esetünk szövettana — bár a tünetek háttérében különböző kiváltó okok álltak — azonos volt és megegyezett az SLE-s betegek urticariform tüneteiben észlelt szövettani képpel. Mind az SLE-s betegek, mind a kontroll esetek urticariform bőrijelenségeinek háttérében a leukocytoklasztikus vasculitis bőrre lokalizált felületes formájának szövettani jellegzetességeit találtuk.



1. ábra: A subepidermalis capillarisk leukocytoklasztikus vasculitise. A tágult capillarisk körül polymorph magvú leukocyták és magtörmelék. (Haematoxylin-eosin, 250X és 400X)

Immunhistológiai vizsgálat

A direkt és indirekt immunfluorescens módszerrel nyert eredményeket SLE urticában és a kontroll esetekben az 1. és 2. táblázatban foglaltuk össze.

A klasszikus, SLE-re jellemző, a junctionális zónában elhelyezkedő, különböző immunoglobulinokból és C'-ből álló granularis fluorescenciát csak egy SLE-s betegen észleltünk. Ennek magyarázatát abban látjuk, hogy a többi betegünk steroiddal kezelt eset volt.

Az IC kimutatásában a fő figyelmet azonban nem a junctionális zónának szenteltük, hanem a tünetek alapját képező érfalkárosodásban megjelenő IC-eknek. Az erekben és az érfalban talált IC-ekben leggyakoribb immunoglobulin az IgE volt. Két esetben (1. és 4.) a subepidermalis capillarisk



2. ábra: IgE csapadék a dermis kis ereinek falában (400X)

1. táblázat **Direkt immunfluorescens lelet SLE-ben szenvedő betegek és kontroll esetek urticariform bőrtüneteiben**

Conjugatum Fluoreszcencia típus	Anti-IgG			Anti-IgA			Anti-IgM			Anti-IgE			Anti-C' ₃			Anti-fibrinogen		
	a	a	b	a	c	b	a	c	b	a	c	b	a	c	b	c	b	
Esetek																		
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	+	—	+	—	
2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	
4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	+	—	
5	+	+	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	
Kontroll																		
1	—	—	+	—	—	—	+	—	—	+	—	—	+	—	+	+	+	
2	—	—	+	—	—	—	—	—	—	+	—	—	+	—	+	+	—	
3	—	—	+	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	+	

a = granularis fluoreszcencia a dermoepidermalis junctióban
 b = fluoreszcencia a dermalis infiltratum sejtjeinek plasmájában
 c = a subepidermalis capillarisk és a kiserek falában fluoreszcencia

2. táblázat. **Indirekt immunfluorescens lelet SLE-ben szenvedő betegek és kontroll esetek urticariform bőrtüneteiben**

Conjugatum Fluoreszcencia típus	Anti-IgG		Anti-C' ₃			
	b	d	a	c	b	d
Esetek						
1	—	+	—	+	—	+
2	—	—	—	—	—	—
3	—	+	+	+	—	—
4	—	+	—	—	—	—
5	—	—	—	+	—	—
Kontroll						
1	+	—	—	—	—	—
2	—	—	—	+	—	—
3	+	—	—	+	+	—

a = granularis fluoreszcencia a dermoepidermalis junctióban
 b = fluoreszcencia a dermalis infiltratum sejtjeinek plasmájában
 c = a subepidermalis capillarisk és a kiserek falában fluoreszcencia
 d = magfluoreszcencia az epidermisben

és a dermis kis ereinek falában talált IgE csapadék (2. ábra) C'-et is kötött, egy esetben (5.) ugyanezen lokalizációban az IgE IgM-el és C'-el közösen alkototta a csapadékot. IgE szemcsék lerakódását észleltük az epidermis és a szőrtüszők basal membránja mentén az 1. esetben és a dermisben elszórva, szöveti struktúrához nem kötött a 3. esetben, itt azonban már C' kötést kimutatni nem tudtunk.

Kontroll eseteinkben az érkárosodást kiváltó IC-ek jelenlétére a C' kötődés révén tudtunk következtetni: direkt immunfluoreszcens technikával vonalasan elrendeződött C' szemcséket találtunk a junctionális zónában egy esetben (2. kontroll eset), indirekt technikával C' szemcsék lerakódását észleltük a capillarisk és a dermis kis ereinek falában két esetben (2. és 3. kontroll eset). Immunglobulinokat ezeken a helyeken kimutatni nem sikerült. Direkt immunfluoreszcens módszerrel mindhárom kontroll esetben a perivascularis infiltratum sejtjeinek (a sejtek plasmájának) élénk fluoreszcenciáját találtuk IgA-val és IgE-vel (3. ábra), egy esetben (1. kontroll eset) IgM-el és C'-el, két

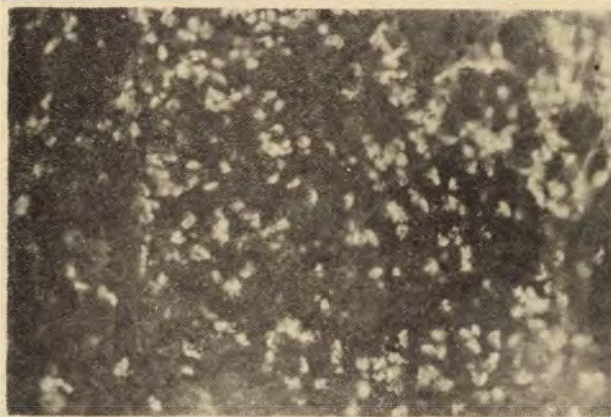
esetben (1. és 3. kontroll eset) fibrinogénnel is. Ezek a sejtek indirekt technikával is festődtek IgG-vel (1. és 3. kontroll eset) és C'-el (3. kontroll eset).

Megbeszélés

Az urtica mint immuncomplex vasculitis

SLE-ben szenvedő betegek urticariform bőreljensegeiből és a kontrollnak kiválasztott három beteg bakteriális és gyógyszerallergia kiváltotta bőrtüneteiből végzett szövettani vizsgálat minden esetben leukocytoklasztikus vasculitis jellegzetes histológiai képét mutatta. A klinikai és laboratóriumi megfigyelések nyomatékosan utalnak arra, hogy a leukocytoklasztikus vasculitis IC kiváltotta betegség (3). Eseteinkben is IC okozta olyan felületes leukocytoklasztikus vasculitist találtunk, mely klinikailag urticariához meglehetősen hasonló volt.

A legtöbb esetben IgE és C' képezte az erek falában és a capillariskban az immuncomplexet (1., 4. és 5. eset), melyhez egy esetben még IgM is társult (5. eset). A 2. esetben indirekt technikával C' fluoreszcenciát találtunk a subepidermalis capillarisk és a kiserek falában, jelezve ezzel a C'-et még kötni tudó IC-ek jelenlétét. Minthogy



3. ábra: A dermisben a perivascularis infiltratum sejtjeinek fluoreszcenciája antihuman IgE conjugatummal (250X)

eseteinkben az urticariform jelenségek több napig is fennálltak, a negatív immunfluorescens lelet oka a bőrkimetszés túl késői volta lehet.

Cream és mtsai (8) állatkísérletekben úgy találták, hogy az IC-ek az Arthus típusú reakciókból 18 óra múlva teljesen eltűnnek. *Braverman és Yen* (3) emberben igazolták, hogy az IC-ek a bőrben csak 24 órán belül mutathatók ki, ezután már elektronmikroszkóppal is csak fibrin depositum észlelhető. Harmadik esetünkben is a késői kimetszés következménye, hogy az érkárosodást már csak az erek körüli erős fibrinogen fluorescentia jelezte.

IgE jelenléte SLE-s betegek bőrtüneteiben nem meglepő. *Provost és Thomasi* (21) 25 SLE-s beteg bőr-biopsiájának vizsgálata során 3 esetben észlelték IgE-ből álló granularis fluorescentiát a basal membran mentén. Nagyon kézenfekvő feltételezés, hogy betegeink esetében a bőrtünetekért ez az ellenanyag lenne felelős: degranulálva a mastocytákat, histamin-felszabadulás révén hoz létre érfalpermeabilitás-fokozódást. Az alapbetegség lényegét alkotó keringő IC-ek kijutása az érből csak secundaer jelenség lenne. Ez a feltevés nem magyarázza azonban sem a klinikai tüneteket: az antihistaminra nem reagáló, nem viszkető, tartósan fennálló urticariform exanthemát, sem a leukocytoklasztikus vasculitist.

Sokkal valószínűbb az IC-ek okozta C' aktiválás szerepe a tünetek kiváltásában (11, 12, 20). Erre újabb bizonyítékul szolgál egy nem régen leírt syndroma, a hypocomplementaemiával járó urtica képeben megjelenő bőr-vasculitis és arthritis együttese, ahol IgG és C₃ depositumot találtak a dermoepidermalis zónában. Ezeket a betegeken azonban a SLE-re jellemző immunserológiai elváltozásokat (ANF, LE sejt stb.) nem lehetett kimutatni (17, 22, 23, 24).

Eseteinkben is ez a valószínű mechanizmus és a C' aktiválásában az IgE típusú immunglobulinok szerepét is figyelembe kell venni. *Ishizaka és mtsai* (15) aggregált IgE típusú myeloma protein C'-et kötő tulajdonságáról számoltak be. Az 1., 4. és 5. esetünkben ilyen C'-et kötő IgE-t találtunk. A 3. eset kivételével SLE urticariform bőrtüneteiben direkt vagy indirekt immunfluorescens módszerrel a C' kimutatható volt a capillarisok és kiserek falában.

Az intracellularis fluorescentia jelentősége

Direkt immunfluorescens módszerrel mindhárom kontroll esetben a perivascularis infiltratum sejtjeinek (a sejtek plasmájának) élénk fluorescentiáját láttuk különböző immunglobulinokkal és C'-el.

Lényeges különbség tehát az SLE-s urticariform tünetekben észleltektől, hogy a kontroll esetekben az IC-eket (minden esetben direkt vagy indirekt complementet is kötő immunglobulin complexről van szó) főleg sejteken belül, azok cytoplasmájában találtuk. Az infiltratum területén fluoreszkáló sejtek — a szövettani kép alapján — nagy valószínűséggel micro- vagy macrophagok. Ez a különbség a kontroll esetekben a normál phagocyt functiót jelzi, SLE-s betegek esetében pedig a phagocyt functio károsodását (18, 19).

Összefoglalás. A szerzők 5 SLE-ben szenvedő beteg urticariform bőrtüneteit, kontrollként három beteg gyógyszer-, illetve bakteriális allergia talaján kialakult csalánfoltjait vizsgálták histológiai és immunhistológiai módszerekkel a pathomechanizmus tisztázására. Minden esetben a cutis felső harmadában levő kiserek leukocytoklasztikus vasculitisének jellegzetes szövettani képét találták. Direkt és indirekt immunfluorescens vizsgálatokkal különböző összetételű immuncomplexeket találtak a SLE-s betegek csalánfoltjaiban, főleg a kiserek és capillarisok falában. A kontroll esetekben a perivascularis sejtes infiltratum területén különböző típusú immunglobulinok és complement volt kimutatható a sejtek plasmájában. SLE-ben észlelt urticariform bőrtüneteket különböző összetételű immuncomplexek idézik elő. A csalánfolt tartós voltát C' aktivitás, anaphylatoxin képződés okozza.

IRODALOM: 1. *Africk, J. A., Halprin, K.:* JAMA. 1969, 209, 1524. — 2. *Beutner, E. H., Jordan, R. E.:* Proc. Exp. Biol. Med. 1964, 117, 505. — 3. *Braverman, I. M., Yen, A.:* J. Invest. Derm. 1975, 64, 105. — 4. *Clarke, G. H. V.:* Arch. Derm. 1969, 100, 121. — 5. *Coons, A. H., Kaplan, M. H.:* J. Exp. Med. 1950, 91, 1. — 6. *Cowdrey, S. C., Reynolds, J. S.:* Ann. Allerg. 1969, 27, 182. — 7. *Cream, J. J.:* Brit. J. Derm. 1971, 85, 189. — 8. *Cream, J. J., Bryceson, A. D. M., Ryder, G.:* Brit. J. Derm. 1971, 84, 106. — 9. *Cream, J. J.:* Immunopathology of the skin. Labeled Antibody Studies. Ed.: Beutner, E. H. és mtsai Inc., Stroudsburg Penns. USA, 1973. 137. — 10. *Estes, D., Christian, C. L.:* Medicine. 1971, 50, 85. — 11. *Götze, O., Müller-Eberhard, H. J.:* J. Exp. Med. 1971, 134, suppl. II. 90. — 12. *Hadding, U.:* Hautarzt. 1972, 23, 1. — 13. *Harvey, A. M. és mtsai:* Medicine. 1954, 33, 291. — 14. *Horváth A. és mtsai:* Orv. Hetil. (megjelenés alatt). — 15. *Ishizaka, T., Sian, C. M., Ishizaka, K.:* J. Immunol. 1972, 108, 849. — 16. *Lockshin, N. A., Hurley, H.:* Arch. Derm. 1972, 105, 570. — 17. *McDuffie, F. C., Sams, W. M. Jr., Maldonado, J. E. és mtsai:* Mayo Clin. Proc. 1973, 48, 340. — 18. *Molnár L. és mtsai:* Acta Physiologica Acad. Scient. Hung. (megjelenés alatt). — 19. *Orozco, J. H., Jasin, H. E., Ziff, M.:* Arthr. Rheum. 1970, 13, 342. — 20. *Provost, T. T., Thomasi, T. B. Jr.:* J. Clin. Invest. 1973, 52, 1779. — 21. *Provost, T. T., Thomasi, T. B. Jr.:* Clin. Exp. Immun. 1974, 18, 193. — 22. *Sams, W. M. Jr.:* Arch. Dermatol. 1974, 110, 290. — 23. *Soeter, N. Y., Austen, K. F., Gigli, I.:* Clin. Res. 1974, 22, 33 A. — 24. *Tuffanelli, D. L.:* J. Invest. Derm. 1975, 65, 143. — 25. *Tuffanelli, D. L., Dubois, E. L.:* Arch. Derm. 1964, 90, 377. — 26. *Veyre, B., Brette, R.:* Presse méd. 1975, 4, 1349.

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 szembeni igény.

ÖSSZETÉTEL: Draszéként 50 mg fendilinum hydrochloricum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK: Koronáriaelégtelenség, 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: Májbetegek 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



CHINOIN
BUDAPEST

A tolnaftat fungicid és fungisztatikus 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 melegvízes 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) ismételhető.

CSOMAGOLÁS ÉS TÉRÍTÉS: 125 g fémpalackban 8,60 Ft.

MÁV Kórház és Központi Rendelőintézet,
Hepatológiai Osztály
(osztályvezető főorvos: Várkonyi Sándor dr.),
Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet
Kállai Éva Kórháza,
Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelőintézet,
Ultrahang Részleg
(osztályvezető főorvos: Forgács József dr.)

Laparoscopia és echosonographia összehasonlító értékelése májbetegségekben

Várkonyi Sándor dr. és Szebeni Ágnes dr.

A májbetegségek morfológiai diagnosztikájában invazív és non-invazív módszerek egészítik ki egymást. A régen alkalmazott laparoscopián és májbiopsián (5, 6, 7, 8, 10, 21, 22, 24, 25, 28, 29) kívül újabban az angiographia csatlakozott az invazív eljárásokhoz, amelyeknél mérlegelnünk kell a veszélyt, s a szövödmények megelőzése végett a contraindicatiókat.

Közvetlen veszélyt már nem, de terhelést még mindig jelent a scintigraphia és a computer-tomographia. Ezekhez a non invazív vizsgálatokhoz mint a beteget nem is terhelő módszert sorolhatjuk az echosonographiát (1, 2, 9, 12, 13, 14, 16, 17, 18, 19).

Amíg a laparoscopia és a máj-scintigraphia diagnosztikus értékét számos sorozatvizsgálattal elemezték (4, 11, 15, 27), addig a laparoscopia (továbbiakban: LS) és az echosonographia (továbbiakban: ECHO) együttes végzéséről csak válogatott esetenként történik említés (2, 12, 14), nagyobb számú betegen rendszeresített összehasonlításukkal nem találkozunk. Pedig úgy látszik, hogy mindkét eljárás kritikai megítélését előmozdíthatná az ilyen egybevetés. Ezért kíséreltük meg LS és ECHO összehasonlító értékelését sorozatvizsgálattal.

A betegek és a módszer

Idült májbeteg 1953 óta folytatott gondozása kapcsán 1957 óta végzünk májbiopsiát és LS-t (22, 23, 24, 25). 1977 januárjától 1978 áprilisáig 50 esetben találtuk a klinikai adatok alapján indokoltnak a LS-t, valamennyin elvégeztük előbb az ECHO-t is. 39 férfi,

11 nő életkora 35–68 év között, zömmel 44–55 év között volt.

A LS-t az asepsis szabályainak betartása mellett, minden irányban mozgatható műtőasztalon Menghini–Storz-féle előretekintő optikájú, hideg fényű laparoscoppal végeztük. A pneumoperitoneum mennyisége 1500–3000 ml között volt. Célzott biopsiához a laparoscópon át bevezethető Menghini-féle tűt használtuk. Egy múltó bőr-emphysemától eltekintve szövödményt nem észleltünk.

Az ECHO-t Kretztechnik 4100 MGB típusú B-scan készülékkel végeztük. 1, 1,5 és 2 MHz-es vizsgálófejet használtunk. Az akusztikus csatolás megteremtésére paraffin olajat alkalmaztunk. Észleléseinket kisfilmes fényképezéssel rögzítettük.

Eredmények

A két módszer természetéből adódóan egyes tüneteket vagy csak a LS, vagy csak az ECHO, másokat (különböző hatásfokkal) mindkét módszer mutatott.

A LS-val észlelt fontosabb extrahepaticus jelek előfordulási száma az 50 vizsgálatban:

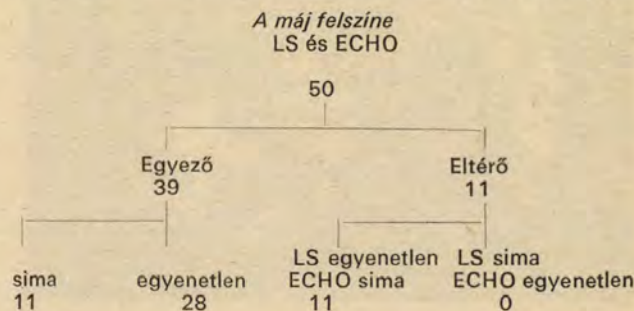
extrahepaticus tumor	5
tág, feszes epehólyag	20
lépmegnagyobbodás	5
ascites	11
portalis hypertensio érzelenségei	44
összenövések	35

A gyakori összenövés ellenére is sikerült mind az 50 esetben látótérbe hozni a májat; 44 esetben mindkét lebenyt, 6-ban csak az egyiket. *Célzott biopsia* történt 28 LS-nál, 27 a májból, 1 pedig extrahepaticus tumorból, amelynek máj-metastasisát is láttuk LS-val. Megfigyeltük a máj színét, consistentiáját, szélét, felszínét és nagyságát. Az utóbbi kettő vizsgálható ECHO-val is.

Az 1. táblázatból kitűnik, hogy az ECHO 11 esetben nem mutatta a LS-val jól látható felszíni egyenetlenséget. Ez 5 májon csak enyhe volt, 6-on azonban a felszín gyufafejnyi göböktől volt egyenetlen. Azt nem észleltük, hogy az ECHO mutatott volna egyenetlenséget ott, ahol a LS sima felszínt. A *felszín* megítélésére tehát a LS alkalmasabb.

Nem így a máj *nagyságának* megállapításában. 6 esetben a LS összenövések miatt nem nyújtott kellő felvilágosítást a hepatomegaliára, noha a szín és a felszín megítélhető volt. Az ECHO ezekben is jól ábrázolta a máj méreteit. E tekintetben az

1. táblázat A májfelszín megítélése LS-val és ECHO-val



LS = laparoscopia
ECHO = echosonographia

2. táblázat. Az ECHO-val talált strukturális elváltozások csoportosítása a LS-s vélemény szerint

Eset-sz.	LS-s vélemény	Strukturális elváltozás az ECHO-n				
		nincs	körülírt solid	cysto- sus	diffus csak a felszín közeli- ben	teljes vastag- ság- ban
2	Nagy máj+portális hypert. Egyéb norm. (biopsia is)			1	1	
3	Hepatitis chronica	1			2	
2	Fibrosis hepatis					2
9	Zsír-máj+mesenchymalis reactio	2	1		1	5
22	Portális cirrhosis		1		3	18
6	Postnecrot. cirrhosis		3		1	2
1	Prim. biliaris cirrh.					1
2	Prim. tumor in cirrh.		2			
1	Tu.-metast. ir cirrh.					1
2	Tu.-metast. ép májban		2			
50	Összesen	3	9	1	8	29

LS = laparoscopia
ECHO = echosonographia

ECHO az összes eset kapcsán is gyakrabban közelítette meg a fizikális vizsgálati leletet, mint a LS.

A LS-s vélemény szerinti csoportosításban elemeztük az ECHO-n talált strukturális elváltozásokat (2. táblázat). 37 diffus és 10 körülírt kóros állapot mutatkozott így. A körülírtakból kettő a LS-val is észlelt tumormetastasisnak, másik kettő pedig cirrhosis talaján kialakult (LS-s célzott biopsiával is igazolt) primaer máj-carcinomának felelt meg. További 6 oly mélyen volt, hogy LS-val a máj felszínén nem láthattuk, noha közülük öt esetben solid képletet, egyben pedig multiplex cystosus elváltozást jelzett az ECHO.

Egy hasi tumoros beteg LS-val látott lencsenyi máj-metastasisai cirrhosisban léptek fel (ami



2. ábra: Diffus máj-laesio. H = hepar

ritkaság). Itt az ECHO nem mutatott körülírt elváltozást. Ezeknek LS-val látott nagysága ugyanis az ECHO-val észlelhető méret (1–2 cm) alatt volt.

A 2. táblázat összehasonlításaiból tehát láthatjuk, hogy a mélyben levő körülírt elváltozások felismerésére alkalmasabb az ECHO. Ez gyakran mutatta ugyan a diffus laesiókat is, de ezek további differenciálása csak LS-val volt lehetséges, amit az esetek felében célzott biopsiával is ki kellett egészíteni.

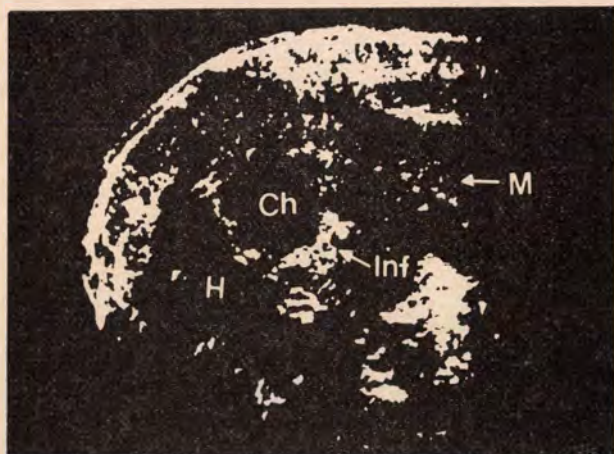
A körülírt és diffus elváltozásokat két ECHO-s ábrán mutatjuk be.

Az 1. ábrán máj-metastasisokat adó epehólyag-carcinoma ECHO-s képe látható subcostalis metszetben. A megnagyobbodott és tumorosan infiltrált cholecysta alakja szabálytalan, falvastagsága különböző. Egyes helyeken a környezet infiltrációja kifejezett. A májban körülírt belső echók metastasisokra utalnak (LS-val és műtéttel igazolt eset).

A 2. ábra diffus májkárosodás ECHO-s képe longitudinális metszetben alacsony erősítéssel. A máj belsőjéből diffus jellegű echók reflectálódnak. LS portális cirrhosist mutatott, s ezt később kórboncolás is megerősítette.

A klinikai adatok alapján előzetesen feltételezett diagnosist (3. táblázat) a LS 19 esetben megerősítette, 29-ben megváltoztatta, 2-ben nem döntötte el. Az ECHO 22 esetben szólt az előzetes klinikai kórisme mellett, 15-ben ellene, 13-ban pedig nem nyújtott adatot a diagnosishoz. Ez utóbbiak zöme diffus májkárosodás, aminek létét mutatta ugyan az ECHO, de féleségét nem.

A 2. és a 3. táblázat adatait egybevetve azt találjuk, hogy a 6 postnecroticus cirrhosis abból a 12 esetből adódott, amelyben klinikailag primaer tumort tételeztünk fel cirrhosis talaján. A két primaer biliaris cirrhosisra gyanús eset közül csak az egyik bizonyult valóban annak, a másikat LS és célzott biopsia portális típusúnak mutatta. Chronicus hepatitis, máj-fibrosis, mesenchymalis reactióval járó zsír-máj (biopsiával kiegészített LS útján) azokból az esetekből került ki, amelyeket a klinikai adatok alapján előzetesen részben a „cirrhosis hepatis”, részben az „egyéb tünet nélküli hepatomegalia” kategóriába soroltunk. Mindezek-



1. ábra: Epehólyag-carcinoma máj-metastasisokkal. CH = cholecysta. Inf. = a környezet infiltrációja. H = hepar. M = metastasis

3. táblázat. A LS és az ECHO viszonya az előzetes klinikai diagnózishoz

Eset- szám	Az előzetes klinikai diagnózist	meg- erősítette		meg- változtatta		nem dön- tötte el	
		LS	ECHO	LS	ECHO	LS	ECHO
7	Hepatomegalia egyéb tünet nélkül	—	—	7	—	—	7
39	Cirrhosis hepatitisból	—	—	—	—	—	—
	25 portális	14	16	11	6	—	3
	2 prim. biliaris	1	—	1	—	—	2
	12 prim. tu. in cirrh.	1	3	10	9	1	—
3	Tumormetast. in hepate	3	2	—	—	—	1
1	Hepar polycysticum	—	1	—	—	1	—
50	Összesen	19	22	29	15	2	13

LS = laparoscopia

ECHO = echosonographia

ben az esetekben az ECHO csak annyit mutatott, hogy diffus májkárosodás van. Hepar polycysticum gyanújának megerősítéséhez viszont csak az ECHO-val kaptunk adatokat, LS nem mutatott májfelszínre elérő cystát. El nem döntött kérdés maradt egy LS-val észlelt cirrhosisba hajló zsírmáj mélyén ECHO-val ismételt kimutatott solitaer solid képlet, amely scintigraphiával (OTKI Radiológiai Klinika) nem verifikálható. A LS és az ECHO *synthesise* végül is 50 esetből 49-ben előmozdította a kórismézést.

Megbeszélés

LS és ECHO együttes elvégzését indokoló szempontok az irodalomban különbözőek. *Sabitzer és mtsai* (14) daganatok máj-metastasisának korai diagnosztikájában a „szűrővizsgálatok” között említik az ECHO-t és a „bizonyító módszerek” között a LS-t. Mi a két módszert sorozatosan együtt alkalmazva találtunk olyan tumor-metastasis, amit a májfelszínen a LS mutatott, az ECHO pedig nem. Azt is észleltük viszont, hogy a felszínre el nem érő körülírt elváltozást csak az ECHO jelezte, a LS nem. Megfigyeléseink alapján tehát nem tekinthetjük teljesen megbízható „szűrő” módszereknek az ECHO-t, sem „bizonyító”-nak a LS-t.

Rettenmaier (12) morfológiai diagnosztikus stratégiát állított fel a májbetegségek tisztázására. Stratégiájának alapja az ECHO. Ha ez diffus elváltozást mutat, vak tú-biopsia, vagy LS a következő lépés aszerint, hogy a diffus eltérés ECHO-val egyenletes-e vagy egyenetlen. Körülírt elváltozások közül tumornál és abscessusnál az ECHO-val irányított finomtű-punctiót ajánlja, egyéb eltéréseknél pedig a LS-t.

Mi (más eszközzel vizsgálva) nem találtunk a diffus ECHO-s képen olyan különbségeket, amelyek „egyenletesnek” vagy „egyenetlennak” tekinthetők. Vak máj-biopsia és LS közötti választást a *klinikai kép* alapján mérlegeltük. A vak máj-biopsia is elégséges diffus májbetegségek morfológiai vizsgálatára, ha klinikailag nem vetődik fel cirrhosis gyanúja. Utóbbinak tisztázására mind a

meggyőző irodalmi adatok (3, 21, 26, 28), mind a saját korábbi tapasztalataink (23) alapján magában a vak máj-biopsia nem elegendő, LS és a látott képtől függően esetleg célzott máj-biopsia szükséges. Ugyanezt alkalmaztuk körülírt elváltozások gyanúja esetén is.

Közleményünk tárgyát képező sorozatos vizsgálatainkat csak a laparoscopizált betegeinken eszközöltük úgy, hogy a LS indiciójának felállítása után, de még ennek elvégzése előtt történt valamennyiükön ECHO. Eredményeinket összegezve azt mondhatjuk, hogy a portális hipertensio érzékenységeinek és a máj színének megítélésére *csak a LS*, a májfelszín vizsgálatára *inkább a LS*, a megnagyobbodására *inkább az ECHO*, a mélyben levő, s a májfelszínre el nem érő körülírt elváltozás kimutatására pedig *csak az ECHO* alkalmas. *Mutatja ugyan az ECHO a diffus májelváltozásokat is, de ezeken belüli differenciálás csak LS-val lehetséges, amit az esetek felében célzott biopsiával is ki kell egészíteni.*

A fent leírt összefüggésektől egyes esetekben találtunk eltéréseket. Éppen ezek által nyújtottak adatokat sorozatos vizsgálataink a két módszer kritikai értékeléséhez. A LS és az ECHO egymást jól kiegészítő, de nem helyettesítő morfológiai vizsgálati eljárás. Noha az ECHO rutinszerű alkalmazásának tárgyi és személyi feltételei ma még korlátozottak (20), elvben azt mondhatjuk, hogy ez a teljesen veszélytelen, a beteget nem terhelő vizsgálat mindig indokolt, ha LS-nak mint invazív eljárásnak a javallatát valamilyen okból már felállítottuk. Diagnosztikus tevékenységünk határfokát növeli LS és ECHO *együttes* elvégzése. Fontos, hogy ezek eredményeit a klinikai adatokkal *synthesis*álva értékeljük.

Köszönetnyilvánítás. A célzott máj-punctatumok szövetetani vizsgálatáért a MÁV Kórház prosecturájának, *Szűcs Ottó dr.* osztályvezető főorvosnak és munkatársainak köszönetünket fejezzük ki.

Összefoglalás. Klinikai vizsgálatok alapján indokolt 50 laparoscopia valamennyi esetében elvégezték a szerzők az echosonographiát is idült májbetegségeken. A két vizsgálat *synthesise* 49 beteg kórismézését előmozdította. A két módszer összehasonlításával azt találták, hogy a portális hipertensio érzékenységeinek és a máj színének megítélésére *csak a laparoscopia*, a májfelszín vizsgálatára *inkább a laparoscopia*, a megnagyobbodására *inkább az echosonographia*, a mélyben levő, s a májfelszínre el nem érő körülírt elváltozások kimutatására *csak az echosonographia* alkalmas. *Mutatja ugyan az echosonographia a diffus májelváltozásokat is, de ezeken belüli differenciálás csak laparoscopiával lehetséges, amit az esetek felében célzott biopsiával is ki kell egészíteni.* Ezeketől az összefüggésektől egyes esetekben találtak eltéréseket. Éppen ezek által nyújtottak adatokat sorozatban végzett vizsgálatuk a két módszer kritikai értékeléséhez. A laparoscopia és az echosonographia egymást jól kiegészítő, de nem helyettesítő eljárás. *Együttes végzésük jelentősen növeli a diagnosztikus tevékenység határfokát.*

IRODALOM: 1. Barnett, E., Morley, P.: Abdominal Echography. Ultrasound in the Diagnosis of Abdominal Conditions. London, Butterworths, 1974. — 2. Damascelli, B. és mtsai: JAMA. 1968, 204, 105. — 3. Gros, H.: Münch. med. Wschr. 1973, 115, 492. — 4. Horica, C. A. és mtsai: Schweiz. med. Wschr. 1975, 105, 1708. — 5. Friedrich, L. és mtsai: Orv. Hetil. 1958, 99, 296. — 6. Lindner, H., Probst, P.: Laparoskopie in Europa. In: Lindner, H. (szerk.): Fortschritte der gastroenterologischen Endoskopie. Band 6. 54. Baden-Baden—Brüssel, Gerhard Witzstrock, 1975. — 7. Lindner, H. és mtsai: Fortschritte der Endoskopie, Radiologie und Sonographie in der Differentialdiagnose der Erkrankungen von Leber, Gallenwegen und Pankreas. Kerekasztal-konferencia a 3. Európai Emésztőszervi Endoszkópos Kongresszuson, 1976, Budapest. — 8. Lindner, H., Kirchhof, M.: Münch. med. Wschr. 1977, 119, 143. — 9. Look, D. és mtsai: Direkte Ultraschall-echographie der Gallenblase unter laparoskopischer Sicht. In: Lindner, H. (szerk.): Fortschritte der gastroenterologischen Endoskopie. Band 6. 75. Baden-Baden—Brüssel, Gerhard Witzstrock, 1975. — 10. Papp J., Tulassay Zs.: Laparoscopia. In: Papp J. (szerk.): Gastrointestinalis endoscopy. 173. Budapest, Medicina, 1976. — 11. Petzold, H. és mtsai: Aussagefähigkeit der Leberszintigraphie im Vergleich zu laparoskopischen und histochemischen Befunden. In: Abstracts. 3. European Congress of Gastrointestinal Endoscopy, 193. Bu-

dapest, a Magyar Gastroenterológiai Társaság kiad. 1976. — 12. Rettenmaier G.: Internist, 1976, 17, 549. — 13. Richardson, R. és mtsai: Arch. Surg. 1975, 110, 933. — 14. Sabitzer, H. és mtsai: Wiener. klin. Wschr. 1974, 86, 573. — 15. Saver, R., Müller, J.: Schweiz. med. Wschr. 1974, 104, 1085. — 16. Szebeni A. és mtsai: Orv. Hetil. 1977, 118, 398. — 17. Szebeni A., Mercz F.: Orvos és Technika. 1972, 10, 109. — 18. Szebeni A. és mtsai: Magyar Onkológia. 1974, 3, 170. — 19. Szebeni A., Falus M.: Magyar Belorvosi Archívum. 1976, 29, 283. — 20. Szerkesztőségi közlemény: Magyar Belorvosi Archívum. 1976, 29, 281. — 21. Thaler, H.: Leberbiopsie. Berlin—Heidelberg—New York, Springer, 1969. — 22. Várkonyi S.: MÁV Eü. Int. Tud. Közl. 1962, IV, 201. — 23. Várkonyi S.: Vasútegészségügy. 1971, 6, 27. — 24. Várkonyi S. és mtsai: MÁV Eü. Int. Tud. Közl. 1962, IV, 209. — 25. Várkonyi S. és mtsai: MÁV Eü. Int. Tud. Közl. 1965, V, 207. — 26. Vido, I., Wildhirt, E.: Dtsch. med. Wschr. 1969, 94, 1633. — 27. Vido, I. és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1975, 100, 129. — 28. Wildhirt, E.: Die Laparoskopie. In Magyar I., Wittman I. (szerk.): Quadrennial Reviews. 10. International Congress of Gastroenterology, 3. European Congress of Gastrointestinal Endoscopy. 373. Budapest, a Magyar Gastroenterológiai Társaság kiadása, 1976. — 29. Wittman I.: A laparoscopia atlasza. Budapest, Medicina, 1965.

FERENC JÓZSEF

gyógykeserűvíz

Javasolt:

1. idült, enyhe máj- és epebajoknál — kezdetleges epekő-képződésnél.

Adagolás: naponta háromszor étkezés előtt, vagy közben 1½–2 dl 3–4 hétig (hasmenésre hajlamosaknál hatszor 1 dl-es adagban).

2. idült soksavas gyomorhurutnál, enyhe kezdődő gyomor- vagy nyombélfekélynél.

Adagolás: naponta háromszor étkezés előtt kb. félórával 3–4 hétig.

3. idült, puffadással járó bélhurutnál.

Adagolás: 1 : 2 hígításban 1–2 dl étkezés előtt vagy közben.

4. cukorbetegség — enyhe esetekben, mely diétával, esetleg kisadagú gyógyszerrel egyensúlyban tartható.

Adagolás: naponta kétszer-háromszor 2 dl étkezés előtt vagy közben rendszeresen — amennyiben nem okoz hasmenést.

Az ivókúrát évente kétszer ismétljük meg. Ezen idő alatt kerüljük a zsíros, fűszeres ételek és a szeszes ital fogyasztását.

A Ferenc József gyógykeserűvizet vízfürdőben 38–40 °C-ra langyosítsuk fel és kortyonként (4–5 perc alatt) fogyasztsuk el! Ajánlatos utána félóra fekvés.

Hatása hasonló a MIRA glaubersós gyógyvízhez. Egyéni érzékenység határozza meg, hogy melyik hatásosabb.



A HLA antigének praedispositiós jelentősége különböző kórképekben és primaer immunhiányos állapotban

Hernádi Etelka, Ambrus Mária dr.
és Bajtai Gábor dr.

A genetikai praedispositio szerepe régóta ismert a különböző megbetegedésekben, de egzakt természete csak a *major histocompatibility régió* (MHR) feltérképezése óta vált nyilvánvalóvá. Lilly (19) vizsgálatai szerint az egymástól histocompatibilitási régiójukban (H—2) eltérő beltenyészett egértörzsek különböző ellenállóképeséget mutatnak a Gross és Friend leukémia vírusokkal szemben. A H—2 régióban helyezkednek el azok a gének, amelyek a vírus indukálta leukemogenesisben döntő szerepet játszanak.

Amiel (3), valamint Forbes és Morris (10) elsőként alkalmazták ezeket a megfigyeléseket az emberi megbetegedésekre; Hodgkin-lymphómában szenvedő betegekben azt találták, hogy az *emberi transplantációs antigének* (HLA antigének) közül a HLA—Bw35 antigén előfordulása gyakoribb mint az egészséges controlok között látjuk.

Az összefüggések strukturális alapjainak felderítésében beltenyészett egér és tengerimalac törzsekkel végzett géntérképezési kísérleteknek döntő jelentősége volt, valamint annak a felismerésnek, hogy az *egér és az ember MHR-ja alapjaiban hasonló felépítésű* (15, 16, 34).

A HLA antigének kb. 50 000 Dalton molekulasúlyú glykoproteinek, a maggal rendelkező sejtek membránjának alkotórészei. A HLA antigénmolekula enzimatis bontása 33 000 molekulasúlyú glykopeptidet és 11 000 molekulasúlyú peptidet eredményez. A 33 000 molsúlyú frakció peptid része felelős a HLA specificitásért, a 11 000 molsúlyú komponens β_2 -microglobulin (32).

A HLA antigének az eltérő antigénekkal rendelkező egyénben antitest választ indukálhatnak, ezeket az antitesteket használják fel a HLA antigének serologiai meghatározására (serologically determined [SD] antigének). Az SD antigéneket három allél csoport határozza meg (6), melyek azonos chromosomán helyezkednek el (SD1, SD2, SD3). A másik — kevésbé ismert — polymorph antigén rendszer olyan antigénekből áll, amelyek főként biológiai módszerekkel vizsgálhatók, ilyen pl. a

kevert lymphocytakultúra (mixed lymphocyte culture = MLC) reakció. A reakcióban a lymphocyták stimulációját okozó antigének határozhatók meg, ezek az ún. „lymphocyte determined” — LD antigének (4, 30). Mind az SD, mind az LD antigéneket determináló gének a 6-os chromosomán található MHR-ban helyezkednek el (17), egymáshoz viszonyított helyzetüket az ábra szemlélteti.

Az SD1 (HLA—A) locus legalább 14, az SD2 (HLA—B) locus 16 alternatív antigént controlál, az SD3 (HLA—C) locus antigénjei kevésbé ismertek. A különböző locusok alléljai nem véletlenszerűen kombinálódnak. Vannak gyakori génkombinációk (ilyen pl. a HLA—A 1/B 8, HLA—A 3/B 7 kombináció), melyek gyakrabban fordulnak elő a népességben mint az a két gén frekvenciájából következnek. A jelenséget *kapcsolási kiegyensúlyozatlanságnak* (linkage disequilibrium) nevezzük, s bizonyos kórképekben (sclerosis multiplex, juvenilis diabetes mellitus, Graves-kór) feltűnő gyakorisággal látjuk (14, 24).

Az állatkísérletek eredményei azt bizonyították, hogy nem annyira az SD géneknek, mint inkább a chromosomán közvetlen közelükben elhelyezkedő géneknek van fontos — de nem kizárólagos — jelentősége az egyes betegségekkel szembeni fogékonyságban, ill. resistenciában. Ezek a gének az egyének azt a tulajdonságát határozzák meg, hogy az idegen anyagot felismerje, s azzal szemben — annak eliminálására — a megfelelő védekező mechanizmusokat beindítsa (immunreaktívítási vagy immunválasz: Ir gének) (5, 8, 11, 33).

Éppen a *kapcsolási kiegyensúlyozatlanság* miatt az SD antigének jelenléte fontos jelzője lehet az immunválaszért felelős géneknek, s ily módon az egyes kórképek vonatkozásában a genetikai praedispositióra utalhatnak.

Az alábbiakban beszámolunk az általunk végzett HLA tipizálások eredményeiről különböző betegségekben.

Anyag és eljárás

223 beteg (99 férfi, 124 nő) SD antigénjeit határoztuk meg, beteganyagunk diagnózis szerinti csoportosítását az 1. táblázat tartalmazza. Control csoportunkat a Vértranszfúziós Allomás 60 dolgozója alkotta. A HLA-A és B antigének meghatározását a NIH standardizált micro-lymphocytotoxicitási reakciója (21) alapján végeztük, antiserumaink részben az OHVI tipizáló laboratóriumából, részben saját vizsgálatból (multipara asszonyoktól nyert serumok), valamint a Behringwerke-cégtől származtak. Antiserumaink spe-

1. táblázat. Betegeink diagnózis szerinti megoszlása

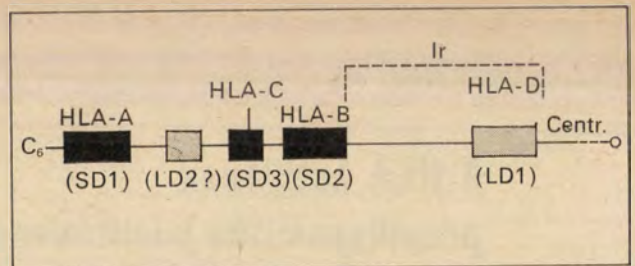
betegség	férfi	nő	össze- sen	átlag életkor
Bechterew-kór	25	9	34	39,2
rheumatoid arthritis	5	17	22	52,0
sclerosis multiplex	22	64	86	38,9
Hodgkin-kór	12	9	21	40,4
juvenilis diabetes mellitus	9	6	15	14,0
IgA hiány	25	20	45	15,7

2. táblázat. Sclerosis multiplexes betegek HLA antigén-frekvenciája

HLA antigének	sclerosis multiplex (n = 88) %	control (n = 60) %	χ^2	P		
A-locus						
A1	23,3	18,3	4,19	<0,05		
A2	51,2	48,3				
A3	37,2	20,0				
A9	19,8	21,7				
A10	9,3	23,3				
A11	7,0	10,0				
A28	9,3	3,3				
Aw30	—	8,3				
Aw32	3,5	3,3				
B-locus						
B5	16,3	13,3			5,19	<0,05
B7	37,2	18,3				
B8	17,4	20,0				
B12	16,3	25,0				
B13	4,7	6,7				
B14	5,8	6,7				
B18	7,0	13,3				
B27	4,7	13,3				
Bw15	3,5	15,0				
Bw16	11,6	10,0				
Bw17	3,5	5,0				
Bw21	8,1	6,7				
Bw22	3,5	5,0				
Bw35	18,6	15,0				
Bw40	9,3	5,0				

3. táblázat. IgA hiányos betegek HLA antigén-frekvenciája

HLA antigének	IgA hiány (n = 45) %	control (n = 60) %	χ^2	P		
A-locus						
A 1	35,6	18,3	3,14	n.s.		
A 2	42,2	48,3				
A 3	17,8	20,0				
A 9	24,4	21,7				
A 10	8,9	23,3				
A 11	6,7	10,0				
A 28	8,9	3,3				
Aw30	8,9	8,3				
Aw32	—	3,3				
B-locus						
B 5	20,0	13,3			4,14	<0,05
B 7	6,7	18,3				
B 8	40,0	20,0				
B 12	28,9	25,0				
B 13	15,6	6,7				
B 14	22,2	6,7				
B 18	4,4	13,3				
B 27	6,7	13,3				
Bw15	—	15,0				
Bw16	6,7	10,0				
Bw17	—	5,0				
Bw21	—	6,7				
Bw22	2,2	5,0				
Bw35	8,9	15,0				
Bw40	13,3	5,0				



Ábra: Az ember fő histocompatibilitási rendszerének sematikus ábrája

mal határoztunk meg. Statisztikai számításainkhoz a χ^2 próbát alkalmaztuk, a Yates-féle correctióval.

Eredmények

Beteganyagunkat táblázatokba csoportosítottuk (2., 3. táblázat).

a) *Bechterew-kórban* szenvedő betegeink közül (34 beteg) 25 hordozza a HLA—B 27 antigént (73,5%), a control csoport antigén gyakorisága 13,3 százalékos volt. A betegek közül 9 nő volt, közülük 3 beteg B 27 pozitív. Az ún. *relatív risk* értéke — amely megmutatja, hogy hányszor gyakoribb a betegség azoknál, akik rendelkeznek az antigénnel, azokhoz viszonyítva, akiknél ez az antigén hiányzik — beteganyagunkban 18,05 volt. A különbség significans, $p < 0,001$.

b) *Rheumatoid arthritisben* szenvedő 22 beteg antigénmegoszlása nem tér el a normál kontrolltól.

c) 88 *sclerosis multiplexben* szenvedő beteg között a HLA—A 3 és B 7 előfordulása significansan gyakoribb volt, mint a control csoportban (2. táblázat).

d) Anyagunkban 45 *primaer immunhiányos beteg (selectiv IgA hiány)* szerepel, betegeink klinikai diagnózisa elsősorban recurrens légúti infectio és/vagy különböző autoimmun megbetegedés volt (4. táblázat). Vizsgálataink során a HLA—B 8 és B 14 antigének significans gyakoriságát láttuk (3. táblázat).

e) *Juvenilis diabetes mellitusban* szenvedő beteg (15 beteg) közül 8 volt HLA—B 8 pozitív, az alacsony esetszám miatt statisztikai számításokat nem végeztünk.

f) *Hodgkin-lymphomában* szenvedő 21 betegben az esetek 38,1%-ában tudtuk kimutatni a HLA—Bw35 antigént, amely a controlokhoz viszonyítva significansan gyakoribbnak bizonyult.

Megbeszélés

Bechterew-kórban — más szerzőkhöz hasonlóan — anyagunkban is feltűnő volt a HLA—B 27 antigén gyakori előfordulása (7, 9, 12, 28). *Levitin* (18) 27 *Bechterew-kóros* nőt vizsgált, s az antigén előfordulását 85,2%-osnak találta. *Svejgaard* (31) összefoglaló referátumában öt közlemény adataira hivatkozik a *rheumatoid arthritisben* gyakori antigénekkal kapcsolatban. Anyagunkban sem volt eltérés a rheumatoid arthritises betegek és a normál népesség adatai között.

„A HLA antigének, genetikai praedispositio és betegség” tárgykörben a legértékesebb adatokat a

sclerosis multiplexben szenvedő betegek szolgáltatották. Elsőként *Jersild* (13) ismertette SM-ben a HLA—A 3 és B 7 haplotypus gyakori előfordulását. Betegeiben a B 7 antigén 46⁰/₀-ban fordult elő, kifejezett összefüggést látott az *antigén jelenléte és a kórkép progressiója között*; B 7 homozygotákban a kórkép kifejezetten gyors progressiójú volt. *Jersild* megfigyelését a világ számos részéről származó adatok megerősítették. Hazánkban *Petrányi G. Gy. és munkacsoportja* (25) foglalkozik behatóan a kérdéssel, a B 7 antigén prevalenciáját igazolni tudták SM-ben hazai beteganyagban is, valamint kimutatták, hogy a B 7 antigénnel rendelkező egészséges egyéneknél csökkent a spontán lymphocytotoxicus aktivitás. Feltehető, hogy a HLA—A 3/B 7 haplotypus olyan immunreaktivitási génnel öröklődik együtt, amely bizonyos antigénekre csökkented cellulas immunválaszt determinál (vírus antigének!) mind az SM-es betegekben, mint egészséges egyéneknél.

Jersild (14) vizsgálatai szerint SM-el jóval szorosabb kapcsolatot mutat az LD locus egy antigénje (Dw2 antigén), mint az SD locusok által determinált A 3 és B 7. A Dw2 antigén a betegek 70⁰/₀-ban kimutatható. *Terasaki* (33) a B lymphocyták alloantigénjeit (Ia antigének) határozta meg 56 SM-es betegnél. A betegek 83,9⁰/₀-ánál tudott DRw2 B lymphocytá antigént kimutatni. Minden Dw2 pozitív beteg egyben DRw2 pozitív is.

Autoimmun betegségben feltűnően gyakori a B 8 antigén és az A 1/B 8 haplotypus előfordulása (2, 24, 26, 29). Kérdés, hogyan értékeljük a HLA antigének szerepét ezekben a kórképekben?

A HLA antigének megoszlása tükrében vizsgálta *Mickey* (22) a vesegraftok túlélését s azt találta, hogy a HLA—A 1/B 8 haplotypussal rendelkező recipiensek gyakoribb és erősebb rejectiót mutattak, az átlagnál élénkebb védekező reakciót produkáltak. Az autoimmun reakció gyakoribb előfordulása ezzel a haplotypussal ma már érthetőbbé vált: az autoimmun megbetegedést okozó ágens (többnyire vírus) rendkívül kifejezett immunválaszt indukál, melynek során az immunregulációban centrális szerepet játszó suppressor hatású T (thymus-dependens) lymphocyták károsodnak (1, 35). Ez utóbbi az immun-tolerantia leépülését, a saját antigénekre specifikus gyulladásszerű reakció kialakulását jelenti (20). Az immunreguláció congenitalis defectusaiban (primaer immunhiányos állapotok) rendkívül gyakran látunk autoimmun megbetegedést, elsősorban fiatal felnőtteken. 45 primaer immunhiányos betegünk között significansan gyakoribb volt a B 8 és B 14 antigén előfordulása, klinikai diagnózisukat a 4. táblázat szemlélteti.

Laboratóriumunk 100 egészséges felnőtt (50 férfi és 50 nő, átlagéletkor: 24 év) immunglobulin serum koncentrációjának meghatározásakor kapott értékek: IgG: 1145 mg/100 ml \pm 205 I. S. D.; IgM: 138 \pm 65; IgA: 146 \pm 64. Selectív IgA hiányos betegeink serumában (és nyálában) immunkémiai módszerekkel (immun-electrophoresis, radialis immundiffusio) nyomokban sem tudunk IgA immunglobulint kimutatni többszöri vizsgálat során.

4. táblázat. IgA hiányos betegek klinikai diagnózisa

	Kor	nem	diagnózis	egyéb
1.	19	N	diabetes mellitus (DM)	
2.	8	F	asthma bronchiale recurrens sinopulmonalis infectio (RSI)	
3.	33	F	DM, cc. pulm.	
4.	16	F	RSI	
5.	10	F	RSI	
6.	4	N	RSI	
7.	53	N	SLE	
8.	2	N	RSI	
9.	10	F	krónikus persisztáló hepatitis	testvére IgA hiányos (nem beteg)
10.	9	F	RSI	testvére DM
11.	5	F	glutin sensitív enteropathia	
12.	5	F	asthma bronchiale	
13.	15	F	DM	
14.	6	N	RSI	
15.	16	N	RSI	
16.	5	N	RSI	
17.	4	F	RSI	
18.	16	F	RSI	
19.	8	F	RSI	
20.	3	N	ataxia teleangiectasia rheumatoid arthritis	
21.	39	N	glutin sensitív enteropathia	
22.	6	F	RSI	
23.	4	F	SLE	
24.	59	F	RSI	
25.	16	F	RSI	
26.	7	N	RSI	
27.	8	F	krónikus aktív hepatitis	
28.	28	N	Bechterew-kór	
29.	53	F	DM	
30.	5	F	RSI	
31.	39	N	SLE	
32.	4	N	RSI	
33.	26	F	HB _s Ag hordozó	
34.	39	N	RSI, tüdőfibrosis, epilepsia	fia non-Hodgkin lymphomában exitált
35.	10	F	HB _s Ag pozitív krónikus aktív hepatitis	
36.	5	F	RSI	
37.	8	F	RSI	
38.	29	F	membranoproliferatív glomerulonephritis	
39.	5	N	malabsorptio, ekzema	
40.	13	N	DM	
41.	5	N	RSI	
42.	12	N	RSI	
43.	38	N	RSI	
44.	9	F	RSI	
45.	15	N	RSI	

Ma még nem ismerjük azt a kórokozót, amely a veleszületett immunhiányos állapotot létrehozza, de úgy véljük, hogy a kóros immunreguláció meghatározott immungenetikai struktúrához kötött.

Összefoglalás. A szerzők különböző kórképekben: Bechterew-kórban, rheumatoid arthritisben, sclerosis multiplexben, juvenilis diabetes mellitusban, Hodgkin-lymphomában és primaer IgA hiány-

ban szenvedő betegekben meghatározták a HLA—A és B antigéneket. Beteganyagukban 223 beteg szerepelt. Bechterew-kórban a HLA—B 27, sclerosiss multiplexben az A 3—B 7, Hodgkin-lymphomában a Bw35 antigén significansan gyakoribb előfordulását észlelték. A HLA—B 8 és B 14 antigén előfordulása feltűnő volt primaer IgA hiányos betegek között, a betegek különböző autoimmun megbetegedésben szenvedtek. Foglalkoznak még a HLA rendszer és az immunreguláció szoros kapcsolatával.

IRODALOM: 1. Allison, H. C.: *Contemp. Topics Immunobiol.* 1974, 3, 77. — 2. Ambrus, M. és mtsai: *Clin. Immunol. Immunopathol.* 1977, 7, 311. — 3. Amiel, J. L.: in *Histocompatibility Testing*. Munksgaard, Copenhagen, 1967, 79. — 4. Bach, F. H., Vaynow, N. K.: *Science.* 1966, 153, 545. — 5. Benacerraf, B., McDevitt, H. O.: *Science.* 1972, 175, 273. — 6. Bertams, J.: *Dtsch. med. Wschr.* 1976, 101, 178. — 7. Brewerton, D. A. és mtsai: *Lancet.* 1973, 1, 904. — 8. Buckley, L. E. és mtsai: *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* 1973, 70, 2157. — 9. Dick, H. M. és mtsai: *Tissue Antigens.* 1975, 5, 26. — 10. Forbes, F. F., Morris, J. P.: *Lancet.* 1970, 2, 849. — 11. Geier, S. S., Cresswell, P.: *Cell.*

Immunol. 1977, 28, 341. — 12. Gömör B., Gyódi É.: *Orv. Hetil.* 1977, 118, 616. — 13. Jersild, G. és mtsai: *Lancet.* 1973, 2, 1221. — 14. Jersild, G. és mtsai: *Transplant. Rev.* 1975, 22, 148. — 15. Kaiser G.: *Orvosképzés.* 1975, 50, 364. — 16. Klein, J.: *Ann. Rev. Gen.* 1974, 8, 63. — 17. Lamm, L. U. és mtsai: *Human Heredity.* 1974, 24, 273. — 18. Levitin, P. M. és mtsai: *JAMA.* 1976, 235, 2621. — 19. Lilly, F. és mtsai: *Lancet.* 1964, 2, 1207. — 20. Lisak, R. P. és mtsai: *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1976, 274, 402. — 21. *Manual of Tissue Typing Techniques.* Bethesda, 1974. 20. — 22. Mickey, M. R. és mtsai: *Tissue Antigens.* 1971, 1, 57. — 23. Mozes E.: *Immunogenet.* 1975, 2, 397. — 24. Nerup, J. és mtsai: *Lancet.* 1974, 2, 864. — 25. Petrányi G. Gy.: *Orvosképzés.* 1975, 5, 347. — 26. Pirskanen, R.: *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1976, 274, 451. — 27. Sachs, D. H., Cone, J. L.: *J. Exp. Med.* 1973, 138, 1289. — 28. Schlosstein, L. és mtsai: *New Engl. J. Med.* 1973, 288, 704. — 29. Stenszky, V. és mtsai: *Haemat.* 1973, 7, 211. — 30. Svejgaard, A. és mtsai: *Vox Sang.* 1970, 18, 97. — 31. Svejgaard, A. és mtsai: *Transplant. Rev.* 1975, 22, 3. — 32. Tanigaki, N., Pressman, D.: *Transplant. Rev.* 1974, 21, 15. — 33. Terasaki, P. I. és mtsai: *Science.* 1976, 193, 1245. — 34. Thorsby, E.: *Transplant. Rev.* 1974, 18, 51. — 35. Waldmann, T. A. és mtsai: *Lancet.* 1974, 2, 609.

NICOFLEX

kenőcs

V 000 Antirheumatica
mV 200 Nem glucocorticoidok

ÖSSZETÉTEL:

1 tubus (50 g) 0,0075 g capsaicinum-, 0,05 g aetheroleum lavendulae-, 1 g aethylum nicotinicum-, 4,5 g aethylenglycolum salicylicum hatóanyagot tartalmaz lemosható kenőcsben.

JAVALLATOK:

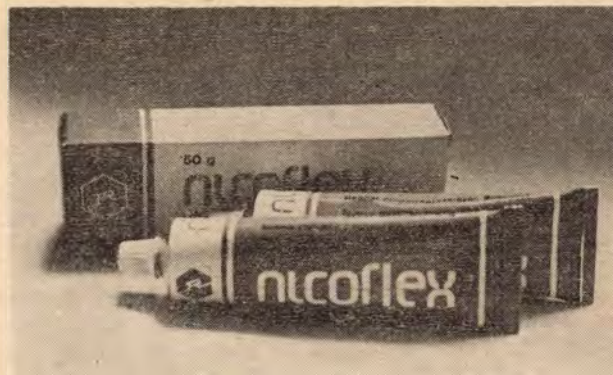
Arthrosis (osteoarthrosis), myalgia, spondylarthrosishez csatlakozó neuralgiák, krónikus polyarthritis (rheumatoid arthritis), egyéb arthritisek, tendovaginitisek megnyugodott szakában. Sportolóknak bemelegítéskor.

ELLENJAVALLAT:

Minden gyulladás aktív szaka.

ALKALMAZÁS:

A kívánt testfelületet langyos szappanos vízzel lemossuk, szárazra töröljük, és a kenőccsel vékonyan bekenjük. Izületi megbetegedésekben a kezelést 3 napon át egyszer, majd azt követően naponta kétszer (reggel és este) végezzük. Bemelegítés céljából a kenőcsből 4–5 cm csíkot a sportoló gyúrásakor a bőrére dörzsölünk.



MELLÉKHATÁSOK:

Esetleg bőrtúlérzékenység, mely antihisztaminokkal kedvezően befolyásolható.

FIGYELMEZTETÉS:

Az egész bőrfelület egyszerre történő kezelése tilos. A kenőcsöt csak ép és tiszta bőrfelületen szabad használni. Bekenés után a kezét meleg vízben, szappannal gondosan meg kell tisztítani. Bedörzsölés után a bőr kipirulása, átmelegedése s ezzel egyidejűleg csipős, égető érzés jelentkezik, mely kb. 1 óra elteltével fokozatosan megszűnik. Friss sérülésre alkalmazni nem szabad.

MEGJEGYZÉS:

Vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS:

50 g-os tubus.

TÉRITÉSI DÍJ:

5,— Ft/tubus



Gyártja:

„REANAL” Finomvegyészgyár, Budapest

VEROSPIRON®

tabletta

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 25 mg spironolactonumot tartalmaz.

JAVALLATOK

Máj-cirrhosis ascitisszel, cardialis és renalis oedema, agyoedema, idiopathikus oedema. Ascitisszel és oedemával járó daganatos megbetegedések. Hypertoniában antihypertensiv kezelésként rauwolfiával, illetőleg salureticumokkal kombinálva. Súlyos égési sérülés, hypokalaemiás és myastheniás eredetű paroxysmalis izombénulás. Portocavalis shunt-műtét utáni állapot.

ELLENJAVALLAT

Hyperkalaemiával járó veseelégtelenség.

ADAGOLÁS

A diagnózis és a klinikai kép súlyosságának megfelelően az adagot esetenként kell meghatározni. Általában napi 4-szer 2 tabletta (200 mg) a kezdő adag (pl. 6 óránként 2 tablettá). Az egyéni szükséglet és türelőképesség figyelembevételével célszerű a napi adagot változtatni. Szükség esetén a napi adag 4×3 tablettáig is növelhető (300 mg).

A diuresis általában a 3—6. nap között fokozódik. Ezután fenntartó kezelésre lehet áttérni: naponta 4×1 tablettá (100 mg) Verospiron adása mellett diureticumok intermittáló adása javasolt. Hypertonia kezelésére az előírt antihypertensiv szer hatását naponta 4×1 tablettá (100 mg) Verospiron szedésével lehet kiegészíteni.

Gyermekgyógyászatban használatos adagja 2—3 mg/testsúlykg naponta, fenntartó kezelésre 1—1,5 mg/testsúlykg naponta.

MELLÉKHATÁSOK

Gastrointestinalis panaszok, ritkán reversibilis gynaecomastia, menstruációs zavarok. Verospiron adása magas szérumkáliumszint esetén csak kivételes esetben rendelhető, mert további káliumszint-emelkedést hozhat létre. Bár a vegyülettel kapcsolatos magzati

károsodás ez ideig még nem ismeretes, alkalmazását a terhesség első harmadában nem ajánljuk. Huzamos Verospironkezelés során a szérum-Na és -K-szint időszakos ellenőrzése javasolt.

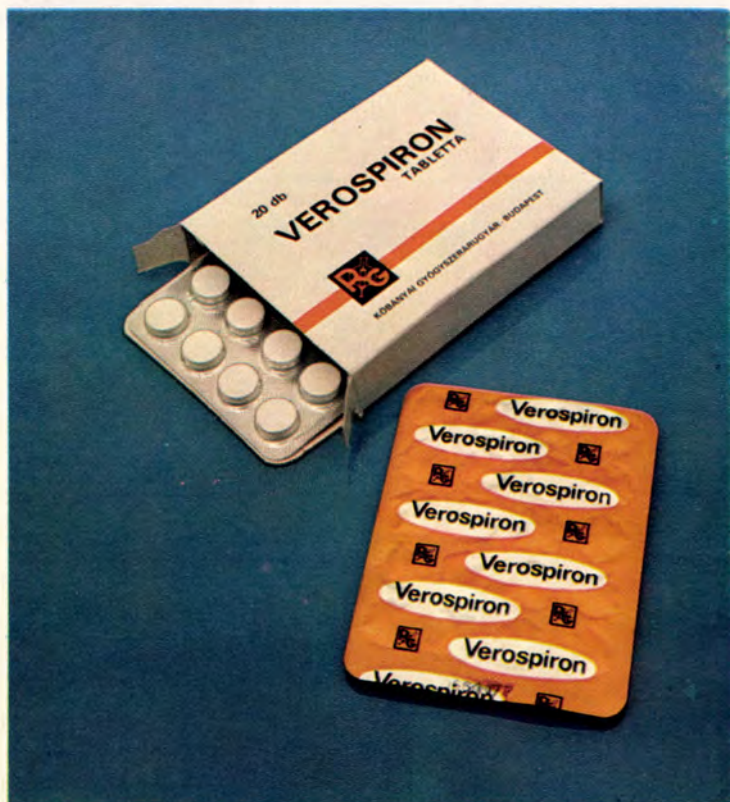
MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

20 tabletta 11,40 Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest



PRODECTIN[®]

tabletta

ÖSSZETÉTEL

Tablettánként 250 mg pyridinolcarbamatot tartalmaz.

JAVALLATOK

Arteriosclerosis, illetve minden olyan obliteratív verőérbetegségekben, amelyek az ér lumen szűkülésével, elzáródásával vagy érfalkárosodással járnak együtt.

Cerebrovascularis keringészavarok.

Obliteratív szemészeti angiopathiák.

A Prodectin-kezelés eredményesen alkalmazható obliteratív coronaria-megbetegedések-

ben is, illetve infarctus utáni kezelésre.

ELLENJAVALLAT

Nem ismeretes.

ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS

Kúraszerű. A kezdő adag naponta 3×1 tablettá, majd a kezelés napi 3×2 tablettával folytatható a tüneti kép javulásáig. A fenntartó adag napi 3×1 tablettá. A Prodectin-kezelés több hónapon át folytatandó. A készítmény kombinációs kezelésre is alkalmas.

MELLÉKHATÁS

Kivételesen gastrointestinalis panaszokat, palpitatiót, tachycardiát okozhat. E tünetek az adag csökkentésével megszűnnek.

A Prodectin esetlegesen előforduló kóros metabolizmusa következtében — igen ritkán — hepatotoxicus metabolitok képződhetnek, amelyek heveny májkárosodást okoznak.

FIGYELMEZTETÉS

A Prodectin kúraszerű alkalmazása során 4—6 hetenként javasolt a beteg hepatológiai vizsgálata, amely a fizikális ellenőrzés mellett kiterjed a se.-bilirubin, SGOT, SGPT értékek ellenőrzésére is.

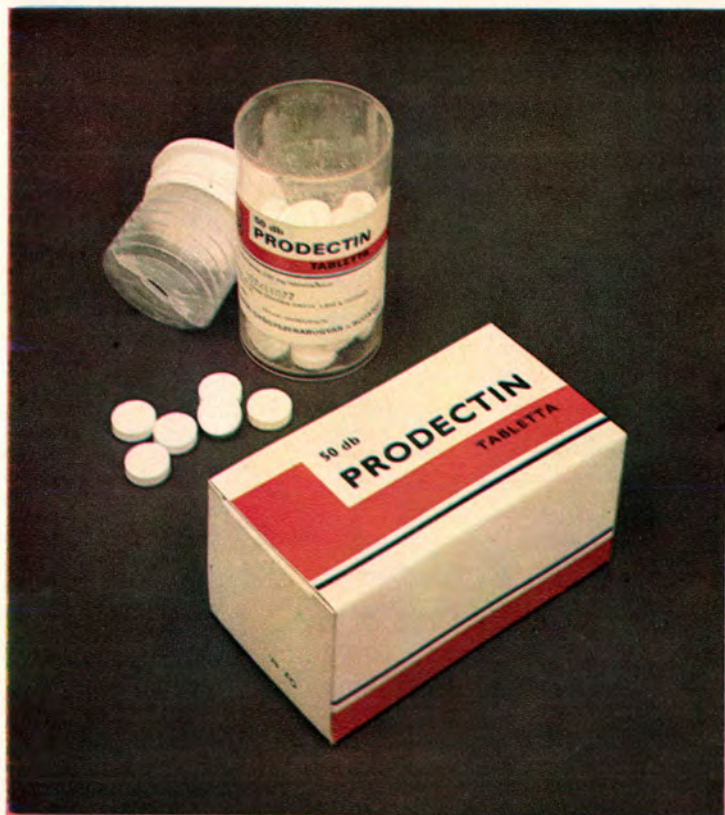
MEGJEGYZÉS

Csak vényre kiadható 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.

CSOMAGOLÁS

50 tablettá, térítési díj: 12,60 Ft.



**Kőbányai
Gyógyszerárugyár,
Budapest**

A hüvelykujj alapízület oldalszalag sérülésének kezelésében szerzett tapasztalataink

Gordán Ferenc dr., Tódor Gábor dr.
és Lukács Ákos dr.

A hüvelykujj alapízületének oldalstabilitása, alapvető szerepet játszik az egész kéz fogóképességében. A fel nem ismert vagy rosszul kezelt alapízületi sérülések a kéz használhatóságát jelentősen csökkentik. Az oldalszalag épsége nemcsak a tárgyak finomabb fogásakor lényeges, de a nagyobb erő kifejtést igénylő szorításnak is fontos feltétele. A téves és elkésett diagnózist követően az oldalszalag heggel kinyúlva rosszul gyógyul, és fájdalom, instabil hüvelykujj lesz az eredmény.

Az ulnaris oldalszalag tízszer gyakrabban sérül mint a radialis (8). Az irodalomban Scharizer (10, 11) 16 időszült ulnaris oldalszalag sérült műtėti eredményéről számol be, Schiele (12) 36 friss ulnaris oldalszalag sérült műtėti eredményét értékeli, beteganyagában 2 radialis oldalszalag sérülés fordul elő. Pitzler (9) 15 frissen operált betege közt radialis oldalszalag sérülése nem volt. Solonen (9) 52 ulnaris oldalszalag sérültje közt 3 radialis szalagsérülést észlelt.

Az alapízület oldalszalagjai viszonylag szélesek, azok volaris és dorsalis részei maximális feszítéskor és hajlításkor megfeszülnek és így biztosítják a kellő oldalstabilitást (ábra).

Az oldalszalagok volar felé belesugároznak az alapperc bázisa felett fekvő fibrocartilagosus lemezbe (pars cartilaginea) körülhatárolva kétoldalt és volarisán az ízületet. A rostos-porcós lemez proximal felé egy vékonyabb lemezbe megy át (pars flaccida). Dorsalisán csak a vékony, mechanikai szerepet nem játszó ízületi tok helyezkedik el. A hüvelykujj hosszú feszítő inába, a metacarpus fejcsének magasságában, haránt rostok sugároznak be, radialisán a musculus abductor pollicis brevis iná, ulnarisán a musculus adductor caput transversa, mely az irodalomban mint adductor-aponeurosis ismert (4).

Az alapízületi oldalszalag sérülések, nyújtott és abducault hüvelykujjat ért traumára jönnek létre. Gyakoribb, hogy a szalag distalisán szakad el, néha az alapperc bázisáról kis csontdarabkát kiszakítva. Valamivel ritkábban fordul elő, hogy a szalag proximalis vége szakad le a csontos alapról.

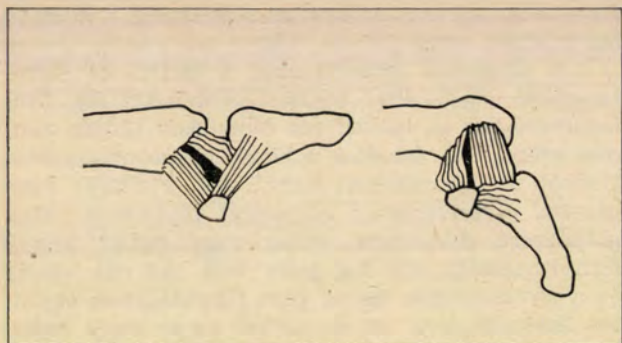
Nem ritka az sem, mikor az oldalszalag a középső harmadban sérül (10, 11, 12).

A diagnózis felállításakor a tartott és összehasonlító rgt-felvétel segített bennünket (3). Szalagsérüléskor az ízületi rés felnyílását láttuk minden esetben. A felvétel a kiszakadt csontfragmentumról is tájékoztatott bennünket. Fizikális vizsgálattal a hüvelykujj alapízület fájdalmas volta, golyószerű duzzanata, ulnar vagy radial irányú felnyithatósága mindig jelen volt. Az oldalszalag és a rostos-porcós lemez pars flaccidájának együttes szakadásakor, az alapízület ulnar vagy radial irányú felnyithatósága mellett, a túlfeszítés is kóros mértékű volt.

Beteganyagunkban, 1966-tól 1976-ig 68 műtött oldalszalag sérülés volt. E betegeket utánvizsgálatra rendeltük be. Vizsgálatunkon, a 68 sérülést követő három napon belül jelentkezett ellátásra) és 17 időszült esetet gyógykezelünk. A 26–35 éves korcsoportban volt leggyakoribb a sérülés. Beteganyagunkban 47 friss ulnaris oldalszalag sérült volt. Közülük 20 esetben distalisán, 21 betegen a középső harmadban, és 6 esetben a proximalis harmadban sérült az oldalszalag. A distalis szakadás 4 esetben a csontos alap kiszakadásával járt együtt. A friss szalagsérülések közt 4 radialis oldali volt. A szakadás mindegyiken a középső harmadban történt. A 47 friss ulnaris oldalszalag sérült közül 16-ban az oldalszalag és a rostos-porcós lemez pars flaccidájának szakadását is észleltük. 17 régebbi sérülést gyógykezelünk, ezek a betegek a sérülést követő 2–5 hónap elteltével jelentkeztek osztályunkon.

A hüvelykujj alapízületi oldalszalag sérülésnél, a korai műtėti kezeléstől várható a működés teljes helyreállása. Konzervatív kezeléssel alapízületi stabilitást igen ritkán sikerül elérni. A szalag adductor-aponeurosis alatt visszaperdül, így a szakadt felszínek nem érintkezhetnek egymással, ezért jó gyógyeredményt műtét nélkül nem érhetünk el (7). A hüvelykujj ulnaris és radialis oldalszalagjai az összes ujjak közül a legerősebben fejlettek, így anatómiailag is adottak a műtét feltételei (5, 9). Az oldalszalag és a rostos-porcós lemez pars flaccidájának együttes szakadásakor is elsőrendű feladatnak az oldalszalag rekonstrukció tekintettük, figyelembe véve azt, hogy a pars flaccida berepedését a thenar izomzat kompenzálni képes; rekonstrukciója szükségtelen. Idült eseteinkben, az atrophias, törékeny szalagba varratot behelyezni nem lehetett, ilyenkor szalagplasztikát, illetve arthrodesist alkalmaztunk.

Gyógyeredményeink értékelését az alábbi szempontok szerint végeztük; *kifogástalannak* minősül, ha az alapízület stabil, a sérüléssel ellentétes irányban nem nyitható fel, a kéz fogóképessége kitűnő, a betegnek panaszai munkavégzéskor nincsenek, eredeti foglalkozását folytatja. *Jónak* minősül, ha mérsékelt instabilitás marad az alapízületben, az 10–30 fokig felnyitható, a sérült munkáját kisebb panaszokkal, de ellátja, eredeti foglalkozását végzi. *Rossznak* minősül az instabil alapízület, mely a sérült szalag felől 30–60 fokig felnyitható, nyugalomban és mozgásakor is fájdalmas, a beteg eredeti foglalkozását nem folytatja, munkahelyet kell változtatnia.



Ábra: Stener (1962) rajza, mely a hüvelykujj alapízület oldalszalagjait szemlélteti

Az alapízület mozgásterjedelme egyénileg változó. Míg egyeseknél a mozgás 20 foktól 85 fokig terjed, addig másoknál alig éri el a 40 fokot. A sérült hüvelykujj mozgásait ezért az ellenoldalival hasonlítottuk össze.

Az 51 kontrollált friss szalagsérültön alkalmazott műtéti eljárás és az elért funkcionális eredmény megoszlása; 16 distalis és 6 proximalis elhelyezkedésű szalagsérüléskor reinsertiót végeztünk Moeborg szerint. A hüvelykujj alapízülete felett, dorso-ulnaris oldalon

1. táblázat. **22 reinsertio**
A sérültek funkcionális eredménye

Eredmény	Esetszám
Kifogástalan	14
Jó	8
Rossz	—
Összesen	22

2. táblázat. **25 adaptációs varrat**
A sérültek funkcionális eredménye

Eredmény	Esetszám
Kifogástalan	18
Jó	7
Rossz	—
Összesen	25

3. táblázat. **10 szalagplasztika**
A sérültek funkcionális eredménye

Eredmény	Esetszám
Kifogástalan	2
Jó	5
Rossz	3
Összesen	10

4. táblázat. **7 arthrodesis**
A sérültek funkcionális eredménye

Eredmény	Esetszám
Kifogástalan	4
Jó	3
Rossz	—
Összesen	7

ív alakú bőrmetszést ejtettünk. Az adductor-aponeurosis bevágása után, a szalag szakadt végét kihúzódróttal, az alapperc bázisán (distalis elhelyezkedésű szalagsérüléskor), illetve a metacarpus fejecsén (proximalis elhelyezkedésű szalagsérüléskor) fűrt csatornán, keresztülhúztuk. A drót mindkét végét a bőrön át kiveztettük, a végeket filclap felett ólomplommbal fixáltuk (10).

Négy esetben, mikor a szalag a csontos alap kiszakadásával járt együtt, transossealis fixatiót alkalmaztunk Bunnell szerint. Betegeink szubjektíve panaszmentesek voltak, kifogástalan funkcionális eredménnyel gyógyultak.

A középső harmad szalagsérüléseinél, mind a 25 friss esetben adaptációs varratot alkalmaztunk Bunnell módszerével.

Műteteinket a sérülést követő 4—6. napon végeztük. Reinsertió alkalmával és adaptációs varrat készítésekor 4 hetes, transossealis fixációkor 6 hetes gipszrögzítést alkalmaztunk. Az alapízületet tűződróttal időlegesen rögzítettük, melyet 4, illetve 6 hét után távolítottunk el. A gipszkötés és a tűződrót eltávolítása után aktív funkcionális kezelés következett, melynek időtartama 6—8 hét volt.

A 17 kontrollált idült szalagsérültön alkalmazott műtéti eljárás és az elért funkcionális eredmény megoszlása; 10 betegen szalagplasztikát alkalmaztunk Pitzler szerint. A hüvelykujj alapízülete felett, dorso-ulnaris oldalon ív alakú bőrmetszést ejtettünk. Az adductor-aponeurosis bevágása után a metacarpus fejecsét és az alapperc bázisát szabaddá tettük. A metacarpus fejecsét dorso-volarisan, az alapperc bázisát ferdén, ulnár-proximáltól distal-radial felé átfűrtük. A transplantatumnaként alkalmazott musculus palmaris longus inát áthúztuk a metacarpus fejecsén készített csatornán, mindkét végét oldal az oldalhoz Bunnell szerint kihúzható drótvarrattal összevarrtuk, majd az alapperc bázisán készített csatornán áthúztuk. A drót mindkét végét a bőrön át kiveztettük, a végeket filclap felett ólomplommbal fixáltuk (9) (3. táblázat).

Hét betegen arthrodesist végeztünk. Mindannyian betöltötték az 50. életévüket, erős fizikai munkát végeztek. A fájdalmas arthrosis kifejezett ízületi deformitással mindannyiuknak komoly panaszokat okozott (4. táblázat).

Műteteinket a sérülést követő 2—5. hónap elteltével végeztük. A plasztikai műtét után 5 hétig, az arthrodesis elvégzése után 8 hétig gipszrögzítést alkalmaztunk, majd aktív funkcionális kezelés következett, melynek időtartama 8—12 hét volt.

A 68 utánvizsgált betegünk funkcionális eredményét értékelve megállapíthatjuk, hogy 25 sérültnek a műtét után is voltak panaszai, de csak két betegünk kényszerült munkahely-változtatásra. A panaszok jelentős része a kéz erőtlensége volt, melyet a fájdalom és a hüvelykujj alapízület instabilitása okozott. 43 beteg a műtét után panaszmentessé vált, eredeti foglalkozásukat folytatják.

Míg a primaeren ellátott betegeinknek több mint kétharmada panaszmentesen gyógyult, addig a régebbi sérüléseknél a betegek fele sem gyógyult kifogástalanul. Igen fontos tehát a sérülés korai felismerése, mert a korán végzett szalagvarrat még kielégítő eredménnyel kecsegtet. Krónikus esetben a szalagplasztika nem mindig oldja meg az ujj stabilitását. Az idős kor, foglalkozásban szereplő nehéz fizikai munka, az alapízületben előrehaladott arthrosis, egyértelműen az arthrodesis elvégzése mellett szól. Csak így kerülhetjük el, hogy előrehaladott arthrosis mellett végzett szalagplasztika után az ujj továbbra is fájdalmas maradjon.

Összefoglalás. A szerzők a kaposvári Megyei Kórház baleseti sebészeti osztálya 10 éves beteg-

anyagában 68 hüvelykujj alapízületi oldalszalag sérültet láttak el. Az alkalmazott kezelési módszereket utánvizsgálattal értékelték. A sérülés és az utánvizsgálat között legkevesebb egy, legtöbb kilenc év telt el. Ismertetik a sérülés különféle anatómiai formáinak megfelelően megválasztott műtéti eljárásaikat és azok eredményeit. A diagnózis felállításában a tartott és összehasonlított röntgenfelvétel jelentőségét emelik ki. A baleset idejében a műtéti megoldást ajánlják a konzervatív kezeléssel szemben. Idősült esetekben mérlegelik a plasztikai eljárástól vagy az arthrodesistól várható eredményt, a beteg korától, foglalkozásától és az ízület degeneratív elváltozásainak mértékétől függően.

IRODALOM: 1. Adler, H.: Acta orthop. Unfall-Chir. 1975, 78, 577. — 2. Arnold, K., Brückner, R., Henkert, K.: Mschr. Unfallheilk. 1965, 68, 98. — 3. Dömötör E., Bárány J., Schulcz J.: Magy. Traum. Orthop. 1977, 4, 268. — 4. Fritz, G., Mähring, M., Scholz, R.: Mschr. Unfallheilk. 1975, 78, 263. — 5. Jäger, M., Walcher, K.: Mschr. Unfallheilk. 1972, 75, 66. — 6. Krömer, K.: Mschr. Unfallheilk. 1953, 56, 214. — 7. Manninger J.: Sebészeti Műtéttan. Medicina, Bp., 1977. 945. — 8. Moeborg, E., Stener, R.: Acta chir. scand. 1953, 106, 166. — 9. Pitzler, K.: Zbl. Chir. 1967, 92, 2935. — 10. Scharizer, E.: Unfallheilk. 1976, 79, 415. — 11. Scharizer, E.: Chir. Praxis. 1962, 6, 205. — 12. Schiele, E.: Mschr. Unfallheilk. 1967, 70, 389. — 13. Stener, B.: J. Bone Jt. Surg. 1962, 44, 869. — 14. Strandell, G.: Acta chir. Scand. 1959, 118, 72. — 15. Weller, S.: Dtsch. med. Wschr. 1961, 86, 521. — 16. Wosnik, H.: Unfallheilk. 1957, 56, 45. — 17. Zrubeczky, G., Scharizer, E.: Z. Orthop. 1962, 96, 46.

BISECURIN tabletta

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 1 mg aethynodiolum diaceticumot, 0,05 mg aethynil oestradiolumot tartalmaz.

HATÁS

Orálisan alkalmazható ovulatiogátló, anticoncipiens hatású oestrogen-gestagen hormonkombináció.

ELLENJAVALLATOK

Hepatitis utáni állapot, májműködési zavarok, cholecystitis, thrombosis-készség, súlyos organikus szívbetegségek, chronicus colitis, diabetes mellitus. Az endocrin 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 elkezdeni 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) ismételhető.

CSOMAGOLÁS: 21 db tabl., térítési díj: 2,90 Ft.



Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

PH
1755

TAVEGYL[®] TABLETTA,

antihistaminicum, antiallergicum INJEKCIÓ

Specifikus és szelektív hatású, hisztaminantagonista, exsudatio- és oedema-gátló.

A clemastin 8 órás, tartós hatását a szubsztancia sajátossága biztosítja.

Szedáló hatása alig van.

JAVALLATOK: Akut és krónikus allergiás folyamatok, felső légúti allergiás megbetegedések. Asthma bronchialeban a kísérő tünetek (nyálkahártya-viszketés) enyhítésére. Akut és krónikus urticaria, Quincke-oedema, pruritus, allergiás bőrbetegedések, gyógyszer- és alimentaris exanthemák, kontakt dermatitis, neurodermatitis, allergiás dermatosisok, nem specifikus bőr-affeciók. Adjuvánsként akut és krónikus ekzémák kezelésekor.

Profilaxis céljára 1 ampulla közvetlenül a feltételezetten allergiás reakciót kiváltó beavatkozás (gyógyszer, röntgen-kontrasztanyag) előtt. Deszenzibilizáló kúra esetén profilaktikusan az allergén injekcióval együtt célszerű adni.

MELLÉKHATÁS: Érzékeny egyéneken nagyobb napi adagok alkalmazása esetén nem kívánt hatásként fáradtság, somnolentia, fejfájás, vertigo, nausea, mérsékelt gyomorpanaszok, szájszárazság, obstipatio jelentkezhetnek. Az esetleges mellékhatásokra a betegek figyelmét fel kell hívni.

Terhességben a Tavegyl injekció alkalmazása csak kivételesen súlyos esetekben ajánlható.

FIGYELMEZTETÉS: Alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel, ezért járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által, az egyéni érzékenységnek megfelelően előírt adagokban szedhetik.

Tavegyl-kúra alatt az alkohol fogyasztása tilos!

A Tavegyl tablettá és injekció csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismétélhető.

Tértési díj: 20 tablettá (à 1 mg clemastinum) 9,90 Ft.
5x2 ml-es ampulla (à 2 mg clemastinum) propylenglycolos vizes oldatban 5,50 Ft.

® = SANDOZ AG - BASEL licencia

Adagolás		Tabletta	Injekció im. vagy sc.
Felnőtteknek	átlagos napi adag	reggel és este	
		1-1	1-1
	max. napi adag	3-4	3
Gyermekeknek	6-12 éves korig	1/2-1/2	

Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR



Debreceni Orvostudományi Egyetem,
I. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Leövey András dr.)

Bradycardiás rhythmus-zavarokhoz társuló frekvencia dependens hypertonia pacemaker-kezelése

Wórum Ferenc dr., Kovács Péter dr.,
Wórum Imre dr., Lőrincz István dr.
és Polgár Péter dr.

Régóta ismert adat, hogy a nagyfokú bradycardia (pl. teljes pitvar-kamrai block esetén) hipertenziót okozhat (7). *Sowton* több mint egy évtizeddel ezelőtt megfigyelte, hogy a pacemaker-kezelést követően a hypertoniás betegek egy részének tensiója rendeződött (17, 18). Hasonló tapasztalatokról számoltak be *Wórum és mtsai* (23), *Schaefer és mtsai* (11, 12), *Czakó és mtsai* (2), valamint *Solti és mtsai* (16) is. A csak mérsékelt bradycardiához társuló, gyógyszeres terápiára resistens hypertonia kezelése céljából alkalmazott pacemaker-implantáció első eseteit *Schaefer és mtsai* (13, 14), hazánkban *Kovács és mtsai* (6) ismertették.

Beteganyag és módszer

1971 és 1977 között 179 beteg 232 ideiglenes pacemaker-kezelését végeztük az általánosan elfogadott indikációk szerint (15, 23, 26). Már az első évben felfigyeltünk arra, hogy pár esetben a jelentős bradycardiához társuló kifejezett vérnyomásemelkedés a szívfrekvenciájának emelése után rendeződött. Betegeink között az elmúlt években 74 olyan esetet találtunk, kiknél a hypertonia a felvételi status vagy az anamnesis alapján minden kétséget kizáróan bizonyítható volt. A közleményben nem foglalkozunk az e csoportba tartozó acut myocardialis infarctus, vagy tachyarhythmia miatt pacemaker-kezelt betegekkel (ezek száma 38). A fennmaradó 36 bradycardiához társuló hypertoniás eset közül 25-nek normalizálódott, 11-nek pedig változatlan maradt az arteriális vérnyomása a szívfrekvenciájának emelése után.

A közlemény a Magyar Kardiológus Társaság tudományos ülésén, Balatonfüreden, 1977 májusában elhangzott előadás (6) alapján készült.

Az alábbiakban a 25 sikeresen kezelt beteg klinikai adatait részletezzük (12 nő, 13 férfi, átlagéletkoruk: 68 év).

Hypertóniásnak tartottuk a beteget, ha a Riva-Rocci-Korotkov szerint mért systoles vérnyomás a 160 Hgmm-t, a diastolés a 90 Hgmm-t meghaladta, ill. az anamnesisében a hypertensio bizonyítható volt.*

A pacemaker elektródák felvezetését (Cordis F. 4, bipolaris típus) a vena subclavia percutan infraclavicularis punctiója útján (Seldinger-technikával), intracardialis EKG ellenőrzése mellett végeztük (24, 26). Az ideiglenes szívingerléshez Medtronic, Cordis és Hellice gyártmányú extern pacemaker generátorokat használtunk.

Az ingerlés az általunk kidolgozott módszerrel meghatározott „aktuálisan optimális” frekvenciával történt (27).

21 betegen került sor 7–51 napos (átlagban 21,4 napos) ideiglenes pacemaker-kezelést követően végleges pacemaker-beültetésre. A műtéteket a Debreceni Orvostudományi Egyetem II. Sebészeti Klinikájának szívsebészeti munkacsoportja végezte. A betegek rendszeres ambuláns utógondozása pacemaker szakrendelésünkön történik (25).

Eredmények

A 25 beteg közül 5 régebben nem volt hypertoniás, tensio-emelkedésük jól kimutathatóan a pitvar-kamrai blockkal egy időben kezdődött, míg 20 már hosszabb ideje (fél évtől 20 évig) antihypertensiv terápiát kapott nehezen befolyásolható magas vérnyomására. Nyilvánvaló, hogy ez utóbbi betegeket már akkor kezelték hypertóniájuk miatt, mikor bradycardiájuk még kisebb mértékű volt, mint ahogy azt a közlemény táblázataiban feltüntettük. A vezetésromlást megelőző abszolút vagy relatív bradycardia azonban a legtöbb esetben bizonyítható volt.

Az addig gyógyszeresen alig befolyásolható vérnyomásemelkedés a pacemaker-terápia során rendeződött, annak ellenére, hogy a korábban alkalmazott gyógyszereket már az ideiglenes pacemaker-kezelés megkezdése előtt elhagytuk. Tapasztalataink szerint a tensio normalizálódása néhány óra (3–17) alatt következett be.

Az 1. táblázatban tüntettük fel annak az 5 betegnek az adatait (2 nő, 3 férfi, átlagéletkoruk: 70,6 év), kiknek kórelőzményében nem szerepelt hypertonia, hanem az a pitvar-kamrai block okozta bradycardiával együtt jelentkezett. Ezek közül 4 az ideiglenes ingerlést, illetve a végleges pacemaker-implantációt követő időszakban antihypertensiv gyógyszer nélkül normotensiós maradt. Egy betegnek nem történt végleges pacemaker-implantáció. A beültetett pacemakerek frekvenciája mind enél, mind a többi betegcsoportnál 70 ± 3 /min értékű volt.

A 2. táblázat 10 olyan beteg (4 nő, 6 férfi, átlagéletkoruk: 65,6 év) adatait foglalja össze, kiknek anamnesisében hypertensio szerepelt. Valamennyiük vérnyomás-emelkedése rendeződött az ideiglenes, majd az ezt követő végleges pacemaker-implantáció után és az azóta eltelt idő alatt minden antihypertensiv szer nélkül normotensiós maradtak. A harmadfokú block jelentkezésének idejét

* Vizsgálati eredményeink adatait az egymintás t próba alapján analizáltuk.

1. táblázat.

Név	Kor (év)	EKG diagnosiz	Felvé- teli pulzus szám (min ⁻¹)	Gondo- zási idő impl. után (év)	Átlag vérnyomás-értékek ($\bar{x} \pm SD$)						
					pm. előtt syst.	diast.	ideigl. pacem. syst.	diast.	végleges pacem. syst.	diast.	
1. F. V. ♂	68	3 a° av block	40	5	180±9	95±5	118±15	76±9	142±19	77±12	
2. Cs. I. ♂	68	3 a° av block	42	3	245±27	84±10	134±7	84±5	139±9	81±7	
3. K. Gy. ♂	79	3 a° av block	46	4	190±10	83±3	135±10	80±6	142±8	70±13	
4. S. I. ♀	62	3 a° av block	42	2	193±26	92±7	117±2	82±2	130±7	76±6	
5. M. J. ♀	76	3 a° av block	36	—	180±11	90±6	127±13	75±5	—	—	
Átlag értékek	70,6		41	3,5	197±17	89±6	126±9	79±5	138±11	76±9	
Significantia érték								p < 0,01	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,05

2. táblázat

Név	Kor (év)	EKG diagnosiz	Felvé- teli pulzus szám (min ⁻¹)	Anti- hyper- tensiv kezelés időtár- tam (év)	Gon- dozási idő	átlag-vérnyomás értékek ($\bar{x} \pm SD$)					
						pm. előtt syst.	diast.	ideiglenes syst.	pm. diast.	végleges syst.	pm. diast.
1. B. S. ♂	55	3 a° av block	37	2	4 év	205±6	80±5	140±7	69±6	130±13	84±4
2. F. I. ♀	62	3 b° av block	32	17	3 év	170±4	100±8	141±12	90±0	139±11	83±8
3. K. B. ♂	90	3 b° av block	30	5	1 hó*	210±0	65±5	137±8	78±11	132±18	64±8
4. K. L. ♀	67	3 a° av block	40	8	2 év	230±0	97±10	130±20	91±7	130±10	82±8
5. M. L. ♂	63	3 a° av block	44	10	2 év	170±5	100±6	127±11	84±7	140±7	83±8
6. Sz. S. ♀	54	3 a° av block	40	1	4 év	170±4	90±4	123±11	74±5	134±8	80±5
7. T. Gy. ♂	72	3 a° av block	38	13	2 év	207±22	89±12	123±7	67±4	120±26	74±12
8. K. J. ♀	68	3 b° av block	35	15	3 hó*	215±4	100±8	121±5	61±10	121±6	68±9
9. V. I. ♂	63	3 b° av block	40	5	2 év	215±15	80±5	127±14	77±9	133±26	85±5
10. V. S. ♂	62	3 a° av block	38	1	6 hó*	193±33	87±7	115±8	78±4	124±4	80±7
	65,6		37,4	7,7	1,9 év	199±9	89±7	128±10	77±6	130±13	78±7
Significantia érték								p < 0,001	p < 0,05	p < 0,001	p < 0,02

* exitált

legtöbb esetben pontosan meg lehetett állapítani (a pacemaker-kezelést maximálisan fél évvel megelőzve). E csoportból 3 beteg viszonylag rövid gondozási idő (1—3—6 hónap) után exitált (broncho-pneumonia, pulmonalis abscessus és tüdő-embolia miatt), így természetesen nem biztos, hogy később nem jelentkezett volna újabb tensio-emelkedés.

Ebből a csoportból egy típusos esetet ismertünk:

T. Gy., 72 éves férfit 13 éve kezelték hypertóniája miatt. A rendszeresen ellenőrzött betegnél az ismételt EKG vizsgálatok során 60—65 közötti sinus rythmust találtak. Az Erpozid forte, Tendor, Sanotensin, Dopegyt különböző kombinációival tensióját csak ritkán sikerül 200/90 Hgmm alatti értékre csökkenteni. 1976-ban, egy ellenőrzés alkalmával észlelték pitvar-kamrai blockját 38-as kamrafrekvenciával, 220/80 Hgmm-es vérnyomással. Az ideiglenes pacemaker felvezetését követően tensiója 3 órán belül normalizálódott és átmeneti zavartság jelentkezett. A végleges pacemaker-implantáció után 2 hónappal csak egy esetben, nagy izgalom hatására mérsékelt vérnyomásemelkedése

(160/90 Hgmm) volt. Körzeti orvosa emlékezett régebbi hypertóniájára, ezért Dopegyt kezelést indított el, mely néhány alkalommal collapsust okozott, ezért a szert elhagytuk. Az ezt követő gondozási periódusban tensio-csökkentő gyógyszerre nem volt szüksége.

A 3. táblázat 7 beteg adatait (4 nő, 3 férfi, átlagéletkoruk: 70,3 év) mutatja, kiknél az évek óta nehezen befolyásolható hypertonia az ideiglenes pacemaker-terápia során rendeződött, a végleges pacemaker-implantációt követően azonban fél éven belül újból visszatért. A vérnyomásemelkedés viszont a megelőzőnél kisebb mértékű volt és a régebbinél jóval kevesebb antitensiv gyógyszer folyamatos adásával egyensúlyban lehetett tartani.

A fennmaradó három beteg (4. táblázat) magas vérnyomása az ideiglenes pacemaker-kezelés ideje alatt megszűnt. Mindhárman régi hypertóniások voltak. Egyiküknél a gyógyíthatatlan társuló betegség, kettőjükénél pedig a műtéti beleegyezés megtagadása miatt nem kerülhetett sor a végleges pacemaker-implantációra.

3. táblázat

Név	Kor (év)	EKG diagnózis	Felvételi pulzus sz. (min ⁻¹)	Anti-hypertensív kezelés időtart. (év)	Gon- dozási idő	átlag-vérnyomás értékek					
						pm. előtt		ideiglenes pm.		végleges pm.	
						syst. $\bar{x} \pm SD$	diast. $\bar{x} \pm D$	syst. $\bar{x} \pm SD$	diast. $\bar{x} \pm SD$	syst. $\bar{x} \pm SD$	diast. $\bar{x} \pm SD$
1. B. I. ♂	75	3 b ^o av block	25	20	3 év	200±20	100±5	128±9	93±9	160±13	88±9
2. F. J. ♀	76	3 a ^o av block	40	10	3 év	212±10	96±27	140±8	80±14	170±10	75±5
3. H. A. ♀	60	sinus bradycardia	52	0,5	2 év	213±39	90±0	118±4	78±3	143±19	82±4
4. K. I. ♂	74	3 a ^o av block	40	4	4 év	190±27	95±9	120±13	84±7	147±12	74±12
5. P. I. ♂	75	3 b ^o av block	27	5	3 év	220±38	90±7	141±7	84±7	151±28	87±8
6. P. J. ♀	70	3 a ^o av block	40	15	4 év	212±9	85±4	137±10	72±15	148±23	88±4
7. T. L. ♀	62	3 a ^o av block	40	10	3 év	280±10	100±5	148±9	77±9	180±7	89±2
Átlag értékek	70,3		37,7	9,2	3,1 év	218±22	94±8	133±8	81±9	157±16	83±6
Significantia érték								p < 0,001	p < 0,01	p < 0,001	p < 0,05

4. táblázat

Név	Kor	EKG diagnózis	Felvételi pulzus sz. (min ⁻¹)	Anti-hypertensív kez. időtart. (év)	Átlag-vérnyomás értékek ($\bar{x} \pm SD$)			
					pm. előtt syst.	diast.	ideiglenes syst.	pacemaker diast.
1. B. K. ♀	72	3 a ^o av block	40	20	213±38	100±0	135±12	84±8
2. B. Gy. ♀	68	3 a ^o av block	38	8	244±19	100±11	130±7	78±4
3. B. L. ♂	67	pitvarfibrill + 3 a ^o av. bl.	50	8	200±5	100±4	118±7	86±7
Átlagértékek	69		42,6	12	219±21	100±5	128±9	83±6
Significantia érték							p < 0,02	p < 0,05

Az előző tapasztalatok birtokában arra gondoltunk, hogy a csak mérsékelt sinus bradycardiához társuló, gyógyszeresen nehezen befolyásolható hipertenziós esetekben is érdemes lenne pacemaker-kezeléssel próbálkozni. Ennek illusztrálására egy esetet ismertetünk:

H. A., 60 éves nőbeteg fokozatosan jelentkező komoly panaszokat okozó magas vérnyomása miatt kombinált antitensív kezelésben részesült. Az ismételt kivizsgálások alkalmával feltűnt sinus bradycardiája (52/min). A gyógyszeres kezelés folyamán pulzusszáma tovább csökkent, hypertoniáját viszont nem lehetett befolyásolni. A frekvencianövelés céljából adott gyógyszereket (Atropin, Ephedrin, Propylon), bár ezek vérnyomáscsökkenést okoztak, el kellett hagyni mellékhatásaik miatt. Ezért ideiglenes pacemaker terápiát alkalmaztunk, melynek során a beteg normotensióssá vált. Ez az állapot a végleges pacemaker-implantáció után fél évig tartott. Ekkor átmenetileg ismét vérnyomásemelkedés jelentkezett, mely Erpozid forte adására rendeződött. Jelenlegi vérnyomása antitensív gyógyszer nélkül 140/80 Hgmm.

Megbeszélés

Az irodalmi adatok és a saját tapasztalataink alapján úgy tűnik, hogy a hypertoniás-bradycardiás betegek egy kis csoportjánál a bradycardia a magas vérnyomás fenntartója (2, 6, 7, 11, 12, 13,

14, 16, 18, 19). Különös jelentősége van e ténynek abból a szempontból is, hogy a bradycardizáló mellékhatás, mely legtöbb antitensív gyógyszer (Rausedyl, Tendor, Sanotensin, béta-receptor blokkolók) tulajdonsága, nagymértékben ellensúlyozza azok vérnyomáscsökkentő hatását (4, 7, 9, 12). Ehhez járul még a digitalis által kiváltott pulzusszámcsökkenés is. Ilyen esetekben tehát leginkább a Dopegyt, Brinaldix, Verospiron és Nepresol adásától várható eredmény.

Több olyan betegünk volt, kiknek mérsékelt sinus bradycardiájához gyógyszeresen nehezen befolyásolható, gyakorlatilag resistens hypertonia társult és a magas vérnyomás egyéb eredetű (vese, hormonális stb.) nagy valószínűséggel ki tudtuk zárni. Ezek közül egynél (H. A., 60 éves nőbeteg) pacemaker kezelést végeztünk és az sikerhez vezetett. Más munkacsoport is beszámolt hasonló tapasztalatokról (13, 14).

Gondolnunk kell arra is, hogy az ilyen betegek egy része régebben valószínűleg nem részesült a legmodernebb antihypertensív kezelésben. Vérnyomás-emelkedésüket esetleg tévesen tartották gyógyszer-resistensnek. Emiatt első lépésként a korszerű vérnyomáscsökkentő gyógyszereket sz. e. kombinációikat is alkalmazni kell és csak ezek

hatástalansága esetén folyamodunk a pacemaker-kezeléshez.

Valószínűleg a pacemaker-terápia ilyen tensio-csökkentő hatása is magyarázza azt a megfigyelésünket, hogy néhány idős betegünkön az ideiglenes szivingerlés első napjaiban átmeneti zavartság jelentkezett, holott éppen a cerebrális keringés javulására számítottunk (23).

Egyes szerzők (7, 11), valamint a mi tapasztalataink alapján is bradycardia által kiváltott hypertóniában általában a systolés vérnyomás-emelkedés a jelentősebb és a frekvencia növelésére is ezen érték csökken nagyobb mértékben.

A szívfrekvencia emelését követő tensio-csökkenés lényege nem teljesen tisztázott (2). Több elmélet ismert a lehetséges mechanizmusok magyarázatára. Ezek közül néhány önmagában is ellentmondásos:

1. A pitvar- és kamratevékenység deszinkronizációja. Sinus bradycardiás betegek kamrainerlés esetén az addig szinkron pitvar-kamrai tevékenység aszinkronná válik, azaz a pacemaker indukálta kamra-contractiót nem előzi meg pitvarösszehúzódás. Emiatt a systoles volumen 12–15%-kal kevesebb és ez vérnyomáscsökkenést eredményezhet.

2. *Schaefer és mtsai* (14) úgy vélik, hogy a szív és az arteriális rendszer között bizonyos összhang van, mely hypertóniában pathológiás. A pacemaker-kezelés ezen összhangot változtatja meg és így csökkenti a vérnyomást.

3. A tisztán haemodynamikai elmélet szerint (17, 18) a szívfrekvencia emelésével együttjáró vérólvolumen-csökkenés okozná a vérnyomásváltozást.

4. *Czakó és mtsai* (2) feltételezik, hogy a bradycardia megszűnésével javul az idős betegek agyi keringése, megszűnik a vasomotor area hypoxiája és ennek következtében normalizálódik a vérnyomás.

A pitvar- és kamratevékenység deszinkronizációja a haemodynamikai tanulmányok tükrében (5, 20) csak a pacemaker-ingerlés kezdeti szakaszában játszhat szerepet a vérnyomás csökkentésében. Amennyiben a bradycardiás hypertóniához pitvarfibrillatio is társul (tehát kiesik a pitvarműködés), a vérnyomás nem csökken jelentősen *Schaefer és mtsai*, (12) valamint a saját megfigyeléseink alapján. Teljes a-v block esetén pedig a pitvar- és kamratevékenység már a pacemaker-kezelés előtt is deszinkronizált. Az ingerlés megkezdése után ezen betegek vérnyomása is csökken. A haemodynamikai elmélet viszont nem ad választ a kis frekvencianövekedéssel (5–10/min) elérhető kedvező eredményekre.

Mi úgy gondoljuk, hogy ha a szívfrekvencia nem „aktuálisan optimális”, tehát nem felel meg az igényeknek, ezt a szervezet kompenzálni igyekszik [pl. a perifériás resistencia és ezzel együtt a vérnyomás változtatása útján (23)]. E mechanizmus túlkompenzált is lehet. Ezen elképzelés jól magyarázná a hypertonia jelentkezését abban az esetben, ha a szív nem az „aktuálisan optimális” frekvenciával működik. A késői vérnyomás-emelkedés oka

az lehet, hogy a legtöbb implantált készülék 70-es frekvenciája nem mindig optimális a beteg keringése szempontjából, bár ez az emelkedés csekélyebb mint a műtét előtti érték volt. A hypertonia visszatérésének másik magyarázata *Nager és Kappenberger* (8) megfigyelésén alapulhat. Szerintük a pacemaker-beültetést követően a szívindex előbb emelkedik, majd hónapok elteltével (4–6 hónap) csaknem a beavatkozás előtti értékre csökken. Úgy véljük, hogy ilyenkor a szívindex csökkenésével párhuzamosan a perifériás érrendszeri kompenzáció működése eredményeként hypertonia jelentkezhet.

A bradycardiához társuló hypertenziók pacemaker-kezelés hatására bekövetkező rendeződésben valószínűleg több tényező együttesen játszik szerepet. Elképzelhető, hogy a felsorolt mechanizmusok mindegyike részt vesz a vérnyomás ismeretelt alakulásában. A pontos válasz megadása e kérdésre további vizsgálatokat igényel.

Frekvencia-dependens hypertensio gyanúja esetén próbálkozzunk a modern antihypertonicumok adásával. Amennyiben ezek nem vezetnek eredményre — még akkor is, ha csak mérsékelt bradycardiáról van szó — érdemes a szívfrekvencia gyógyszeres emelését megkísérelni. Ha ez hatástalan, vagy a beteg a mellékhatások miatt nem tolerálja, adott esetben meg kell kísérelni az átmeneti pacemaker-kezelést. Ennek eredményessége alapján — véleményünk szerint — a végleges pacemaker-implantáció is indokolt, mely eljárást egyre kiterjedtebben alkalmazzák hazánkban is (21).

Ezen eljárás a pacemaker-terápia indikációs területének kiterjesztését jelentheti és a hypertenziós betegek egy újabb, eddig nehezen kezelhető kis csoportjának, mely az essentialis hypertoniás betegek népes táborából került ki, nyújthat hatásvos segítséget.

Köszönetnyilvánítás. Ezúton mondunk köszönetet *Nagy József dr.-nak* (Debreceni OTE, I. sz. Belgyógyászati Klinika) a statisztikai számítások elvégzéséért.

Összefoglalás. A szerzők ideiglenes és végleges pacemaker-kezelt beteganyagukban 25 olyan bradycardiához társuló hypertoniás esetet találtak, kiknél az eddig terápia-resistens vérnyomás-emelkedés a pacemaker alkalmazásával kapcsolatban rendeződött. 20 beteg már a vezetési zavar ismertté válása előtt hosszabb ideje antitensív kezelésben részesült. A végleges pacemaker-implantációra került 21 betegből 14 a gondozás folyamán is normotensió maradt, míg 7 beteg fél év elteltével újabb, de a korábnál jóval mérsékeltbb vérnyomás-emelkedést mutatott. Ezen újabb hypertensio azonban az implantáció előttinél jóval kevesebb gyógyszerrel normalizálható volt. Egy esetben mérsékelt sinus bradycardiához társuló terápia-resistens hypertonia volt a pacemaker-kezelés indikációja. Tárnyalják a szívfrekvencia növelését követő vérnyomáscsökkenés lehetséges mechanizmusait.

IRODALOM: 1. *Benchimol, A., Ellis, J. G., Diamond, F. G.:* Amer. J. Med. 1965, 39, 911. — 2. *Czakó E. és mtsai:* Előadás. Magy. Kard. Társ. Tud. Ül. Ba-

Iatonfüred, 1977. — 3. *Gilmore, J. P. és mtsai*: Brit. Heart J. 1963, 25, 299. — 4. *Issekutz B., Issekutz L.*: Gyógyszerrendelés. Medicina, Budapest, 1975. — 5. *Jacob, R. és mtsai*: Archiv. f. Kreislauff. 1967, 54, 192. — 6. *Kovács P. és mtsai*: Előadás. Magy. Kard. Társ. Tud. Ül. Balatonfüred, 1977. — 7. *Magyar I., Petrányi Gy.*: A belgyógyászat alapvonalai. Medicina, Budapest, 1974. — 8. *Nager, F., Kappenberger, L.*: Internist. 1977, 18, 14. — 9. *Page, L. B., Sidd, J. J.*: N. Engl. J. Med. 1972, 287, 960., 1018., 1074. — 10. *Samet, P. és mtsai*: Amer. J. Med. 1965, 39, 905. — 11. *Schaefer, J., Schwarzkopf, H. J., Pape, C.*: Klin. Wschr. 1974, 52, 198. — 12. *Schaefer, J. és mtsai*: Johns Hopkins Med. J. 1974, 135, 143. — 13. *Schaefer, J., Schröttler, M.*: Klin. Wschr. 1976, 54, 277. — 14. *Schaefer, J., Schröttler, M.*: Wien. Med. Wschr. 1976, 126, 260. — 15. *Solti F., Szabó Z.*: Pacemaker therapia. Medicina, Budapest,

1974. — 16. *Solti F. és mtsai*: Orv. Hetil. 1978, 119, 451. — 17. *Sowton, E.*: Artificial cardiac pacemaking. University of Cambridge, M. D. thesis. 1964. — 18. *Sowton, E.*: Resuscitation and Cardiac Pacing, Cassel, London, 1965. — 19. *Sowton, E.*: Brit. Heart J. 1964, 26, 737. — 20. *Sowton, E., Thonburn, C., Roy, P.*: Cardiac pacing. Van Gorcum. Assen, 1973. — 21. *Szabó Z. és mtsai*: Orv. Hetil. 1977, 118, 1883. — 22. *Taylor, S. H.*: Hypertension — its' nature and treatment. Ciba Laboratories, Horsham, 1975. — 23. *Wórum F. és mtsai*: Előadás. Magy. Anaesth. és Reanim. Társ. Vándorgyűlése, Debrecen, 1973. — 24. *Wórum F. és mtsai*: Előadás. Magy. Kard. Társ. tud. ül. Balatonfüred, 1976. — 25. *Wórum F. és mtsai*: Előadás. Magy. Kard. Társ. tud. ül. Balatonfüred, 1977. — 26. *Wórum F. és mtsai*: Orv. Hetil. 1978, 119, 1163. — 27. *Wórum I. és mtsai*: Megjelenés alatt. Orv. Hetil.

VINCRIPTIN injekció

ÖSSZETÉTEL: 1 üveg 0,5 mg liofilizált vincristin sulf.-ot; az oldószerampulla 10 ml natr. chlor. inj. 0,9%-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: Gyermekek és felnőttkori akut leukaemia, lymphogranulomatosis, Wilms-tumor. Bármely solid tumor kombinált kezelése.

ELLENJAVALLATOK: Csontvelő-elégtelenség, idegrendszeri megbetegedések.

ADAGOLÁS: Az üveg liofilizált hatóanyagát az oldószerampulla tartalmával feloldjuk. Az így elkészített oldat 1 ml-enként 0,05 mg hatóanyagot tartalmaz. A Vincristin frissen elkészítve intravénásan injekció vagy infúzió formájában hetenként egy alkalommal alkalmazható. Az adag nagyságát a beteg testsúlyának és egyéni tűrőképességének figyelembevételével kell meghatározni.

Felnőtteknek: akut leukaemia gyógykezelésére testsúlykilogrammonként 0,05–0,10 mg adható hetenként.

Gyermekeknek: célszerű az adagot a testfelszínre számítani, amely a kezdeti 4–6 hetes kezelés folyamán testfelszín-négyzetméterenként és hetenként 1,5 mg. Fenntartó kezelés esetén testfelszín-négyzetméterenként 1 mg adható hetenként mind akut leukaemiában, mind egyéb malignus tumorokban.

Egyéb megbetegedésekben: az egyéni tűrőképesség megszerző figyelembevételével általában a következő adagok adhatók:

első héten: 0,025 mg/testsúlykg,
 második héten: 0,05 mg/testsúlykg,
 harmadik héten: 0,1 mg/testsúlykg,
 negyedik héten: 0,125 mg/testsúlykg,
 továbbiakban
 hetenként max. 0,15 mg/testsúlykg.

Miután a remissio kialakult, fenntartó adagként testsúlykilogrammonként 0,025–0,05 mg adható hetenként.

KOMBINÁCIÓS TERAPIA: Egyéb cytostaticumokkal együtt jól adható.

MELLÉKHATÁSOK: Alopecia, obstipatio, álmatlanság, paraesthesia, ataxia, izomgyengeség, idegfájdalmak, leukaemia, láz.

FIGYELMEZTETÉS: A kezelés előtt már fennálló granulocytopenia, illetve thrombocytopenia nem kontraindikálja a Vincristin-kezelést; ilyenkor azonban fokozott körültekintésre van szükség. Abban az esetben, ha a fehérvérsejt-

szám 2000 alatt van, a dózist felére kell csökkenteni, míg 1000 alatti fehérvérsejtszám esetén a kezelés nem ajánlható. A paravénásan adott injekció fájdalmas localis reakciót okozhat. Vincristin-kezelés után akut urikaemiás nephropathia léphet fel, ezért a szérum húgysavszint ellenőrzése, megfelelő folyadékmennyiség bevitele, illetve a vizeletürítés biztosítása szükséges. A vérképet rendszeresen — de legalább minden injekció beadása előtt — ellenőrizni kell. Láz esetén a kezelést meg kell szakítani.

MEGJEGYZÉS: ❖❖ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználásra van forgalomban.

CSOMAGOLÁS: 25 × 0,5 mg + 25 × 10 ml oldószer térítési díja: 110,- Ft.



Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

MARIPEN *tabletta*

ÖSSZETÉTEL

1 tbl. 500 000 NE penamecillinum-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, pneumóniák egy része, pyoderma stb. gyógyítására. Alkalmas penicillin profilaxis céljára: rheumás 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 éhgyomorra 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

Megyei Közegészségügyi és Járványügyi Állomás,
Debrecen,
Megyei Kórház-Rendelőintézet, Debrecen,
Bőr és Nemibeteg gondozó Intézete
(főorvos: Lakos Tibor dr.),
Egészségügyi Szolgálat, Berekböszörmény

Tömeges mykotoxikosis előfordulása Hajdú-Bihar megyében

Andrássy Katalin dr., Horváth Irén,
Lakos Tibor dr. és Tőke Zsuzsanna dr.

A penészgombák környezetünkben mindenütt megtalálhatók. Növekedésük során képződő anyagcseretermékeik egy része gyógyszerként használatos (antibiotikumok), többségükben azonban a magasabb rendű szervezetekre mérgezők, ezeket nevezzük mykotoxinoknak. Az általuk okozott megbetegedések a mykotoxikosisok. Előfordulásuk régen ismert, a claviceps-toxicosis kórképét már a IX. században leírják. Ma már az ismert mykotoxinok száma igen nagy, az általuk okozott klinikai tünetek igen változatosak, emberi, állati szervezetre egyaránt toxikusak, sőt rákkeltő hatásúak, mint az aflatoxin.

A mykotoxinok egy része a penészes élelmiszer vagy takarmány elfogyasztása után okoz tüneteket. A mérgezés veszélye akkor is fennáll, ha maga a penészgomba már elpusztult, mert a toxin hatásos marad mind az élelmiszerben, mind a takarmányban. A mykotoxinok másik része nem alimenteris úton hat, hanem a bőrrel való közvetlen érintkezés és belégzés révén. Így pl. a penészes szalmával való almozás után a Stachybotrys alternans által termelt stachybotryotoxin az állatok megbetegedését okozza. Hazánkban az első stachybotryotoxosist *Dankó* és *Tanyi* (1) ismertette 1968-ban. Emberi megbetegedésekről sem a hazai, sem a külföldi humán orvosi irodalomban nem találtunk adatot.

Esetismertetés

1977 szeptemberében megyénk egyik járásából jelentették, hogy penészes szalma szállításánál, rakodásánál dolgozó emberek betegedtek meg. A körzeti orvos az egyszerre, nagy számban fellépő megbetegedéseként a penészes szalmára gondolt. A KÖJÁL mykológiai laboratóriuma kiszállás alkalmával mintákat

vett a penészes szalmából és a megbetegedettek közül 9 személyt vizsgált meg. Az eset kivizsgálása során derült ki, hogy a helyi tsz aratás után vizesen rakatta a szalmát kazlakba. Szeptemberben engedélyezték a kazlak megbontását. Az ott dolgozóknak feltűnt, hogy rakodáskor a szalma rendkívül „porzik”. Az első tünetek már 24 órával a munkakezdés után jelentkeztek, akik másnap is tovább folytatták a munkát, azokon a tünetek súlyosbodtak.

Klinikai esetek: összesen 23 személy betegedett meg. Az észlelt tünetek légútiak, localisak, valamint általánosak voltak. A betegek egybehangozóan nehézlégzésről, fulladásérzésről, torokfájásról, torokban kaparó érzésről; orrvérzésről vagy véres orrviladékózásról; szemekben égő érzésről, a szemek „becsípásodásáról” számoltak be. Az arcon az orr, szemek, száj körül a bőr hyperaemiás, a szemhéjak duzzadtak, az ornyílások körül pörkők láthatók. A kötőhártyák, torok, szájpad vérbő, duzzadt. Combhajlatokban, a scrotum bőrén, a farvágányban nedvedző bőrgyulladás, helyenként a hajlatok mélyén lepedékekkel fedett a bőr. Gyengeségérzés, fáradékonyság, erős izzadás egészítette ki a tüneteket. Az észlelt tünetek a betegek azonnali munkából való kiemelése és gyulladásellenes kezelésre általában egy hét alatt, egy régi asthmás beteg esetében a légúti tünetek súlyosbodása miatt két hét alatt szűntek meg.

Elvégzett vizsgálatok: 5 betegről összesen 21 mintát vettünk: bőrkaparékot az arcról, herezacskóról, valamint orr- és torokviladékot. Egy-egy esetben az orrviladékból és a here bőrének kaparékából *Stachybotrys alternans* tenyésztett ki. A szalmából *Sabouraud* és *Actidon* tartalmú agarra vettünk mintát. A szalmaszálak szemmel láthatóan feketén el voltak színeződve. A táptalajokon nagy tömegben *Stachybotrys alternans*, mellette *Trichotecium roseum*, *Mucor*, *Alternaria*, *Penicillium* és *Hormodendrum* tenyésztett ki. A *Stachybotrys alternans* a *Fungi imperfecti* osztályába, a *Hyphomycetales* rendbe és a *Dematiaceae* családba tartozik. *Sabouraud*-táptalajon jól nő, a telep közepe kissé kiemelkedő, bolyhos, körülötte fekete, lepedékszerű gyűrű látható. A toxintermelő törzsek pigmenttermelése és periferikus gyűrű képzése erősebb.

Megbeszélés

A stachybotryotoxosist az 1930-as évek végén a Szovjetunióban lovak megbetegedéseként írják le először (2, 3, 4). A toxint *Fialkov* (5) állította elő tisztított formában 1949-ben. Először csak állatokra tartották veszélyesnek, majd a penészes szalmával kontaktusba kerülő emberek megbetegedését is jelzik az állatorvosi közlemények. Hazánkban *Dankó* (6), *Szabó* (7), *Palyusik* (8), *Szathmáry és mtsai* (9) közölnek a stachybotryotoxosissal kapcsolatban adatokat. Külföldi szerzőkön kívül *Szabó és mtsai* utalnak arra, hogy sertésfiatartóban dolgozó emberek a sertésekhez hasonló tünetekben betegedtek meg: „mindegyiküknek megduzzadt, hámlott és fájdalmassá vált az orra, továbbá orrfolyásuk volt”. Magunk 1975-ben a Mikrobiológiai Társaság nagygyűlésén számoltunk be egy eset kapcsán a *Stachybotrys alternans* emberpathogenitásáról.

A stachybotryotoxin makrociklusos, 12–13-epoxi-trichotecén vegyület. Az erek falában gyulladást, necrosist, a vérben haemolysist, okoz, károsítja a központi idegrendszert, egyesek direkt szívmelegnek tartják (10, 11, 12). Amerikai kutatók a *Stachybotrys* kivonatából három, biológiai-
lag aktív metabolitot mutattak ki, melyek közül kettőnek bőrkárosító, egynek pedig szívre ható hatása van (13, 14, 15).

Eseteinkhez hasonló, vagy azokkal megegyező közlést a humán orvosi irodalomban nem találunk. Ez azonban nem jelenti azt, hogy a megbetegedés eddig nem fordult volna elő. Állatorvosi közleményekből olvashatjuk, hogy állatgondozók is megbetegedtek az állatokéhoz hasonló, enyhébb, vagy súlyosabb tünetek között. Ezen közleményünkkel szeretnénk a figyelmet felhívni az állategészségügyi és a humán egészségügyi szolgálat szorosabb együttműködésének szükségességére a mezőgazdasági dolgozók megbetegedéseiben. A mezőgazdaságban és az állattenyésztésben dolgozók között a mykotoxinok egészségkárosító hatása előfordulhat, ezért szükségesnek tartjuk az állatok megbetegedése esetén az ott dolgozó emberek vizsgálatát is, mivel ezen esetek eddig felderítésre nem kerültek.

Összefoglalás. Szerzők esetében a *Stachybotrys alternans* tömeges mykotoxinosist okozott, részben a gombák belégzése, részben azoknak közvetlen a bőrre és a nyálkahártyákra jutása révén. A megbetegedés körülményei, egyszerre és hirtelen való fellépése, valamint az észlelt tünetek nem hagytak kétséget afelől, hogy tömeges mykotoxinosissal áll-

nak szemben. Ezt a feltevésüket igazolták a helyszín és a betegek vizsgálatakor kapott adatok és a tenyésztési eredmények. Felhívják a figyelmet arra, hogy a penészes alom és takarmány nemcsak állatokon, hanem emberen is okozhat megbetegedést. Humán vonatkozású esetekről az orvosi irodalomban közlést eddig nem találtak.

IRODALOM: 1. *Dankó Gy., Tanyi J.:* Magy. Áo. Lapja. 1968, 23, 225. — 2. *Szarkiszov, A. A.:* Mikotokszikozü. Goszudarsztvennoe Izdatelsztvo, Moszkva. 1954. Cit.: Szigeti G. (10). — 3. *Drobotko, V. G. és mtsai:* Sztahibotriotokszikoz. Ed. Drobotko, V. G. Kijev. 1949. 7—26. Cit.: Szigeti G. (10). — 4. *Szepsziveva, N. A.:* Mikozü i Mikotokszikozü. Izd. Kolosz, Moszkva, 1964. Cit.: Szigeti G. (10). — 5. *Fialkov, J. A., Szerebraniy, C. B.:* Sztahibotritokszikoz. Ed. Drobotko, V. G. Kijev, 1949. 73—99. Cit.: Szigeti G. (10). — 6. *Dankó Gy.:* Magy. Áo. Lapja. 1972, 27, 241. — 7. *Szabó I. és mtsai:* Magy. Áo. Lapja. 1970, 25, 21. — 8. *Palyusik, M.:* Acta Vet. Acad. Sci. Hung. 1970, 20, 57. — 9. *Szathmáry C. és mtsai:* Magy. Áo. Lapja. 1977, 32, 459. — 10. *Szigeti G.:* Doktori értekezés. 1971. Miskolc. — 11. *Ueno, Y.:* Annal. de la Nutr. et de l'Aliment. 1977, 31, 4., 5., 6. — 12. *Ueno, Y.:* Proc. Jap. Assoc. Mycotoxicol. 1978, No. 7. — 13. *Mirocha, C. J. és mtsai:* Phytopathology. 1972, 62, 778. Cit.: Szathmáry Cs. (9). — 14. *Pathre, S. V. és mtsai:* 2nd Internat. Cong. Plant. Path. Minneapolis, 1973. Cit.: Szathmáry Cs. (9). — 15. *Chester, W. E.:* Mycologia. 1961, 53, 1.

VINBLASTIN injekció

ÖSSZETÉTEL: 1 üveg 5 mg liofilizált vinblastin. sulf.-ot, az oldószeramp. 5 ml natr. chlor. inj. 0,9%-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: Hodgkin-kór, non-Hodgkin-lymphomák, idült lymphoid leukémia, heredagatok.

ELLENJAVALLATOK: Leukopenia, bakteriális infekciók.

ADAGOLÁS: Az üveg tartalmát az oldószerampullában levő 5 ml fiziológiás konyhasóval kell feloldani, majd a frissen készített oldatot intravenásan vagy cseppinfúzióban alkalmazni. A dózis beállítása a beteg szükségletének és a fehérvérsejtszám változásának figyelembevételével individuálisan történik.

A Vinblastin adagolására kétféle sémát lehet ajánlani:

1. A kezdő 0,025–0,1 mg/kg dózis után, naponta kontrollált fehérvérsejtszám mellett, amennyiben a bevezető adag után a fehérvérsejtszám nem esik 2–3000 alá, akkor az első injekciót követően egy hét múlva adható a második adag 0,15 mg/kg mennyiségben, legalább 4000-es fehérvérsejtszám mellett. A továbbiakban, ha onkolitikus, ill. leukopeniás hatás nem mutatkozik, az egyszeri adag 0,2 mg/kg-ra is emelhető. Az egyes injekciók között 7 nap szünetet kell tartani és a fehérvérsejtszámot gondosan ellenőrizni. Ha a megfelelő hatás elértük, a fehérvérsejtszám ellenőrzése mellett 7–14 naponként 0,15 mg/kg fenntartó dózist lehet adni a teljes tünetmentességig.

2. A 0,025–0,1 mg/testsúlykg kezdő adag után naponta kontrollált fehérvérsejtszám mellett naponta adják a Vinblastint 2,5–5 mg-os dózisban, fokozatosan emelkedő adagolással. A hatásos adagot ilyen adagolással 2–3 nap alatt érik el (5 mg-nál nagyobb egyszeri adag a naponkénti alkalmazás esetében nem adható). Ezután a kezelés — az átmeneti jellegű és általában spontán-megszűnő leukopeniás szak elmúltával — csökkentett fenntartó adaggal folytatható. A Vinblastin-kezelés megismételhető.

KOMBINÁCIÓS TERAPIA: Egyéb cytostatikumokkal együtt adható.

MELLÉKHATÁSOK: Agranulocytosis, leukopenia, alopecia, hányás, hasmenés, stomatitis, paraesthesiák, fejfájás, orrvízés, anorexia, depressio (ezek mind reverzibilisek).

FIGYELMEZTETÉS: 3000 fvs.-szám alatt célszerű a kezelést szüneteltetni és profilaktikusan antibiotikumot adni.

MEGJEGYZÉS: ❖❖ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználásra van forgalomban.

CSOMAGOLÁS: 25 × 5 mg + 25 × 5 mg oldószer térítési díja: 260,- Ft.

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST X.

Szegedi Orvostudományi Egyetem,
Gyermecklinika
(igazgató: Boda Domokos dr.)

Az újszülöttkori pneumothorax gyors diagnosisa fiberscoppal

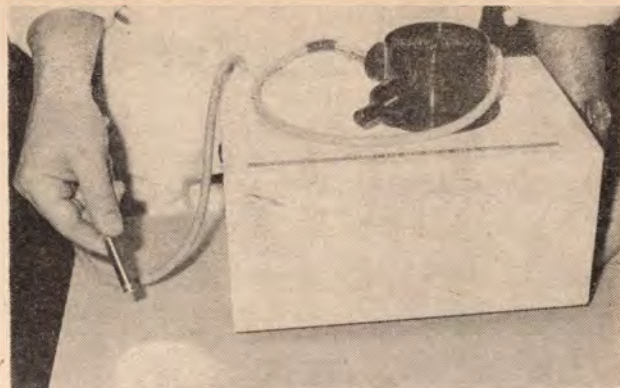
Hencz Péter dr., Butor Éva dr.,
Németh Péter dr., Temesvári Péter dr.,
Megyeri Pál dr., Várkonyi Ágnes dr.
és Toldi Zoltán dr.

Az újszülöttkori pneumothorax (ptx) életet veszélyeztető megbetegedés, a perinatalis mortalitás jelentős teherterele (2). Az újabb intenzív respirációs eljárások: a tartósan pozitív légúti nyomás (CPAP, PEEP) térhódításával és a resuscitatio eredményeinek javulásával száma meghatványozódott (1, 4). Hazai szerzők (Kissel, Görgényi, Büky és mtsai) is felhívták a figyelmet a kórkép fontosságára (3, 9, 6, 7). A biztos diagnosis csak röntgen segítségével állítható fel. Mivel a betegség kimenetele döntően attól függ, hogy milyen gyorsan tudunk beavatkozni, jelentős előrehaladást jelentett a michigani munkacsoport (Kuhns és mtsai) által bevezetett mellkasi transilluminescentia fiberscop segítségével (5). Mint ahogy az Orvosi Hetilaphoz írott leve-lünkben jeleztük, sikerült megtalálnunk azt az itt-hon is hozzáférhető eszközt, mely erre a célra töké-letesen megfelel (3). Közleményünkben vizsgálá-taink eredményeiről számolunk be. Az eredeti köz-lés óta újabb beszámolóról tudomásunk nincs.

Beteganyag és módszer

Újszülött malacokon és cadaveren előidézett ptx kimutatására több fényforrás kipróbálása során legal-kalmasabbnak az endoscopiás és laboratóriumi vizs-gálatokban használatos NDK gyártmányú Projektor fénykábel (typus: 403.00) bizonyult, melyet az OMKER forgalmaz. A készülék előnye, hogy nagy erejű hideg fényt szolgáltat, így a fénykábelt közvetlenül a mell-kasra helyezhetjük, ezenkívül az incubátor oxigennel dúsított légtérbe csupán a fénykábelt kell bevezet-nünk (1. ábra).

A Szegedi Gyermecklinika Intenzív Centrumában minden ptx gyanú esetén azonnal először fiberscopes vizsgálatot végzünk. A vizsgálathoz a mesterséges vi-lágítást a kórteremben kikapcsoljuk, természetes meg-



1. ábra: Projektor fénykábel

világítás esetén az ablakot elsötétítjük vagy a beteg fölé sötét pokrócot terítünk. Tapasztalataink szerint az elsötétítés elhagyása a vizsgálat hatékonyságát jelen-tősen csökkenti, viszont a teljes elsötétítés sem szük-séges. A vizsgálat során a készülék fénykábelt közvet-lenül a mellkasra helyezve pontról pontra haladva megvilágítjuk a mellkast, összehasonlítva az ellenoldal megfelelő részeivel. Míg normálisan a fénykábel csú-csa körül mintegy 5 Ft-osnyi felvilágosodás észlelhető, ptx gyanúja esetén a transparentia-fokozódás diffus (2. ábra).



2. ábra: Jobb oldali pneumothorax kimutatása fiberscop-pal: diffus transparentia-fokozódás a jobb oldali mellkasfélen

Eredmények

A vizsgálati periódus alatt 22 ptx esetet ész-leltünk (táblázat) (születési súly 800—5000 g). A diagnosist 17 esetben radiológiai vizsgálat igazolta, 5 esetben a gyors progressio miatt erre már nem volt idő és a mellkas-punctio bizonyította a felté-telezett diagnosist. A 22 ptx esetből 20 esetben a fiberscopes vizsgálat pozitív volt, 2 esetben nega-

Táblázat Pneumothoraxban szenvedő újszülöttek fiberscopes vizsgálatának eredményei

Ptx 22 eset	
Szóoptikával pozitív 20 eset	Szóoptikával negatív 2 eset
radiológiai-lag is igazolt 15 eset	thoracocentesissel is igazolt 5 eset

tív. A két fiberscoppal kiderítetlen esetről az egyikben az újszülött súlya 5000 g volt, a másik esetben az elsötétítés nem történt meg. Ál-positív esetet nem észleltünk. Kiterjedt mellkaskali és a drain-cső körüli oedema tévesen transparentia-fokozódást adhat, melyet figyelembe kell vennünk. Hasonlóképpen *Kuhns* szerint — levegővel telt, tárgult gyomor, bélkacs sem tévesztendő össze ptx-szal.

Megbeszélés

Az újszülöttkori ptx sikeres kezelésének záloga az azonnali, gyors diagnosis. A megnövekedett intrapulmonalis shunt-keringés, a csökkenő perctér-fogat a nagyvénák telődésének gátlása következtében egyre fokozódó hypoxiát okoz, mely a sokszor már eleve meglévő alapbetegséget tovább súlyosbítja. Bár a klinikai tünetek (csökkent légzési hangok, cyanosis, csökkent pulzus volumen stb.) gyanút keltők, de nem specifikusak, így a biztos diagnosishoz a röntgen elengedhetetlen. A fiberscopiás vizsgálat a gyors tájékozódásban, a diagnosis felállításában jelentős segítséget nyújt. Bár a vizsgálat a radiológiai vizsgálatot nem pótolja, tapasztalataink szerint minden mellkasi transparentia-fokozódás esetén beavatkozást igénylő ptx igazolódott és életveszélyhelyzetekben a mellkas-punctio a pozitív fiberscopes lelet alapján is elvégezhető.

Eddigi biztató eredményeink alapján a mellkas fiberscopes vizsgálata alkalmas légzési elégtelenség, respirátor kezelés, mellkasszívás hatásosságának folyamatos ellenőrzésére, resuscitációt követően légmell azonnali felismerésére. A módszer előnye, hogy egyszerű és így könnyen elsajátítható, helyben elvégezhető, a betegre és környezetére ártalmatlan, így ismételhető. Alkalmazása hasznos

lehet neonatológusok és anaesthesiológusok számára intenzív osztályon, műtőben és szülőszobán egyaránt. Tapasztalataink szerint az újszülöttkori ptx korai felismerésében és kezelésében a fiberscopes vizsgálat számottevő előrelépést hozott és az újszülöttkori halálozás további csökkentésében jelentős segítséget jelenthet.

Összefoglalás. A szerzők újszülöttkori pneumothorax diagnosticájában új eljárást, a mellkas fiberscoppal végzett transilluminescentiás vizsgálatát alkalmazták. 22 igazoltan pneumothorax esetben a vizsgálat 20 esetben támasztotta alá a kórismét. Tévesen pozitív esetet nem észleltek. Részletesen ismertette módszerüket, hasznosnak tartják újszülöttek légzési elégtelenségének, respirációs kezelésének, mellkasszívásának és resuscitációjának folyamatos ellenőrzésére. Hangsúlyozzák a vizsgálat egyszerűségét és veszélytelenségét. A módszer szélesebb körű alkalmazásával a perinatalis mortalitás további csökkenése várható.

IRODALOM: 1. *Avery, G. B.:* Neonatology. J. B. Lippincott Co., Philadelphia, Toronto, 1975. 247. o. — 2. *Avery, M. E., Fletcher, B. D.:* The Lung and Its Disorders in the Newborn Infant. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1974. 242. o. — 3. *Boda D., Hencz P.:* Orv. Hetil. 1978, 119, 1447. — 3/a. *Görgényi A.:* Magyar Radiol. 1975, 29, 27. — 4. *Hencz P.:* M. Pediat. 1976, 4, 411. — 5. *Kuhns, L. R. és mtsai:* Pediat. 1975, 56, 355. — 6. *Mártha I. és mtsai:* Előadás a Magyar Nőorvosok Társasága és Magyar Gyermekorvosok Társasága Perinatológiai Sectiója tudományos ülésén. Debrecen, 1978. — 7. *Várady E., Büky B.:* Előadás a Magyar Nőorvosok Társasága és a Magyar Gyermekorvosok Társasága Perinatológiai Sectiója tudományos ülésén. 1978.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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



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

Agyi tumort utánzó connatalis toxoplasmosis

A toxoplasmosis serologiai sajátosságai, megelőzésének lehetőségei

Hervei Sarolta dr. és Simon Károly dr.

Hazánkban *Petényi* 1949-ben ismertette az első connatalis toxoplasmosis esetet (18). Felismerte azt, hogy a betegség megismerésével a fejlődési hibák (hydrocephalus, microcephalia, microphthalmia) aetiológiájáról jelentősen gyarapodtak ismereteink, ugyanúgy az abortusok és koraszülések okairól is. *Czeizel E.* és *Jankó M.* felmérése szerint hazánkban évente 300 connatalis toxoplasmosissal kell számolni (6). Jelentőségét mutatja meg az is, hogy a súlyos értelmi fogyatékosok 2,1%-a toxoplasmosis eredetű (13).

A connatalis toxoplasmosisnak általában négyféle klinikai képét különböztetik meg. Ha a méhen belüli élet korai szakában súlyos fertőzés következik be, akkor: 1. halott magzat születik, 2. koraszülött magzat, hepatosplenomegaliával, icterussal, vérzésekkel. Ezt a formát „septicus”-nak is nevezik. 3. Idegrendszeri rendellenességek: hydrocephalus, microcephalia, agyi meszesedések, chorioretinitis, görcsök. 4. Isolált defectusok: süketség, microphthalmia, idiotia. Az általunk észlelt beteg klinikai képe a fent felsoroltak egyikébe sem illeszthető bele, ezért tartjuk közlését indokoltnak.

Esetismertetés

S. M. placenta praevia miatt sectio caesareaval született érett újszülött, születési súlya: 2630 g. Áthelyezés a gyermeklinikára 1 napos korban, múltó légzési zavarok, elszürkülés miatt történt. Májja, lépje mérsékelten megnagyobbodott, majd az élet első hetében néhány eclampsias roham is jelentkezett. A megfigyelési idő alatt a beteg fejkörfogata rohamosan nőni kezdett, kutacsa feszesé vált, hányások jelentkeztek. Lumbálpunctiót végeztünk, ekkor xanthochromiás, sárga liquorot nyertünk, amelyben a sejtszám: 8 fvs. + 160

vv., fehérje 1040 mg%, cukor: 60 mg%, bact. nem tenyésztett. Idegsebészeti konziliumot kértünk (*Paraicz dr.*): nagyfokú koponyaűri hipertensio, tarkóköttöttség, Moro-reflex nem váltható ki. Felső végtagokban flexiós tónusfokozódás. A liquor magas fehérje-concentrációja a shunt átjárhatóságát (atrio-ventricularis shunt) kilátástalanná teszi. Kamra-punctióval nyert liquorban a fehérjeteralom, ellentétben a lumbálsan nyert liquorral, 3000 mg%, ennek alapján felmerül egy letokolt hydrocephalus vagy plexus papilloma lehetősége. A beteg súlyos általános állapota miatt műtét nem jön szóba — állapotának javítása egyelőre ventriculus punctióktól várható. Az ismételt kiadós ventriculus punctiók után a beteg állapota lényegesen javul, a már irregulárisra vált légzés mély és szabályos lesz — a beteg újra jól eszik, élénken sír. Ez a megfigyelés is tumor gyanúját keltette, mert a lumbálpunctio után romlott állapot, mely a ventriculus punctio után javult, kezdődő, majd megszűnt beékelődés mellett szólt.

A hydrocephalus eredetének tisztázására a következő vizsgálatokat végeztük: koponya rtg-felvétel; tántongó varratok, meszesedés nem látható (2 napos és 4 hetes korban is). Szemfenéki vizsgálat foetopathiára jellegzetes eltérést nem mutat. Az 1 napos újszülött véréből a következő vizsgálatok történtek: cytomegalia IgM antitest: negatív, toxoplasma komplement költési reactio: negatív. Immunelectrophoresis: IgM 54 mg%, emelkedett.

A tumor megállapítására agyi scintigraphiás vizsgálat elvégzését kérjük (*Semmelweis OTE, Radiológiai Klinika* izotop osztálya, *Fornet dr.*). A scintigraphiás felvételeken a j. oldalon fronto-temporalisan körülírt aktivitásfokozódás figyelhető meg, mely az a-p irányú vetületben a középvonal és a koponya oldalsó széle között helyezkedik el. Vélemény: a fronto-temporalisan leírt 2 Ft-osnyi aktivitás-fokozódás kóros, elsősorban térszűkítő folyamatra gondolunk.

A ventriculus punctiók után néhány nappal az állapot újra romlott, s a beteg összesen 4 heti ápolás után légzésbénulás tünetei között meghalt.

Kürrási diagnosis: foetopathia? Tumor cerebri regionis fronto-temporalis dextri.

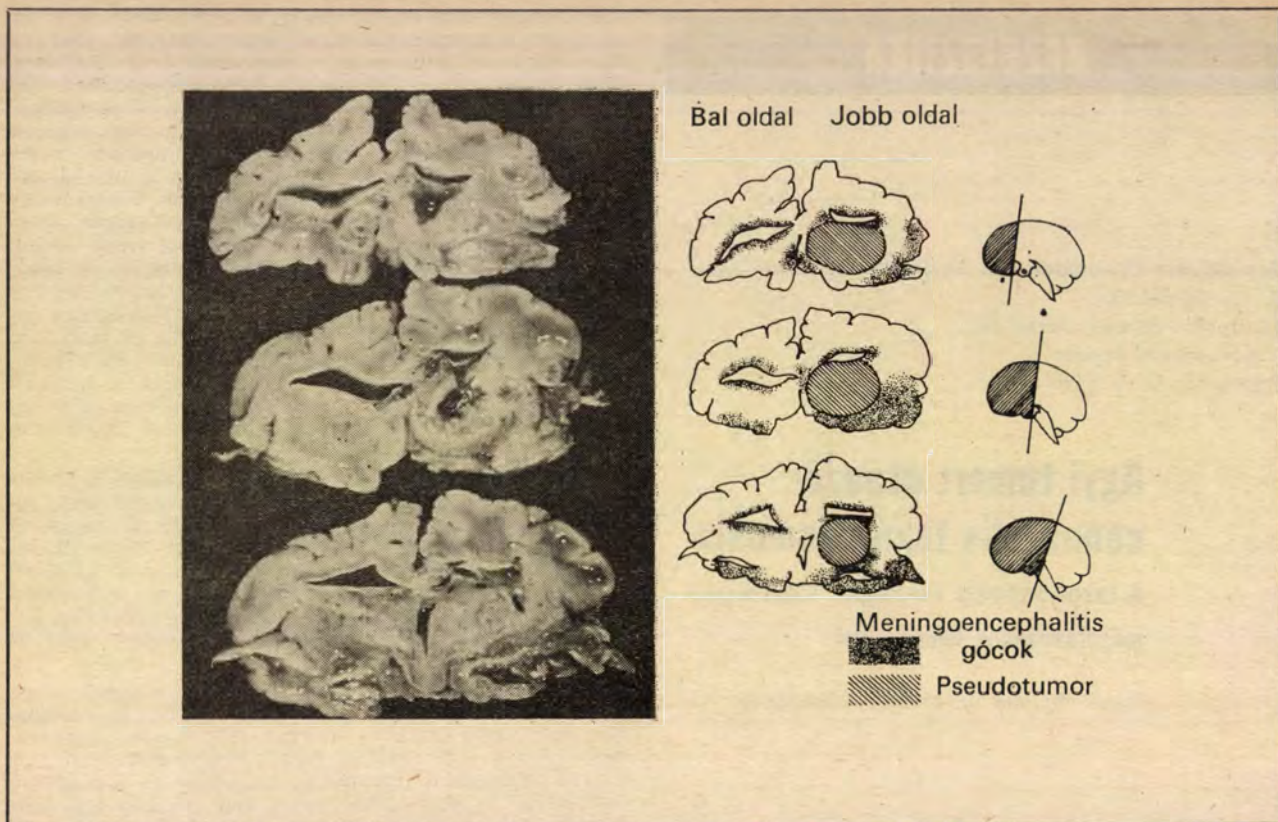
Kórbonctani lelet: a koponya megnyitásakor a szakadékos agyállomány megnyílik és az oldalkamrákból kb. 200 ml zavaros sárgásbarna folyadék ürül.

A lágyagyhártyák megvastagodtak, sárgásan elszíneződtek. A fixálás után készített frontális metszésekkel megfigyelhető, hogy az oldalkamrák mindkét hemispheriumban kitágultak, különösen a hátsó szarvak, az occipitalis lebenyek területén. Itt az agy állománya 1–2 mm-re elvékonyodott. Az egész agy területén kisebb-nagyobb göcökben részben elmeszesedett necroticus területek láthatók. A jobb hemispheriumban az agyalapi magvak területén tumorszerű, coagulációs necrosis jeleit mutató bevérzett terimegnagyobbodás van, mely az egész agyféltekét deformálja.

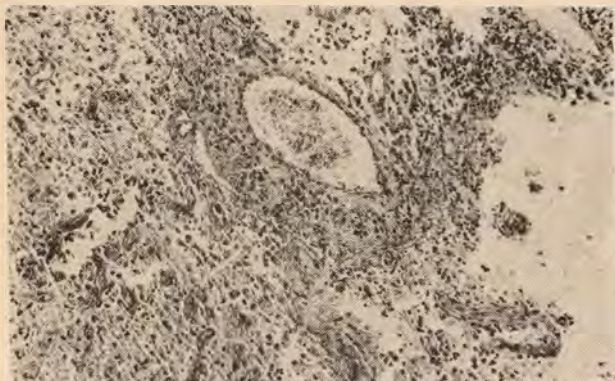
A nagyagy különböző területeiről készített metszetekben (1. ábra) a kórszövettanilag megfigyelhető elváltozások hasonló jellegűek. A leptomeninx duzzadt, lymphocyták, plasma-sejtek, polymorph magvú granulocyták, mononuclearis phagocyták nagy tömege szűri be. A kiserek környezetében a lobsejtes infiltratio mellett fibroblast proliferatio is megfigyelhető, granulomatosis szövetszaporulatot képezve az agy állományában is.

A jobb hemisphaeriumban levő terimegnagyobbodás is (2. ábra) gyulladáshoz granulomának felel meg szövettanilag. A necroticus területeken elszórtan (3. ábra) mézgranulomok nagy tömege tűnik szembe.

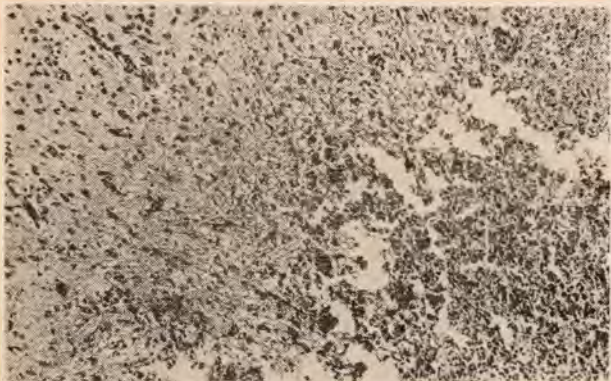
A kisebb-nagyobb granulomák szélén a környező agyállományban colliquációs necrosis, demyelinisatio, astrocytosis látszik. Ezek a területeken tűnik fel nagy számban az elváltozást létrehozó kórokozó, a Toxoplasma gondii. A protozoon részben macrophagokban egyesével, illetve csoportosan, részben extracellulárisan helyezkedik el. A kórokozók nagy tömegben szo-



1. ábra: Az agy állományában elszórtan elhelyezkedő meningoencephalitis góccok mellett jobb oldalon a szürkemagvak területén az egész agyféltekét deformáló tumorszerű terimenagybodás figyelhető meg



2. ábra: Az agyalapi és az agyállományban futó kisarteriák körül fibroblastokból, histiocytákból, lebe-nyezett magvú leukocytákból és kis kereksejtekből álló gyulladás képe látszik. H.-E. 250 X



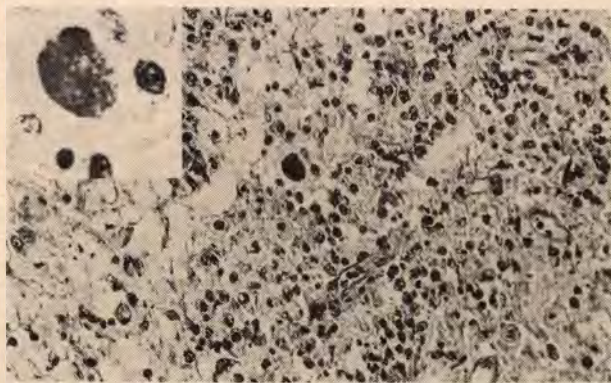
3. ábra: Az elhalt agyállományban elszórtan mészgranulomok találhatóak. Kossa, 250 X

rosan egymás mellett található kerek vagy ovális, 10—30 μ nagyságú képződményt alkotva (4. ábra).

A plexus chorioideus duzzadt, egyes területeken lobsejtekkel infiltrált, máshol necrotisált, elmeszesedett. A kisagyban, a hídban, a nyúltvelőben és a gerincvelőben gyulladás nem figyelhető meg. Egyéb szervekben a kornak megfelelő szöveti kép látszik.

Megbeszélés

A *Toxoplasma gondii* okozta központi idegrendszeri elváltozások első leírói Wolf, A. és mtsai (26). Azonban a térszűkítő folyamatot okozó tumor formájában jelentkező toxoplazmosis igen ritka. Schulhof, L. A. az ilyen tumorszerűen megjelenő elváltozás elnevezésére a „toxoplasmoma” terminus



4. ábra: A granulomák környezetében számos *Toxoplasma* pseudocysta helyezkedik el. A betétben a képen látható pseudocysta immersziós nagyításban látható. H.-E., 250 X, 1000 X

TURINAL®

tabletta

ÖSSZETÉTEL

1 tabl. 5 mg allyloestrenolumot tartalmaz.

HATÁS

A Turinal a terhesség megtartására orálisan adható progeszteron készítmény. Terhességmegtartó hatását a készítmény placentotrop aktivitása magyarázza. A Turinal növeli a trophoblast endocrin aktivitását, serkenti a placenta csökkent működését. Különösen olyan esetekben hatásos, ahol a terhesség megszakadását hormonális dysfunctio okozza.

A Turinal nem okoz anyai virilisatiót, sem magzati masculinisiót. Nem gátolja sem a gonadok, sem a mellékvese működését, a szervezet elektrolit egyensúlyát nem befolyásolja. Gastrointestinalis panaszokat nem okoz.

JAVALLATOK

Fenyegető vetélés, szokványos vetélés, fenyegető koraszülés.

ADAGOLÁSA

Fenyegető vetélés: naponta 3×1 tablettát 5—7 napon át, ill. a

tünetek megszűnéséig. Szükség esetén az adag emelhető. Szokványos vetélés: napi 1—2 tablettát a kritikus időpont után még legalább 1 hónapon keresztül.

Fenyegető koraszülés: az adagolást minden esetben egyéni-
leg célszerű meghatározni, sokszor fentieknél magasabb adagok alkalmazása szükséges.

MEGJEGYZÉS

✘ Csak vényre kiadható és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS

20 tablettát tartalmazó csomagolás díja: 9,— Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest



PANANGIN[®]

draszé, inj.

ÖSSZETÉTEL

1 draszé 0,14 g magn. asparagin. anh. ($Mg^{++} = 11,8$ mg), 0,158 g kal. asparagin. anh. ($K^+ = 36,2$ mg);

1 amp. (10 ml) 0,4 g magn. asparagin. anh. ($Mg^{++} = 33,7$ mg), 0,452 g kal. asparagin. anh. ($K^+ = 103,3$ mg)-ot tartalmaz.

JAVALLATOK

Angina pectoris kezelésében adjuvansként, szív-infarctusban rhythmus-zavar esetén és

utókezelésében, digitalis okozta rhythmus-zavar, digitalis-intoxicatio. Rhythmus-zavarok: tachyarrhythmia, ventricularis extrasystolia.

ELLENJAVALLATOK

Akut és krónikus veseelégtelenség.

ADAGOLÁS

Naponta 3×2 draszé, vagy $1-2 \times 1-2$ ampulla 50-100

fiziológiás konyhasó — vagy 5-10%-os glucose-oldattal felhígítva, lassan i. ven, vagy tartós cseppinfúzióban. — Prophylactikus és fenntartó adagja naponta 3×1 draszé. — A Pananginnal együtt szükség esetén sztrofantin vagy digitaliskészítmény is adagolható.

MEGJEGYZÉS

✠ Draszé: Vény nélkül egy alkalommal legfeljebb a legkisebb gyári csomagolás vagy annak megfelelő mennyiség adható ki.

Injekció: Csak vényre kiadható és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS

50 draszé, térítési díj: 3,80 Ft.
5 ampulla, 25 ampulla térítési díj: 2,— Ft és 20,— Ft.



**Kőbányai
Gyógyszerárugyár,
Budapest**

technicust ajánja (23). Helyesebben a *Geisler, E.* által megjelölt „pseudotumor cerebri” elnevezés (12), mivel a folyamat nem neoplastikus jellegű, hanem granuloma, és csak az agyi térszűkítő folyamat képében jelentkező tünetek indokolják az általánosságban vett tumor (duzzanat) elnevezés használatát.

Az irodalomban, az általunk hozzáférhető adatok szerint 12 agyi terimenagyobbodás képében megjelenő toxoplazmosis eset ismeretes, ezek is szerzett megbetegedés következtében, főként felnőttekkel fordulnak elő (3). A közölt esetek legnagyobb részében a szerzett toxoplazmosis hátterében valamilyen immundefectus állt, főként cytostaticumokkal kezelt, lymphoproliferatív, illetve vérképzőszervi megbetegedések, mint Hodgkin-kór, leukaemiák (15). Ezek mellett immunsuppressiv szerekl autoimmun betegségek, scleroderma szerepel (3). Ezekben az esetekben a szerzők feltételezik, hogy a károsodott, vagy károsított immunrendszer tehető felelőssé azért, hogy a kórokozó pseudotumorszerű elváltozást okoz (23).

Ismeretesek azonban olyan közlemények is, amelyekben ilyenfajta immundefectus mint praedisponáló faktor, nem szerepel (4, 24, 12).

Esetünkben transplacentárisan fertőzött gyermekben pseudotumor képében jelentkező óriás granulomát találtunk, mely a foramen Monroi destructiója következtében az oldalkamrák kitágulásával járó hydrocephalus internushoz vezetett. Tudomásunk szerint az irodalomban nem található hasonló, a toxoplazmosis connatalis formájában előforduló térszűkítő tumort utánzó óriás-granuloma.

A betegséget in vivo nem diagnosztizáltuk a tumort utánzó klinikai megjelenése, valamint a negatív komplementkötési reactio miatt sem. A betegség serológiai sajátosságai ezért szintén megbeszélést érdemelnek.

A connatalis infectióban szenvedő újszülött állapotát, klinikai képét, serológiai reactióit több tényező befolyásolja (25). A kórokozó a placentában előbb gócot hoz létre, ez különböző időt vesz igénybe, ebből jut a kórokozó idővel a magzat szervezetébe — eközben azonban megindul az anyai szervezet ellenanyag-termelése. A létrejövő klinikai képet lényegesen módosíthatja az, hogy a magzatba jutó kórokozó mennyi, az anyából származó ellenanyaggal együtt kerül oda, vagy esetleg az ellenanyag előbb jut a magzat szervezetébe mint a kórokozó.

Esetünkben a magas liquor-fehérjével járó hydrocephalus, a hepato-splenomegalia és az emelkedett IgM szint a vérben *együtt* vetette fel a foetopathia gyanúját. Az emiatt végzett serológiai vizsgálatok: cytomegalia IgM ellenanyag, toxoplasma komplementkötési reactio is negatív volt. A helyes diagnosis felállítása csak a liquorban kimutatott kórokozó segítségével lett volna lehetséges, de erre azért nem került sor, mert a tumorra utaló tünetek, a toxoplazmosis lehetőségét, eddigi tudomásunk szerint, teljesen valószínűtlenné tették (5).

Az irodalomból ismeretes, hogy a complementfixációs teszt, mely főleg IgM típusú ellenanyagot köt meg, újszülöttben negatív lehet és ugyanakkor

a Sabin—Feldman-teszt pozitív. A Sabin—Feldman-teszt ellenanyaga átmegy a placentán, ezért ennek az újszülöttkorban igen csekély a diagnosztikus értéke. Sabin—Feldman-teszt hosszú évekig pozitív marad, a complementfixációs teszt aránylag gyorsan negatív lesz (11, 14, 16). Az igen súlyos és kiterjedt elváltozás az újszülött agyában az intrauterin élet korai szakában bekövetkezett fertőzés mellett szól. Ismeretes, hogy a fertőzésekre a foetus elsősorban IgM termeléssel felel, így nehezen érthető, miért nem találunk a súlyos elváltozásokkal született újszülöttben IgM típusú ellenanyagot. *Desmonts, G.* és *Couveur, J.* a jelenséget a következőképpen magyarázzák: ha a toxoplasma az anya fertőződése után hamarosan átjut a magzatba, akkor súlyos foetális betegség alakul ki és a magzatnak magas lesz az antitoxoplasma IgM-je is. De ha a foetus az anya fertőződése után hosszabb idővel betegszik meg, akkor az *anyai IgG típusú ellenanyag megelőzi a toxoplazmát és ez „feed back” mechanizmus útján gátolja az IgM típusú ellenanyag termelését a magzatban* (7).

Araujo, F. G. és *Remington, J. B.* ezt a mechanizmust újszülött egereken bizonyították, melyeknek előbb toxoplasma elleni ellenanyagot adtak és 6 héttel később toxoplazmával fertőzték őket — az ellenanyag-termelés nem indult meg (2).

Betegünk vérében ugyanakkor talált emelkedett IgM szint látszólag ellentmondó a fentiekkel — azonban a negatív komplementkötési reactio miatt ennek toxoplasma specifikus volta nem volt bizonyítható. *Thalhammer, O.* szerint az újszülöttek 2—4%-ában található emelkedett IgM szint a köldökzsinórvérben és ezeknek csak egyharmadában lehet infectiót bizonyítani, *Dent, P.* és *Finkel, A.* 6 hónapig kísérték figyelemmel 17 olyan újszülöttet, akiknél a köldökzsinórvérben emelkedett IgM szintet találtak (> 19 mg%), ezek között egyetlen egynél lehetett rubeolás foetopathiát megállapítani, s ebből arra a következtetésre jutottak, hogy a köldökzsinórvér IgM szintjéből nem lehet intrauterin infectióra következtetni (9, 10, 25).

A connatalis toxoplazmosis egy másik sajátosságát is megfigyelték néhány esetben. Electrophoresis vizsgálatkor egy, az IgG osztályba tartozó, monoclonalis, „csökkent heterogenitású”, széles csíkban vándorló immunoglobulint találtak. A lelet rendkívüli érdekessége, hogy a beteg újszülöttek anyjának a savójából mindig hiányzott. Ez, és a hosszú ideig való kimutathatósága is a magzati eredetet bizonyította. Látszólag ellentétben van azokkal a megfigyelésekkel, hogy a magzat elsősorban IgM termeléssel felel infectiók esetén. *Remington, J.* és *Desmonts, G.* a jelenség magyarázatul felvetik, hogy a foetális élet második trimeszterében, amikor leggyakrabban következik be a magzat fertőződése, az IgM productio még igen éretlen s ezért jelennek meg a monoclonalis immunoglobulinok. Hasonló mechanizmus szerepelhet mint amikor immunhiányos állapotokban, malignus betegségekben jelennek meg ezek a „paraproteinek” (1, 17, 21).

A connatalis toxoplazmosis súlyos egészségügyi problémát okoz. Serológiájának pontosabb

megismerése hozzájárult ahhoz, hogy megelőzésére a próbálkozások megkezdődtek.

Az a tény, hogy mindig csak a terhesség alatt bekövetkező friss fertőzés okoz magzati károsodást, és a következő terhességből már egészséges gyermekek születnek, nyilvánvalóvá tette, hogy a terhességük elején seronegativ anyák gyermekei a veszélyeztetettek. Többen számoltak be, kontroll csoportokkal egybevetett próbálkozásokról, kedvező eredményekről, melynek során terhes nőknél seroconversio esetén Spiramycin, illetve Tindurin és Superseptyl kezelést kezdtek (8, 22, 25). Hazánkban *Plank Gy. és mtsai* úttörő munkát végeztek — ők olyan terhes nőknél, akikben a komplementkötési reactio emelkedő titert mutatott — friss fertőzést tételeztek fel s kontroll csoporttal egybevetve Tindurin és Superseptyl kezelést végeztek. Bár eredményeik statisztikailag még nem értékelhetők, kezdeményezésük egy súlyos és világszerte megoldatlan probléma megoldásában jelentős (20).

Összefoglalás. Szerzők az irodalomban az első, agyi tumort utánzó connatalis toxoplasmosis esetét ismertetik. A betegség diagnosztikájában használatos serológiai reakciókat, ill. azoknak a connatalis toxoplasmosisban előforduló sajátosságait írják le. Végezetül ismertetik az irodalomban leírt próbálkozásokat a connatalis toxoplasmosis megelőzéséről.

IRODALOM: 1. *Arnaud, J. P. és mtsai:* Nouv. Rev. Franç. Hemat. 1975, 15/4, 496. — 2. *Araujo, F. G., Remington, J. B.:* Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1972, 139, 254. — 3. *Bamford, C. R.:* Neurology. 1975, 25, 343. — 4. *Bobowski, S. J., Reed, W. G.:* Arch. Path. 1958, 65, 343. — 5. *Csóka R., Terpitkó M.:* Orv. Hetil. 1975, 116, 2607. — 6. *Czeizel E., Jankó M.:* Orv. Hetil. 1969, 110, 838. — 7. *Desmonts, G., Couvreur, J.:* Toxoplasmosis. In Infections of the fetus and the newborn infant. Ed.: S. Krugman, A. Gershon, Alan R. Liss, Inc. New York, 1975. 115. old. — 8. *Desmonts, G., Couvreur, J.:* Bull. N. Y. Acad. Med. 1974, 50, 145. — 9. *Dent, P. B., Finkel, A.:* Canad. Med. Ass. J. 1974, 110, 1354. — 10. *Finkel, A., Dent, P. B., Emmrich, W. H.:* Canad. Med. Ass. J. 1974, 110, 38. — 11. *Frenkel, J. K., Friedlander, S.:* Toxoplasmosis, pathology of a neonatal disease. Washington, 1951. 81. old. — 12. *Geisler, E.:* Mschr. Kinderheilk. 1964, 112, 86. — 13. *Jankó M. és mtsai:* Magy. Pediat. 1976, 10, 71. — 14. *Kean, B. H., Kimball, A. C.:* Am. J. Dis. Childh. 1977, 131, 21. — 15. *Masson, R. és mtsai:* Nouv. Presse Med. 1975, 4/35, 2499. — 16. *Nelson, W. E.:* Textbook of Pediatrics. W. B. Saunders Co., 1975. Philadelphia, 780. old. — 17. *Oxelius, V. A.:* Clin. Exp. Immunol. 1972, 11, 367. — 18. *Petőnyi G., Nónay T.:* Előadás. Orvosegyesület. Bp. 1949. — 19. *Plank Gy. és mtsai:* Orv. Hetil. 1974, 115, 3035. — 20. *Plank Gy., Jankó M., Nemes J.:* Orv. Hetil. 1976, 117, 1705. — 21. *Remington, J. B., Desmonts, G.:* J. Pediat. 1973, 83, 27. — 22. *Roux, Ch., Desmonts, G., Gaulier, M.:* J. Gynecolobstet. Biol. Reprod. 1975, 4/4, 557. — 23. *Schulhof, L. A., Russel, J. R.:* Surg. Neurol. 1975, 4/1, 9. — 24. *Stowens, D.:* Pediatric Pathology. Williams and Wilkins Co., 1966, Baltimore, 326. old. — 25. *Thalhammer, O.:* Mschr. Kinderheilk. 1975, 123/5, 217. old. — 26. *Wolf, A., Cowen, D., Paige, B. H.:* Am. J. Path. 1939, 15, 657.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(299)

Az Orosházi Városi Tanács Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézet Orosháza, Könd u. 59 igazgató főorvosa pályázatot hirdet 1 fő körzeti orvosi állásra.

Bérezés az érvényben levő bérutastítás szerint, a korcsoportnak megfelelő felső határ.

A pályázó részére a városi tanács két és félzobás összkomfortos tanácsai rendelkezésű lakást biztosít.

Gazdag István dr.
igazgató főorvos

(300)

Fővárosi István Kórház—Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Bp. IX., Nagyvárad tér 1.) pályázatot hirdet — változó munkahellyel — áthelyezés folytan megüresedett **szülész-nőgyógyász szakorvosi** állásra.

Az alkalmazás és bérezés feltételeit a fenálló rendelkezések határozzák meg.

Az állás azonnal betölthető.

Balázs Tamás dr.
főigazgató főorvos

(301)

XX. ker. Tanács V. B. Gyermekkórház igazgató főorvosa (1203 Budapest XX., Vas Gereben u. 19–21.) pályázatot hirdet áthelyezés miatt megüresedett **gyermek szakorvosi** állásra.

Az állás azonnal elfoglalható.

Kápolnási József dr.
igazgató főorvos

(302)

A Karcag Városi Tanács Kórház—Rendelőintézet igazgató főorvosa (Karcag, Lenin u. 48.) pályázatot hirdet

Karcag városban egy üres körzeti orvosi állás betöltésére.

A városban 8 körzeti orvosi szolgálat központi ügyelettel működik, s a központi ügyelethez terepjáró gépkocsi van biztosítva.

Fizetés a 3/1977. EÜM—MÜM számú utastítás I. sz. melléklete szerint + ügyeletként 200.— Ft ügyeleti díj.

Lakás biztosítása személyes megbeszélés alapján.

Zsembeli József dr.
igazgató főorvos

(303)

A Karcag városi Tanács Kórház—Rendelőintézet igazgató főorvosa (Karcag, Lenin u. 48.) pályázatot hirdet a kórház—rendelőintézeti egységben működő **szülészeti-nőgyógyászati osztályra 1 fő szülész-nőgyógyász szakorvosi** állás betöltésére.

A szakorvosnak a járóbeteg-ellátásban is részt kell vennie.

Fizetés a 3/1977. EÜM—MÜM számú utastítás I. sz. melléklete szerint, gyakorlati időnek megfelelő kulcsszám alapján meg egyezés szerint.

Lakás biztosítása személyes megbeszélés alapján.

Zsembeli József dr.
igazgató főorvos

(304)

Kardoskút Községi Tanács elnöke (5945 Kardoskút, Lenin tér 3. Orosházi járás) pályázatot hirdet áthelyezés folytan megüresedett **üzem-körzeti orvosi** állásra.

Alapbér (5–6000 Ft között) meg egyezés és szolgálati időtől függően. Elsősorban azok vannak előnyben, akik fogászati jártassággal is rendelkeznek, mivel Kardoskúton kapcsolt munkakörreés Pusztaföldvár községben mellékfoglalkozásként a fogászat ellátható.

Orvos—fogorvos házaspár esetén mindkét állás biztosított.

Az álláshoz négyszobás összkomfortos, hallos, központi fűtéses lakás beköltözhetően rendelkezésre áll, mellék-helyiségekkel, garázzsal, nagy kerttel.

Ramasz Imre
tanácselnök-h.

(305)

Komárom Városi Tanács Kórházának (2921 Komárom, Széchenyi u. 2.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet a **szül-nőgyógyászati osztályon július 1-ével áthelyezés folytan megüresedett szakorvosi** állásra.

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

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Szönyi László dr.
igazgató főorvos

(306)

A Fővárosi János Kórház—Rendelőintézet főigazgató főorvosa (1125 Budapest XII., Diósárok u. 1.) egy **fő belgyógyász szakorvosi** állást hirdet.

Munkaköre: munkaalkalmassági-, gépjármű-alkalmassági és belgyógyászati szakorvosi vizsgálatok végzése.

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

Sinkovics Mátyas dr.
főigazgató főorvos

(307)

A Csorna városi Tanács Kórház—Rendelőintézet igazgató főorvosa pályázatot hirdet 1 fő **szemész szakorvosi** állásra.

Illetmény a szolgálati időtől függően a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM—MÜM számú együttes rendeletben foglaltaknak megfelelően.

Lakást a városi tanács biúztasít előzetes megbeszélés alapján.

A Győr megyei Kórház szemészeti osztálya a kórházi elhelyezést kívánó szemészeti betegek részére elhelyezést, a szakorvosnak pedig megfelelő szakmai napot biztosít.

Elsősorban szakorvosok pályázatát várjuk, de szakvizsga előtt állók is benyújthatják pályázatukat, mert lehetőség nyílik a szakvizsgához még szükséges idő eltöltésére a Győr megyei Kórház szemészeti osztályán.

Némethi Gyula dr.
igazgató főorvos

Ajánlás az újszülöttek és csecsemők tápcsatornájának röntgenvizsgálatára a leggyakoribb fejlődési rendellenességek esetén

1978. november 18-án a Gyermekradiológus szekció és a Gyermeksebész Társaság közös tudományos ülést rendezett Pécsen. A rendezvényen részletesen megtárgyalták és megvitatták a címben jelzett témát. A kérdés gyakorlati fontosságára való tekintettel a két szakterület együttes véleménye szerint, az itt megvitattott és elfogadott álláspont szélesebb körben történő ismertetése gyakorlati segítséget nyújthat mindazok számára, akik mindennapi tevékenységük során újszülöttek és csecsemők emésztőcsatornájának fejlődési rendellenességeivel találkozhatnak.

Az esetek jelentős részében az újszülött sorsa a gyors kórismézéstől függ.

Törekednünk kell arra, hogy a kórismét a legkisebb sugárterheléssel, minél kevesebb röntgenvizsgálatok állapítsuk meg. A diagnózis elsősorban a natív felvétel alapján történjék, amit szükség szerint több irányból kell elvégezni.

Az első tájékoztató feldvétel a függesztett helyzetű hasról és a mellkasról készül.

Amennyiben a klinikai jelek és a natív röntgenfelvétel(ek) alapján további kontrasztanyag vizsgálatok válnak szükségessé, azokra lehetőleg ott kerüljön sor, ahol a kórisme végső tisztázása és a komplex (gyermekgyógyászati, gyermeksebészeti és intenzív terápia stb.) ellátás feltételei biztosítottak.

Ha kontrasztanyag vizsgálat végzése szükséges, akkor elsősorban a „negatív kontrasztanyagot”, a levegőt alkalmazzuk. Amennyiben pozitív kontrasztanyag használata szükséges a tápcsatorna felső részének (nyelőcső) vizsgálatában, steril, vízdékony izotóniás kontrasztanyagot ajánlunk. A tápcsatorna középső szakaszában — ha ileus nem áll fenn —, hígított, kolloidálisan stabilizált bárium-szulfátot is használhatunk a vízdékony kontrasztanyagon kívül.

Perforáció gyanúja vagy veszélye esetén irrigoscopia is hígított, felszívódó jódozó kontrasztanyaggal történjék.

Ha bélátfúródás veszélye nem áll fenn, az irrigoscopia hígított bárium-szulfáttal is történhet, amit a vizsgálat befejeztével beöntésekkel el kell távolítani.

Nyelőcső-elzáródás: általában elegendő a natív, a beteg függőleges helyzetében készített kétirányú felvétel. Amennyiben a levegőt tartalmazó felső vak tasak nem ábrázolódik egyértelműen, puha, röntgenárnyékot adó szondát vezetünk a nyelőcsőbe. Ennek elakadása, illetve visszafordulása biztosítja az elzáródás kórisméjét. Ritka esetekben szükségessé válhat pozitív kontrasztanyag alkalmazása, ekkor steril,

bronchográfiában használt kontrasztanyagot alkalmazunk, ami ne legyen több 0,5–1,0 ml-nél és amit a vizsgálat befejeztével leszívunk.

Az alsó tracheo-oesophagealis sipoly jelenlétééről a natív hasi felvétel tájékoztat.

H-sipoly kimutatása csak kivételesen sikerül: a beteg hason fekvő helyzetében a kontrasztanyagnak a nyelőcsőbe juttatásával, oldalirányú felvétellel.

A cardia vizsgálata a gyomor vizsgálatával együtt történik. Aspiráció veszélye vagy nyelési zavar esetén orrszondán keresztül juttassuk be a kontrasztanyagot, ami a vizsgált csecsemő egyszeri adagjánál ne legyen több. A cardia-táj vizsgálatát nemcsak a beteg függesztett helyzetében, hanem hason fekvő, illetve Trendelenburg helyzetében is el kell végezni. A vizsgálatot zavaró gyomorvadásokat a kontrasztanyag beadása előtt leszívjuk.

Pylorus stenosis gyanúja esetén, ha röntgenvizsgálat szükséges, a kontrasztanyag elfogyasztása után a beteget jobb oldalára fektetve, félóránként tanácsos ellenőrizni. Törekednünk kell a pylorus-csatorna ábrázolására. A vizsgálatot követő napon a gyomorban visszamaradt kontrasztanyag nem bizonyítja a pylorus stenosiszt.

Nyombélelzáródások, -szűkületek: a függesztett helyzetű beteg hasáról készített natív felvétel elegendő. A szűkület okának tisztázására kontrasztanyag beöntést végzünk, mert a vastagbél lefutási rendellenességéből a malrotatio megerősíthető vagy kizárható.

Vékonybél-elzáródás gyanúja esetén a natív, függőleges helyzetben készített felvétel elegendő, kontrasztanyag nélkül is következtethetünk az elzáródás helyére.

Vastagbél-elzáródás: általában elegendő a natív felvétel a röntgen kórisme felállítására. A nívók mennyiségéből következtetni lehet az elzáródás helyére. A kép sokszor nehezen különíthető el a distalis vékonybél szakasz mechanikus és funkcionális elzáródásos képétől (terminalis ileum, atresia, teljes vastagbélre és a terminalis ileumra is kiterjedő aganglionosis).

Anorectalis elzáródások: fejfelé lógatott újszülött hasáról készített kétirányú natív röntgenfelvétel (Wangensteen—Rice) alapján tájékozódhatunk az atresiás bélszakasz hosszáról. Az anus nyílás helyét fémmel jelöljük (a levegő a 12 órás életkor előtt általában még nem jut el a rectumba). A felvétel készítése előtt fejfelé tartjuk az újszülöttet néhány percig, hogy a levegő kirajzolja az elzáródás helyét és az esetleges sipolyt is (rectovaginalis, rectovesicalis összeköttetést). Az elzáródás magasságát a Cremin által ajánlott „M” vonal segítségével lehet meghatározni. Ez az os ischii hossz tengelyének középső és alsó harmada határára húzott merőleges, mely a gátizomzat magasságát jelöli.

Vestibularis és perinealis sipolyok fistulográfiával mutathatók ki.

Functionalis ileusok: meconium ileus: a függesztett lógatott helyzetű betegről készített natív hasfelvételen ábrázolódhat a habos szerkezetű meconium és felette a tágult belek. Nívók általában nincsenek. Ha vannak, akkor jellemző, hogy a beteg testhelyzetváltozását lassan követik. Szövődménymentes esetekben hígított Gastrografin beöntésekkel kísérjük meg a besűrűsödött meconium eltávolítását. Ezzel egyben kimutathatjuk a kórkép egyik jellemzőjét, a microcolont is. A magasan elhelyezkedő meconium dugó (meconium plug) eltávolítására is alkalmas a Gastrografin beöntés.

Hirschsprung-betegség gyanúja esetén fejfelé lógatott helyzetű betegről készített kétirányú natív hasfelvétellel kezdjük a vizsgálatot. Az oldalirányú felvételen a has álló tojáshoz hasonlít („Egg-on-end” tünet). A kórképet jellegzetes szűk és a következő szakasz kimutatása irrigoscopiával történik, melyet Gastrograffinnal, nagyobb

csecsemő esetén esetleg bárium-szulfáttal is végezhetünk. A kontrasztanyag beöntése után órákkal később, esetleg a következő napon is felvételt kell készíteni, hogy megfigyelhessük a visszamaradó kontrasztanyag mennyiségét és annak elhelyezkedését. Beöntés előkészítés szükségtelen. Irrigoscopiánál túlnyomást alkalmazni veszélyes.

Invaginatio gyanújakor a függesztett helyzetű beteg hasáról kétirányú felvételen kívül képet kell készíteni a bal oldalán fekvő csecsemőről horizontális sugárirányban is. Ilyenkor a colonban levő levegőmaradvány kirajzolhatja az invaginatumot. Korai, szövődésmenyentes esetben irrigoscopiával az intussusceptio kimutatása mellett a desinvaginatio is megki-

sírelhető. A desinvaginatio akkor tekinthető sikeresnek, ha terminalis ileumkaecok is felődnék.

Epeutak röntgenfelvételére csak intraoperatív cholangiográfiával lehetséges.

Rekeszizom újszülöttkori anomáliáinak kimutatására (rekeszérvek és rekesz relaxatio) a has és mellkas röntgenfelvétele általában elegendő. Ha a kórisme tisztázására néhány hónapos életkorban kerül sor, általában szükséges a mellkasba jutott gyomor és belek kontrasztanyaggal történő feltöltése.

Dénes János dr.
Köteles György dr.
Pintér András dr.

Schläffer Erzsébet dr.
Szy Sándor dr.
Weisenbach János dr.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(255/c)

A Komárom városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetője (Komárom, Szabadság tér 1. 2901. telefon: 7.) pályázatot hirdet 2 gyermekközveti orvosi állásra.

Illetményi szolgálati időtől és szakképesítéstől függően, a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM-MÜM sz. együttes rendelet alapján kerül megállapításra.

Mellékállás vállalására lehetőség van. Az állásokhoz megfelelő lakás biztosított.

Év végén 6000-10 000 Ft-ig terjedő iparvidéki jutalom adható.

Hargittai Mária dr.
városi járási főorvos

(256/c)

Tapolca város Tanácsa Egyesített Egészségügyi Intézmény kórházigazgató főorvosa pályázatot hirdet Tapolcán (Tapolca, Ady Endre u. 1-3. 8300) megüresedett fogorvosi állásra.

Bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM-MÜM sz. együttes rendeletnek megfelelően.

Mészáros István dr.
az orvostudományok kandidátusa
kórházigazgató főorvos

(274/a)

A XVI. ker. Tanács V. B. Szakorvosi Rendelőintézetének igazgató főorvosa (1163 Bp., Sh. Jókai u. 3.) pályázatot hirdet nyugdíjazás folytán megüresedett 1 fő urológus szakfőorvosi állásra.

Illetmény a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM-MÜM sz. együttes rendeletben foglaltak szerint.

Friedmann Edit dr.
igazgató főorvos

(275/a)

A Dunakeszi városi Tanács V. B. Szakorvosi Rendelőintézet igazgatója meghirdeti a megüresedett 4. körzeti gyermekorvosi állást.

Illetmény a 3/1977. EÜM-MÜM sz. rendelet szerint. Tölgyesi Ferenc dr.
igazgató főorvos

(281/a)

A Komárom megyei Tanács II. sz. Kórháza (Kisbér 2870) igazgató főorvosa pályázatot hirdet:

1 fő rendelőt. gyermekgyógyász szakorvosi,
1 fő rendelőt. labor szakorvosi állásra.

Az állások azonnal betölthetők. Illetmény a szolgálati idő figyelembevételével a 3/1977. EÜM-MÜM sz. együttes utasítás szerint.

2 és 1/2 szobás lakást az intézet tud biztosítani.

Házastársak előnyben részesülnek.

Lux Árpád dr.
kórházigazgató főorvos

(282/a)

Kisvárdai Városi Tanács Egyesített Egészségügyi Intézmény igazgató fő-

orvosa (Kisvárdá, Árpád u. 26.) pályázatot hirdet a kórház—rendelőintézet járóbeteg-ellátás területén levő alábbi üres állások betöltésére:

1 felülvizsgáló főorvosi állásra,
1 belgyógyász,
1 szülész-nőgyógyász,
1 sebész,
1 urológus,
1 ideggyógyász,
1 fül-orr-gége szakorvosi és
1 gondozó intézeti pulmonológus alorvosi állás betöltésére.

A meghirdetett állásokra szakképzettek is pályázhatnak.

Bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM-MÜM sz. együttes rendelet alapján, szakképzettség és szolgálati idő figyelembevételével.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Fekete Imre dr.
igazgató főorvos

(292)

Dunaújváros Tanács Kórház—Rendelőintézet igazgató főorvosa (Dunaújváros, Korányi S. u. 4-6.) pályázatot hirdet 1 fő szülész-nőgyógyász segédorvosi állásra.

Az állásra szakképzettek is jelentkezhetnek.

Illetmény a szolgálati idő figyelembevételével történik.

Lakás, illetve elhelyezés megbeszélés tárgyát képezi.

Csák Endre dr.
kórház—rendelőintézet
igazgató főorvos

(293)

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem oktatási rektorhelyettese pályázatot hirdet az Egyetem Szakdidaktikai és Oktatástechnikai csoportjánál egy újonnan létesített egyetemi adjunktusi állásra (Ks. 3223.).

A kinevezendő egyetemi adjunktus feladata:

Vizsgálatok önálló végzése és szervezése útján a felsőoktatási problémák kutatása, közreműködés felsőoktatási döntések előkészítésében.

Pályázati feltételek:

— pedagógiai, pszichológiai, vagy biológiai szakos tanári oklevél,

— legalább 10 éves szakmai gyakorlat középfokú, vagy felsőfokú oktató intézményben,

— a pályázónak meg kell felelnie az egyetemi oktatókkal szemben támasztott követelményrendszerben foglalt feltételeknek (megtekinthető a Személyzeti és Oktatási Osztályon).

Az illetmény kulcsszám szerint kerül megállapításra.

Az egyetemet az álláshoz lakást biztosítani nem tud.

A pályázatot a hirdetés megjelenésétől számított 21 napon belül — a szolgálati idő betartásával — az Egyetem Személyzeti és Oktatási Osztályára kérjük benyújtani (Bp. VIII., Üllői út 26. 1085.)

Álmosdi Péter dr.
a rektori hivatal vezetője

(294)

Budapest Főváros Tanácsa V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (Budapest V., Városház u. 9/11.) pályázatot hirdet a Fővárosi István Kórház—Ren-

delőintézetben — áthelyezés folytán megüresedett — anaesthesiológiai osztályvezető főorvosi állásra.

Képesítés és bérezés a 3/1977. VIII. 19. EÜM-MÜM sz. együttes utasításban, valamint a 13/1975. sz. rendeletben foglaltak szerint. A pályázati kérelmet a 6/1970. EÜM sz. utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

A kinevezendő főorvos orvosi magángyakorlatot nem folytathat.

Varga Árpád dr.
fővárosi vezető főorvos

(295)

Győr megyei Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetője (Győr, Szabadság tér 1. sz.) pályázatot hirdet az Egészségügyi Osztályon azonnal elfoglalható T 6108 kulcsszámú orvosi állásra.

Illetmény a 15/1977. (XII. 1.) MÜM sz. rendelet szerint.

Lakás megbeszélés szerint biztosítandó.

Egészségügyi szervezés szakképesítéssel pályázók és klinikai szakképesítéssel rendelkezők előnyben részesülnek.

Pályázatok a hirdetés megjelenését követő 15 napon belül benyújtandók a meghirdető címére.

Gombos Zoltán dr.
megyei városi főorvos

(296)

Váci utcai rendelőmet megosztanám hétfőn, pénteken. 376-104 reggel 7-8-ig.

(297)

A Heves megyei Tanács Kórház—Rendelőintézet főigazgató főorvosa (3300 Eger, Széchenyi u. 27.) pályázatot hirdet a II. és III. Ideg-Elmeosztályon áthelyezés folytán megüresedett 1-1 fő ideg-elve szakorvosi állásra.

Az állás azonnal elfoglalható, illetmény megállapítása a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM-MÜM számú együttes rendelet alapján történik.

Házaspár jelentkezése esetén kétszobás összkomfortos tanács lakást biztosítunk.

Gyetvai Gyula dr.
főigazgató főorvos

(298)

A Dunaújvárosi városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetője (Dunaújváros, Lenin tér 1.) pályázatot hirdet a dunaújvárosi kórház—rendelőintézetben megüresedett 2103/B kulcsszámú laboratóriumi osztályvezető főorvosi állásra.

A munkakör betöltéséhez laboratóriumi szakorvosi képesítés és szakorvosi munkakörben 10 év gyakorlati idő szükséges.

Munkabér a 3/1977. EÜM-MÜM sz. együttes rendeletben foglaltak szerint.

Lakást a városi tanács biztosít. Az állás elnyerése, illetve kinevezése esetén magángyakorlatot nem folytatható. A pályázat benyújtásának határideje a közzétételétől számított 30. nap.

Schäböl Ferenc dr.
eü. osztályvezető



Tudománypolitika

Ki dönti el, hogy mi kerüljön nyomtatásba? Szerkesztőségi közlemény. *Deutsche med. Wschr.* 1977, 102, 1237—1238.

Ki döntse azt el, hogy általános orvosi lapokban milyen dolgozatok jelenjenek meg, s milyeneket utasítsanak vissza? A „Lancet” főszerkesztője nyilatkozott e kérdéssel kapcsolatban (Douglas-Wilson, I.: *New Engl. J. Med.* 1977, 296, 877—880).

Régebben az volt a bevett szokás, hogy az ország területén (nem a lap szerkesztőségének helyiségében) két egymástól független szakember mondjon véleményt a kéziratokról, ezt a szerző nem tartja helyesnek. E szakemberek ugyanis hajlamosak arra, hogy óvatosan konzervatívok legyenek, és elutasítsák a hasznos dolgozatokat is, ha azok nem illenek be gondolatvilágukba. A legjobb, ha az elbírálást a szerkesztőség végzi, ha abban minden szakmának megfelelő tudású képviselője részt vesz.

Külső bíráló csak négy esetben kerüljön alkalmazásra: 1. A szerző nem közli félreérthetetlenül, milyen szempontból növeli munkája az orvosi ismereteket. (Megfelelő összefoglalás!) 2. Ha a szerkesztőség nem érti a szöveget. 3. Ha a közlemény olyan nagymértékű gyógyítási eredményekről számol be, ami félreértve súlyos károkat okozna. (Nem megfelelő alkalmazás.) 4. Ha új, eddig ismeretlen gyógyszerről írnak pozitívumot.

A leírtak nem vonatkoznak a szűkebb szakmai orvosi lapokra, azokat (legalábbis elméletben) megfelelő szakemberek helyesen bírálják el. Egyébként, ha a kéziratok kiválasztása nem megfelelően történik (nem helyes indokok alapján), ezt az olvasóközönség elég hamar a szerkesztőség tudomására hozza azzal, hogy megírja egyet nem értését, vagy megszünteti a lap előfizetését: lerendeli a lapot.

(*Ref.: Nálunk emiatt ritkán szüntetnek meg előfizetéseket, legfeljebb a szerzők fordulnak el azon lapok szerkesztőségétől, amelyek a kiválasztást nem megfelelő alapon végzik. L. az „Acta microbiologica” körlevelét 1977 augusztusban.*)

Nikodemusz István dr

Szerk. megj.: Az Orvosi Hetilap szerkesztőségi gyakorlatát — melyet többször tártunk a magyar orvosok plénuma elé — magunk megfelelőnek tartjuk. Szerzőink és külső munkatársaink egyet nem értése miatt az elmúlt 30 év alatt megszűnt előfizetések, ill. megszakadt együttműködések száma 15—20-nál aligha volt több.

Máj- és epeútbetegségek

Az alkoholos májbetegség Nagy-Britanniában: összefüggés a nem és az autoimmunitás között. Krasner, N. és mtsai (Liver Unit, King's Coll. Hosp., Med. School, Denmark Hill, London): *Brit. Med. J.* 1977, 1, No. 6075, 1497—1500.

Az utóbbi 20 évben Nagy-Britanniában az emelkedő alkoholfogyasztással párhuzamosan elsősorban nőknél nőtt az alkoholos májcirrhosisok előfordulása. A szerzők 1967—1975 között osztályukon kezelt 293 alkoholos májbetegségben szenvedő beteg adatait elemzik. Valamennyi beteg napi fogyasztása meghaladta a 100 g tisztá alkoholt. Betegeik között 215 férfi és 78 nő volt, de az 1972—1975 közötti években a nők számának lényeges növekedését észlelték. A pontos diagnózist minden betegen szövettani vizsgálattal állapították meg. A morfológiai kép alapján felállított diagnózisok: zsíros degeneratio (54 beteg), alkoholos hepatitis (39 beteg), centrális sclerotizáló hyalin necrosis (16 beteg), inaktív cirrhosis (65 beteg), cirrhosis és alkoholos hepatitis (105 beteg), hepatoma (14 beteg). A zsíros degeneratio és a hepatoma férfiakon, míg az alkoholos hepatitis nőknél fordult gyakrabban elő.

Az alkoholos hepatitisben és májcirrhosisban nőknél lényegesen gyakrabban mutatták ki az antinuclearis és a simaizom elleni antitestet, mint férfiakon, továbbá a nők szérumban IgG és IgM szintje is magasabb volt. Gyakrabban észlelték a nőknél a collateralisok kialakulását. A 293 beteg közül 63 az első észleléstől számított 3 hónapon belül meghalt, a mortalitás a férfiak és a nők esetében nem különbözött. 174 beteget 6 hónaptól 8 évig ellenőriztek. Az alkoholos hepatitis 8 betegen, akik az ivást abbahagyták, visszafejlődött. Megfigyelték, hogy az alkohol abstinencia férfiak esetén lényegesen nagyobb javulást eredményezett, mint nőknél. Az alkoholizálás folytatása esetén a nők mortalitása magasabb volt, mint a férfiaké.

A szerzők az irodalmi adatokkal egyezően megállapítják, hogy a nők — bár általában kevesebb alkoholt fogyasztanak, mint a férfiak — gyakrabban betegszenek meg súlyos alkoholos májkárosodásban. Véleményük szerint ezt a tényt elsősorban immunmechanizmusok magyarázzák.

Dávid Károly dr.

Az alkoholos zsírmáj progressziójának követése hisztológiai és biokémiai módszerekkel. Van Waes, L., Demeulenaere, L., Lieber, C. S., (Laboratory and Sect. Liver Dis. and Alcoholism, Bronx VA Hosp, Mount Sinai Sch. Med. New York, NY., Sint-Andrieskliniek, Tielt, Belgium): *Acta gastroent. Belg.* 1977, 40, 271—277.

A krónikus alkoholizmus májcirrhosis, steatosist, alkoholos hepatitis, haemochromatosist okozhat. A szerzők alkoholos májkárosodásban vizsgálták a hisztológiai és a biokémiai eltérések prognosztikai értékét, különös tekintettel a zsírmáj cirrhosisba történő átalakulására. Megállapítják, hogy ha a zsíros degeneráció mellett a centrális vénák sclerosisa is kimutatható, akkor a későbbiekben gyakran májcirrhosis alakul ki, amennyiben a beteg tovább alkoholizál. Utóbbi eredményt korábban közölt majomkísérleteikben is bizonyították. A biokémiai paraméterek közül a SGOT-t, SGPT, gamma-GT-t, ornithyl-carbamyl transferaset és a glutamat dehydrogenasét vizsgálták. Az SGOT, SGPT, gamma-GT szintet nem tartják alkalmasnak az alkoholos májbetegség megállapítására, mivel az enzimek szintje vázizom-, szív és pancreas-betegség esetén is emelkedett lehet a szérumban, továbbá számos esetben álnegatív eredményt észleltek. Az alkoholos hepatitisben a glutamat dehydrogenase volt az egyetlen a vizsgált enzimek között, melynek szérumban szintje minden esetben emelkedett. Májcirrhosisban és steatosistban a vizsgált enzimek szérumban szintje nem különbözött, ezért az említett enzimek szérumban aktivitásának vizsgálata nem alkalmas a differenciáldiagnózis megállapítására.

Dávid Károly dr.

Glutamát dehydrogenase: összefüggés az alkoholisták májsejt necrosis és az enzim szérumban szintje között. Van Waes, L., Lieber, C. S. (Alcohol Res. Ctr., Bronx Vet. Adm. Hosp., Mount Sinai Sch. Med., New York): *Brit. Med. J.* 1977, 2, 1508—1510.

Ismert, hogy a szérumban transaminase-szint nem mutat szoros összefüggést a májsejtnecrosis fokával. Az alkoholos májbetegség diagnosztikájában igen hasznosnak tartott gamma-glutamyl transferaséról is kiderült, hogy az enzim szérumban szintjének emelkedését az alkohol által kiváltott microsomosa indukció is okozhatja. A szerzők 100 alkoholistá betegen (82 férfi, 18 nő) vizsgálták a szérumban aspartat transaminase (SGOT), alanin transaminase (SGPT), gamma-glutamyl transferase (gamma-GT), glutamatdehydrogenase (GDH), ornithin carbamyl-transferase (OCT) aktivi-



tást. Valamennyi betegen májbiopsiát végeztek, a morfológiai diagnózis szerinti megoszlás a következő volt: zsíros degeneratio fibrosis nélkül 44, fibrosis 10, cirrhosis 34 beteg, ép májszövet 12 eset. A májsajt necrosis súlyosságát a következőképpen osztályozták: 0: necrosis nincs, 1: vegyes sejtnecrosis mononuclearis reakcióval, 2: csoportos sejtnecrosis polymorph sejtes beszűrődéssel (enyhe alkoholos hepatitis), 3: diffúz sejtnecrosis polymorph sejtes infiltrációval (alkoholos hepatitis). 63 beteg májpunctatumában észleltek májsajt necrosist, a GDH az esetek 21, az OCT 34, a SGOT 21, a SGPT 25 és a gamma-GT a betegek 6%-ában adott fiziológiai eredményt. A necrosis súlyosságát a SGOT, SGPT, gamma-GT, OCT aktivitások nem tükrözték, mivel az enzimértékek valamennyi csoportban átfedést mutattak. Ezzel szemben a GDH értékek az alkoholos hepatitisben jellemző emelkedést mutattak. A szerzők a GDH centrolobularis elhelyezkedésével magyarázzák eredményeiket, mivel az alkoholos májbetegségre is elsősorban a centrolobularis májsajt károsodás a jellemző. Megállapítják továbbá azt is, hogy a zsírmájat és a májcirrhosist egyik vizsgált enzim aktivitása alapján sem lehet elkülöníteni, ezért a histológiai vizsgálatot lényegesnek tartják a diagnózis megállapítására.

Dávid Károly dr.

Az alkoholos hepatitis klinikuma. Demeulenaere, L., Van Waes, L. (Sint-Andrieskliniek, Tielt, Belgium): Acta gastro-ent. Belg. 1977, 40, 261—270.

Az alkoholos hepatitis a máj akut degeneratív és gyulladási elváltozása, mely lehet progresszív, vagy reverzibilis és gyakran steatosissal, fibrosissal vagy cirrhosissal társul. A szerzők 26 szövettanilag igazolt alkoholos hepatitises beteg (18 férfi, 8 nő) klinikai adatait elemezték. A betegek alkoholfogyasztása meghaladta a napi 160 g abszolút alkoholt. A leggyakoribb panaszok a gyengeség, az étvágytalanság és a fogyás voltak. Nausea és hányás 10 betegen, sárgaság 12 betegen, jobb bordaív alatti fájdalom 11 betegen, látás 9 betegen fordult elő. Delírium tremens 6 betegen, portalis encephalopathiát 4 betegen észleltek. Gastritis miatt vérzést 2 betegen állapítottak meg, véralvadási zavara 2 betegnek volt. Hepatomegaliát 16, ascitist 8 betegen észleltek, utóbbiak között 5-nek nem volt májcirrhosisa, de a szövettani vizsgálat során a centralis vénák sclerosist észleltek. A laboratóriumi vizsgálatok közül a SGOT a betegek 81, a SGPT 65, az alkalikus phosphatase 73, a fehérvérsejtszám 35, a szérumbilirubin 39, a gamma-GT 93%-ában

emelkedett volt, a prothrombin szint a betegek 19, a szérumbilirubin 23%-ában csökkent volt. Az enzimek szérumban aktivitása nem különbözött a súlyos és az enyhe kórképekben, viszont a súlyos alkoholos hepatitisben a fehérvérsejtszám és a szérumbilirubin-szint szignifikánsan magasabb volt. A betegség akut szakában 2 beteg halt meg, 4 betegen, akik az első észlelés után tovább alkoholizáltak, 4 éven belül májcirrhosis alakult ki. 4 beteg — akik az alkoholfogyasztást abbahagyták — gyógyult. A szerzők megállapítják, hogy a klinikai tünetek és a laboratóriumi leletek alapján az alkoholos hepatitiset nehéz elkülöníteni egyéb diffúz májbetegségektől (akut hepatitis, májcirrhosis). A szerzők anyagában 5 olyan beteg szerepel, akin a látás, a jobb bordaív alatti fájdalom, az emelkedett alkalikus phosphatase és a szérumbilirubin, a kissé fokozott transaminase és a leukocytosis alapján extrahepatikus elzáródás lehetősége merült fel. Ezért ilyen esetekben az exploratio előtt indokoltnak tartják a laparoscopia és a májbiopsia elvégzését.

Dávid Károly dr.

A májbiopsia indikációi és contraindikációi. Bircher, J., Zimmermann, A. (Inst. klin. Pharm. und Path. Inst., Univ. Basel): Schweiz. med. Wschr. 1978, 108, 462.

Az ún. Menghini-típusú gyakorlati fejlődése óta a májbiopsia klinikai rutinvizsgálat nélkülözhetetlen módszerévé vált. Mégis a májbiopsia minden egyes esetében gondosan mérlegelni kell a beavatkozás rizikóját és a potenciális hasznát. A rizikótényezők három csoportba sorolhatók: I. általános rizikó-faktorok: a thorax alsó területének megbetegedései; hiányzó májtompulat (*Chilaiditi-szindróma*); súlyos veseelégtelenség; sepsis; endocarditis subacuta bacterialis; haemoblastosisok; rosszul kooperáló beteg; a vizsgálat tapasztalatlansága; II. alvadás *physiologiai rizikó-faktorok*: vérzésre való hajlam az anamnesisben (műtét, foghúzás) vagy a jelenlevő statusban; prothrombin idő < 60%; thrombocytaszám < 60 000 mm³; III. *hepatologiai rizikó-faktorok*: nagyobb ascites; peritonitis purulenta (perihepatitis); epeutak ürülési zavarai; májtályog; echinococcus; vérzési hajlammal bíró daganatok (hepatoma, nagy metastasisok, haemangioma stb.); amyloidosis. A biopsia használata elsősorban attól függ, vajon a punctatum hengerben a pathognomikus elváltozás bent van-e. Így a vizsgálat eredményességére döntő jelentőségű a morfológiai elváltozás topográfiája, valamint a biopsia henger nagysága. Az, hogy szövettani kór-

ismézés a beteg számára hasznos lesz-e, az már abból is sejthető, ha a klinikai kórismézési kérdés már a beavatkozás előtt meglehetősen pontosan körvonalazható.

A májbiopsia a következő problémakérdésekben lehet hasznos: 1. *több mint hathónapos klinikailag idült hepatopathiák különböző formáinak elhatárolása*: hepatitis chr. persistens; hepatitis chr. aggressiva (activa); hepatitis alcoholica; hepatopathia medicamentosa; cirrhosis biliaris primaria; 2. *tárolási betegségek kórismézése*: haemochromatosis; morbus Wilson; amyloidosis; glycogenosis stb. 3. *tisztázatlan status febrilis*: pl. tuberculosis miliaris (Ziehl-Nielsen-festés elvégzése); 4. *májáttételek kórszöveti bizonyítása* (pl. nagyobb beavatkozás elkerülése céljából); 5. *lymphoma malignum vagy myeloproliferatív syndroma gyanú esetén* (pl. ha a kórisme másképpen tisztázatlan marad); 6. *schistosomiasis gyanúja*; 7. *tisztázatlan eredetű icterus*.

ifj. Pastinszky István dr.

A percután májbiopsia diagnosztikus értéke obstructív icterus esetén. Spellberg, M. A., Bermudez, F. (Div. Gastroent., Michael Reese Hosp., Chicago, Ill., USA): Am. J. Gastroent. 1977, 67, 444—448.

Az obstructív típusú icterus megállapítása nem egy esetben nehézséget okoz, s ilyenkor a májpunctátum szövettani vizsgálata hasznos lehet a diagnózis felállítására szempontjából. A szerzők 25 éve végeznek májbiopsiát azokban az esetekben, amikor nem tudják biztonsággal elkülöníteni az obstructív és a nem obstructív icterust. A májbiopsiát korábban Vim-Silverman, az utóbbi 10 évben Menghini szerint végezték. A beavatkozást 100 esetben végezték el, a szövettani kép vizsgálata valamennyi esetben hasznosnak bizonyult a diagnózis megállapítása szempontjából. A szerzők 7 esetet részletesen ismertettek. A klinikai és a laboratóriumi leletek alapján egyszer sem tudták az extrahepatikus elzáródás diagnózisát megállapítani. 5 esetben a májpunctátum szövettani vizsgálata az extrahepatikus obstructiót igazolta, az exploratio valamennyi esetben pancreas carcinomát igazolt. 1 esetben a szövettani vizsgálattal akut hepatitis, a másik alkalommal carcinoma metastasist állapítottak meg. Korábban a percután májbiopsiát elsősorban az epecsorgás és a következményes peritonitis miatt veszélysnek tartották. A szerzők — mások véleményével egyezően — tapasztalataik alapján azt vallják, hogy a sárgaság differenciáldiagnosztikájában a májbiopsiának jelentős szerepe van. A beavatkozás lényegesen egyszerűbb és olcsóbb, továbbá a

beteget kevésbé terheli meg, mint a transzhepatikus, vagy a retrográd cholangiographia.

Dávid Károly dr.

A hepatitisz vírus kutatás újabb eredményei. Dienstag, J. L., Purcell, R. H. (Laboratory Infect. Dis., National Inst. Allergy and Infect. Dis., National Inst. Hlth., Bethesda, MD): Postgrad. Med. J. 1977, 53, 364—373.

A hepatitisz vírusokkal kapcsolatos kutatások az utóbbi évtizedben számos nagy jelentőségű eredményhez vezettek.

Hepatitis B. Dane és mtsai 1970-ben írták le a Dane-testnek nevezett víruszerű képletet, mely magból és burokból áll. A hepatitis B felületi antigénnek (a továbbiakban: HB_sAg) morfológiailag 3 formáját különböztetjük meg: kör alak, hosszúkas alak, a Dane-test burka. A HB_sAg-nak immunológiai különbségek alapján több altípusát is leírták. A HB_sAg a beteg májsejtek cytoplasmájában mutatható ki. Almeida és mtsai 1971-ben a Dane-test detergens kezelésével a HB_sAg-től különböző antigént nyertek, melyet hepatitis B mag antigénnek (a továbbiakban: HB_cAg) neveztek el. A HB_cAg a beteg májsejtek magjában mutatható ki. Kaplan és mtsai 1973-ban fedezték fel a hepatitis B vírusra specifikus DNA polymeraszt. Robinson és Greenman 1974-ben a Dane-testből kettős láncú DNA-t izoláltak, melynek molekulásúlya $1,6 \times 10^6$ dalton. A szerzők ismertették az akut B hepatitisben létrejövő serológiai változásokat. 1972-ben Magnus és Espmark leírták az „e” antigén-antitest rendszert, mely a vírus virulenciájával függ össze. Jelenleg nem döntött, hogy az ún. „egészséges” hepatitis B vírus hordozók fertőzőképességét hogyan lehet meghatározni, pedig ennek a vírus hordozók nagy száma miatt rendkívüli járványtani jelentősége van. A szerzők valószínűnek tartják, hogy a DNA polymerase és az „e” antigén-antitest vizsgálatok kiterjesztése lényeges eredményeket hoz a kérdés vizsgálatában. Áttekintik a hepatitis B vírus részének kimutatására szolgáló laboratóriumi eljárásokat, melyek közül a legérzékenyebb a radioimmunoassay. Az utóbbi években bizonyítottá vált, hogy a hepatitis B vírus fertőzés nemcsak parenterális úton, hanem orális fertőzéssel, sexualis kontaktussal, rovarcsípéssel is terjedhet, továbbá magzatát az anya is fertőzheti. Az újabb irodalmi adatok szerint a hepatitis B vírus fertőzés szerepet játszik a polyarteritis nodosa, a glomerulonephritis és primer májcarcinoma kialakulásában is. Az utóbbi években haladás tapasztalható a B vírus hepatitisz kezelésében, mivel előállították az ún. hyperimmunglobulint, melynek anti-HB_s ti-

tere igen magas, továbbá előállították a hepatitisz B vírus elleni vakcinát, melynek kipróbálása májsejtek és embernél sikeresnek bizonyult. Biztató eredményekről számoltak be az interferon adását követően is, mely csökkenti a vírus replicációját vírus hordozókon.

Hepatitis A. Feinstone és mtsai immunoelektronmikroszkópos vizsgálattal 1973-ban 27 nm átmérőjű részecskéket mutattak ki a Willowbrook MS-1 törzssel fertőzött betegek székletében, melyet hepatitis A antigénnek (a továbbiakban HAAg) neveztek el. A HAAg-nal szembeni immunválaszt embernél bizonyítani lehetett. Az emberek és majmokon végzett exposíciós kísérletek, továbbá a különböző földrajzi zónákban tett megfigyelések arra utalnak, hogy a HAAg immunológiailag egységes. Az immunoelektronmikroszkópián kívül jelenleg serológiai módszereket (komplement fixitio, immuno adherens haemagglutinatio, radioimmunoassay) is kidolgoztak, melyekkel a HAAg-t és az ellene termelt antitestet (anti-HA) ki lehet mutatni. Az újabb vizsgálatok megerősítik azt a korábban ismert tényt, hogy az A típusú hepatitisz elsősorban gastrointestinalis fertőzéssel terjed. A hepatitis A vírus exposíció a rossz szociális körülmények között élő egyénekben lényegesen gyakoribb. A hepatitisz kezelésére jelenleg is csak a gamma-globulin alkalmazható; aktív immunizálásra használható vakcinát még nem sikerült előállítani.

A hepatitis A és B-vel kapcsolatos ismereteink fejlődése óta tudjuk, hogy a posttranszfúziós hepatitisz egy része nem magyarázható sem A, sem B vírus fertőzéssel. Utóbbi hepatitiszeknek, melyeket „non-A, non-B” hepatitisznek nevezünk, aetiológiája még nem tisztázott.

Dávid Károly dr.

Hepatitis B core antigen elleni antitestek kronikus aktiv hepatitisben. Bories, P. és mtsai (INSERM, Hôpital Beaujon, 92118 Cllichy): British Medical Journal 1978, 1, 396—397.

100 kronikus aktiv hepatitiszes (CAH) beteg (50 nő, 50 férfi) serológiai vizsgálata alkalmával 35 HB_cAg és anti-HB_c pozitívnak bizonyult, míg a 65 HB_sAg negatív beteg közül 26-nak a savójában anti-HB_c-t találtak. A szerzők részletesen az utóbbi csoporttal foglalkoznak. Az anti-HB_c jelenléte vírus-replicációt jelent, ezért feltételezik, hogy e 26 beteg CAH-e is kronikus B-vírus-infectióra vezethető vissza. Ebben a csoportban az átlagos életkor magasabb, a májszövetben a folyamat aktivitása mérsékeltebbnek látszik, mint a HB_sAg pozitív betegek csoportjában. Ezekből az adatokból arra következtetnek,

hogy az a serológiai konstelláció, amikor a HB_cAg negatív, míg az anti-HB_s pozitív, a CAH későbbi stádiumának felel meg. Azt is lehetségesnek tartják azonban, hogy eleve két különböző reakció-típusról van szó, amelyek humoralisan különbözőképpen reagálnak a B-vírus infectióra. A kórlefordulás kezdettől fogva elhúzódóbb, a szöveti progressio kevésbé kifejezett a HB_sAg negatív, anti-HB_c pozitív, mint a HB_sAg pozitív csoportban. Májcirrhosis az előbbi csoportban szignifikánsan gyakoribb volt (idősebb betegek!), mint a HB_sAg pozitív betegek csoportjában.

[Ref.: Nem érdektelen utalni Grady, G. F. és mtsai (Gastroenterology 1977, 72, 590—593) azonos tárgyú közleményére. E szerzők szintén éppen 26 HB_sAg negatív CAH-es beteget vizsgáltak, de anti-HB_c-t egyetlen esetben sem találtak.]

László Barnabás dr.

Az e-antigen intranuclearis elhelyezkedése HB_sAg pozitív májbetegségeknél. Arnold, W. és mtsai (Dept. Int. Med., Freie Univ. Berlin): Gut 1977, 19, 994—996.

Az utóbbi években felismerést nyert, hogy az e-antigen kimutathatósága összefügg a hepatitis B vírus fertőzéssel, azonban az e-antigen klinikai jelentősége, illetve intracellularis elhelyezkedése nem tisztázott. A szerzők 13 súlyos krónikus agresszív hepatitisben szenvedő beteget vizsgáltak, akiknek szérumában a HB_sAg és az e-antigen kimutatható volt. Vizsgáltak továbbá 4 krónikus haemodializált HB_sAg, e-antigen pozitív beteget, illetve 2 HB_sAg pozitív, e-antigen negatív krónikus agresszív hepatitiszes beteget. Az e-antigént, a HB_sAg-t és a HB_cAg-t a májszövetben indirekt immunfluorescens módszerrel mutatták ki. A korábbi irodalmi adatokkal egyezően megállapították, hogy a HB_cAg a májsejtek magjában, a HB_sAg a májsejtek cytoplasmájában helyezkedik el. A HB_sAg pozitív, e-antigen pozitív betegek májszövetének vizsgálata során kimutatható volt, hogy az e-antigen intranuclearisan helyezkedik el. Fluoresceinnel nem jelzett anti e-antigént tartalmazó savókkal történt előzetes incubációval a fluorescenciát blockolni lehetett. A HB_sAg-t és az e-antigént az esetek többségében ugyanannak a májsejtnek a magjában tudták kimutatni. A szerzők eredményeiket ellentétben Trepo és mtsai 1976-ban a májsejt cytoplasmájában mutatták ki az e-antigént. A szerzők a különbséget az antiszérumok közötti eltérésnek tulajdonítják.

Dávid Károly dr.

Gyermekkori Hepatitis B infekció: 80 eset részletes elemzése. Dupuy, J. M. (INSERM, Hôpital d'Enfants, 94 270 Bicêtre, France): J. Pediatr., 1978, 92, 17—20.

Felnőttkorban nehezebb magyarázni a hepatitis B antigénnel kapcsolatos klinikai tüneteket, mivel gyakran fordul elő más ok miatt kialakult májbetegség. Gyermekek- és különösen csecsemőkorban csaknem biztosan egyetlen tényezőnek tudható be a kialakult májbetegség, így a lefolyás is pontosan nyomonkövethető.

1971—75 között 3372 új beteg került felvételre a fenti gyermekosztályra; közülük 80 bizonyult májbetegnek. A következők serológiai vizsgálatokat végeztek: HB_sAg, anti-HB_s, counter-immunoelectrophoresis, micro-complement-fixatio, passzív haemagglutinatio, radioimmunassay; a szokásos rutinvizsgálatokon kívül pedig még az alábbiakat: total complement C₄, C₃, alfafoetoprotein, BSP, megkísérelték autoantitestek kimutatását is. Típusos acut hepatitis esetén a kezdettől számított 3 hónapon belül normalizálódott a sulfobromophthalein clearance. Chronikusnak, ill. aktívnak tekintették a folyamatot, ha a kezdet óta 6 hónap telt el, ismételt kóros laborértékek mellett jellemző volt a pathológiai lelet (chronikus persistáló hepatitisben focalis hepatocytolysis, portalis lymphoid hyperplasia; chr. hepatitisben ötszörös SGPT emelkedés, IgG szaporulat, szövettanilag gyulladáshoz elváltozások és „piecemeal” necrosis).

Az infekció eredet szerint parenteralis volt 27, szülőktől szerzett 15, epidemiás 14, ismeretlen eredetű 24.

A 29 csecsemőkori H-ből 27-ben az infectiosus eredet bizonyítható volt, kettőben az okot nem találták.

Parenteralis eredetű H-ben az incubatio idő átlagosan 91 nap (CPH-ben 120 nap!), hordozó anyától szerzett H-ben 103 nap volt (CPH-ben 180 nap!). Az összanyagban a fiú/leány arány 50/30, egyéves kor alatt 20/9 volt.

A 31 acut H-ből 17 gyermek volt HB_sAg pozitív, egy hónapon belül valamennyien negatívvá váltak. A 16 súlyos H-ből 12 volt a betegség kezdetén HB_sAg pozitív; 10 meghalt, 5 teljesen gyógyult, egy esetben fulmináns cirrhosis alakult ki.

A 17 CPH átlagosan 13 hónapja állt fenn; acutan kezdődött 9 betegben, sárgasággal 5-ben, izolált hepatomegáliát észleltek 6 esetben; 16 beteg maradt HB_sAg pozitív az átlagosan 27 hónapos ellenőrzés után. Egy 6 éves leánynál 13 hónapos persistálás után megszűnt az antigenaemia és anti-HB_s jelent meg, mellyel párhuzamosan a májfunctiók normalizálódtak, a megismételt biopsia normális szövettani képet mutatott.

Mind a 12 CAH-ben cirrhosis alakult ki; 8 gyermekben a lefolyás jóindulatú volt, 2 maradt HB_sAg pozitív. A 4 rosszindulatú lefolyású CAH-ben az átlagos kezelési idő 4 év volt. Egy gyermek 42 hónap után meghalt, 3-ban mind HB_sAg-t, mind anti-HB_s-t ki lehetett mutatni. Az antigén antitest együttes jelenléte keringő immunkomplexek meglétére utal (a titertől függően antigen vagy antitest túlsúllyal).

Súlyos lefolyású H-t leggyakrabban parenteralis (16-ból 7), CPH-t parenteralis és epidemiás (17-ből 6—6) infekció okozott, a CAH-ek döntő többségének (12-ből 8) az eredetét nem sikerült tisztázni. Egyéves kor alatt a gyakoriság csúcsa 2—5 hónap, ami perinatalis infekcióval valószínűsíthető; 3 csecsemőt kivéve a sárgaságot követő 5 napon belül megszűnt a HB_sAg pozitívitás, ami ellentmond a korábbi tanulmányokban ismertetett adatoknak.

Ez és az egyes országokban előforduló, neonatalis hepatitis követő, gyakori HB_sAg hordozás nem annyira az immunválasz éretlenségének, mint környezeti és/vagy genetikai tényezőknek tulajdonítható.

Csikós János dr.

Primer biliaris cirrhosis. Schoen, U., Kasper, H. (Zentrum für Pathologie, Med. Univ. Klinik Würzburg): Med. Welt, 1978, 29, 583.

A szerzők egy esetük klinikai és pathológiai feldolgozása kapcsán tárgyalják a primer biliaris cirrhosis pathológiáját, tünettanát és klinikumát. E körkép xanthomatossal járó formája ritka, xanthomatosis nélküli megjelenése gyakoribb. Felismerésében ma legnagyobb jelentősége a májbiopsiának van. Leggyakrabban nőknél észlelik (90%). Prognosisa rossz, a betegség lefolyása a letális kimenetelig általában 5—6 év. A leggyakoribb halálok a májcoma, de nem ritkán a prothrombin szintisének hiánya vezet a beteg elvérzéses halálához (oesophagus varixból). Klinikailag a pruritus hívja fel először a figyelmet rá, később icterus jelenik meg, egyre kifejezettebbé válik a hypercholesterinaemia és megjelennek a xanthomák, ill. a hyperpigmentációval járó papulosus dermatitis. A chronikus epehiány miatt resorptió s zavarok lépnek fel, a beteg steatorrheássá válik. A hepatosplenomegalia egy idő után vezető tünet lesz. A kialakuló májcirrhosisnak általában 4 stádiumát lehet megkülönböztetni. Kezdetben a cholangitis epithel elváltozásai dominálnak, epithel necrosisok, epeút rupturák jelentkeznek, granulomás reactio, plasmasejtes, eosinophil sejtes infiltratio látható. Az ún. ductularis stádiumban az epeutacsok falának proliferációja, következményes májsejt laesiók,

cholestasis alakulnak ki. A praecirrhoticus stádiumra a fibrosus rostképződés, a csökkenő tendenciát mutató gyulladáshoz tünetek jellemzőek. Komplet cirrhosis létrejöttkor regenerációs szigeteket látni, a kötőszöveti rostok között lymphocyták vannak. Egyre dominálóbba válik az icterus.

A vérben kimutatható antitestek autoimmun pathogenesist sejtetnek. Az antitestek nem szigorúan szervspecifikusak. Leginkább az antimitocondriális antitestek megjelenésének tulajdonítanak jelentőséget. Az aetiologia lényegében tisztázatlan; feltételezik, hogy szerepet játszik a serum hepatitis vírusa, más esetekben chlorpromazin, arthritis, thyreoiditis indíthatja el a kis epeutak chronikus gyulladáshoz-proliferatív folyamatát.

A primer biliaris cirrhosisnak nincs specifikus terápiája. Immunsuppressív szerektől (azathioprin) nem észleltek következetes eredményességet. Leginkább a chronikus bacterialis superinfectio elleni védekezés, a diétás megszorítások, a zsírban oldódó vitaminok substitúciója vezethet jelentősebb javuláshoz, a progressio lassúbbodásához.

Berkessy Sándor dr.

Jóindulatú májdaganatok klinikai problémái. Rasenack, V. és mtsai (Med. Klin., Univ. Würzburg): Med. Klin. 1978, 73, 651.

Körülírt jóindulatú daganatokkal a klinikus ritkán találkozhat, bár számtalan kazuisztika számol be előfordulásokról. A benignus hepatocellularis neoplasmák solid, nem invasív módon növekedő, májepithelből álló képletek, amelyek a szövet típusos lebenyék szerkezetét nem mutatják. A benignus májtumorokat elsősorban a gyakori elsődleges májraktól kell elkülöníteni, amelyek invasív terjedést mutatnak és változóan súlyos általános tünetekkel járnak (súlycsökkenés, anaemia, láz, ascites, elzáródásos icterus). A máj benignus neoplasmáit a következők szerint csoportosítják: 1. epithelialis tumorok: májsejtadenomák; az epeutak adenomái, cystadenomái és papillomái; 2. mesodermális tumorok: cavernosus haemangiomák; capillaris angiomák; haemangi endotheliomák és kevert mesodermális tumorok; 3. kevert daganatok: epithelialis és mesodermális tumorok, teratomák; 4. jóindulatú neoplasmák különleges formái: partialis nodularis és focalis nodularis hyperplasia; 5. a Glisson-tok daganatai.

Az utóbbi években a jóindulatú hepatocellularis adenomák és az ún. focalis nodularis hyperplasiák száma növekedett; ezen daganatformáknak nőknél való gyakorisága a contraceptív szerek aetiologiai szerepét gyanítja. Sejtkárosító folyamatokra bekövetkező repará-

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: Draszéncént 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.

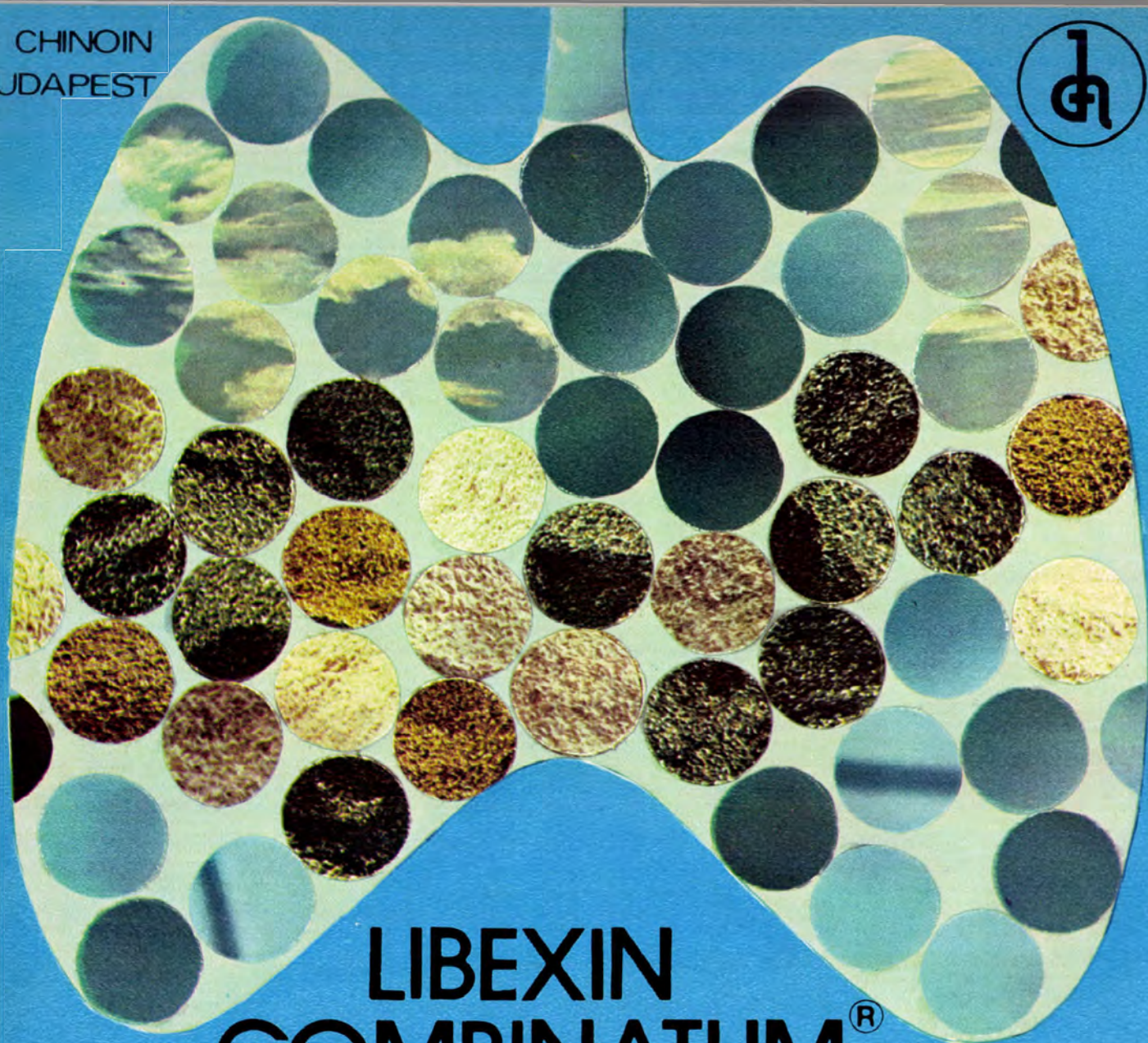
MELLÉKHATÁSOK: Ritkábban enyhe hányinger, szédülés és kábultság előfordulhatnak.

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 kórkepekben és különösen postoperatív állapotokban (inhaltációs narkózis után) ellenjavallt.

ADAGOLÁS: Átlagos adagja felnőtteknek naponta 3—4-szer 1 tabletta 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.

Gyermekek 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.

tív májfolyamatokkal magyarázhatók a „regeneratív hyperplasiával bíró izolált csomók”.

A benignus májdaganatok klinikai symptomatológiája igen differens lehet; a különböző szerkezetű tumorok hasonló vagy azonos klinikai problémákat vehetnek fel. A klinikai manifestációjuk három különböző tünetcsoportba osztható: 1. acut abdominalis symptomatica az intraabdominalis vérzés folytán; 2. könnyebb klinikai tünetek, amelyeknek megkülönböztető kórisméjében a jobb oldali felső hasi panaszok alapján anaemia, icterus, hányás, láz, cholecystitis, valamint a daganatos történések is tekintetbe veendőek; 3. klinikai tünetek hiányában a diagnosis néha véletlenül, más okból végzett műtét kapcsán derül ki. Az igen gyakori acut abdominalis symptomatica azonnali operatív beavatkozást igényel, ami a beteg túlélési valószínűségét eldönti. Tisztázatlan felhasi symptomatica esetén a megkülönböztető kórismében a jóindulatú májdaganatokat is tekintetbe kell venni. A klinikai kép, labor-kémiai, scintigraphiás, sonographiás és arteriographiás vizsgálatok a máj tumoros elváltozásaira utalhatnak. A laparoscopia kívánatos eljárás annak eldöntésére, hogy malignus vagy benignus daganatról van-e szó. A biopsiától a nagy vérzési veszély miatt tanácsos eltekinteni. Lehetőleg a daganat teljes eltávolítására kell törekedni, ami azonban mindkét lebeny diffus laesiója esetén igen problematikus. A contraceptiv szerek okozta nodularis hyperplasia reversibilitása különösen mérlegelendő. Csupán a haemangioma esetén remélhető eredményes sugárkezelés.

ifj. Pastinszky István dr.

Az epekövek oldásával kapcsolatban végzett kontrollált kísérlet. Schoenfield, L. J. (Szerkesztőségi közlemény; Cedars-Sinai Med. Ctr. Univ. California, Los Angeles Sch. Med., Los Angeles USA): JAMA, 1978, 239, 1162.

A chenodeoxycholsavat (a továbbiakban: CDC) világszerte kiterjedten alkalmazzák az epekövek oldására, ennek ellenére az USA-ban eddig még nem végeztek a gyógyszerrel megfelelően kontrollált kísérletet. A közlemény a „National Cooperative Gallstone Study” — melyet az USA 10 egészségügyi centrumában végeznek — célkitűzéseit és eddigi eredményeit ismerteti. A randomizált, kettős vak kísérlettel a CDC kezelés hatását és veszélyeit kívánják megítélni. Vizsgálják továbbá a gyógyszer hatásosságának tényezőit, a kööldés utáni recidívát és annak kezelését, valamint a hatásmechanizmust. A kísérletben résztvevő betegek életkora 21–79

év között van, a betegeknek radiológiailag ún. „negatív” epekövek van, illetve a kezelés elkezdését megelőző hónapban epekólikájuk, vagy cholecystitisük nem volt. Fekélybetegek, májbetegek, gyuladós betegségekben szenvedők, továbbá terhes, vagy 40 évnél fiatalabb nők a kísérletben nem vettek részt. A kísérlet első részében, melyet 1976. IX. 1.-től folytatnak, 100 beteg vett részt, akiknek 2 éven keresztül naponta 375 mg, vagy 750 mg CDC-t adnak. Valamennyi beteg időszakos klinikai és laboratóriumi ellenőrzést (utóbbiakat a cikk szerzője nem részletezi — Ref.), illetve a kezelés elkezdése előtt és a befejezőkor májbiopsiát végeztek. Ezen kívül még 900 beteget terveznek kezelni, a beteganyag gyűjtése előreláthatólag 1978. III. 1-ig befejeződik. Utóbbi betegeken rutin májbiopsiát nem végeznek, a betegek 2 éven keresztül naponta 375 mg, illetve 750 mg CDC-t, vagy placebo-t fognak kapni.

Dávid Károly dr.

Epekőoldás II. A chenotherápia hatása az epe összetételére és az epekövekre. Hofmann, A. F. és mtsai (Gastroenterology Unit, Mayo Clinic, Rochester, Minn. USA): JAMA, 1978, 239, 1138–1144.

A chenodeoxycholsav (a továbbiakban: CDC) az epe desaturálása útján oldja az epeköveket. A kööldő hatást valószínűleg a CDC 7 béta epimerje, az ursodeoxycholsav (a továbbiakban: UDC) fejt ki. A szerzők kontrollált kísérletben vizsgálták a CDC kezelés hatását az epekövek oldására, az epe összetételére és saturációjára. A CDC kezelés hatására az epe desaturálódott, amit cholsav, vagy placebo adására nem észleltek. A desaturatio kizárólag a cholesterin tartalom csökkenése miatt jött létre. Magasabb volt a CDC és az UDC aránya azon betegek epéjében, akiken a kezelés hatásos volt, mint azokban, akiken a kezelés hatástalan maradt. A CDC és az UDC arányának növekedését az epében már 8 mg/kg/nap CDC dózis esetén észlelték, az arány az adag növekedésével párhuzamosan nőtt. Az epe saturatio csökkenése és az alkalmazott dózis nagysága között összefüggést tudtak megállapítani, bár több esetben kis adag (6–12 mg/kg/nap) adására is észlelték az epe saturatio csökkenését, illetve nagy dózis (15 mg/kg/nap, vagy ennél több) adásakor a saturatio változatlan maradt. Az epe CDC és UDC tartalmának növekedése és a saturatio csökkenése között csak kismértékű korrelációt mutattak ki, ezért az epesav analízist tartják jó módszernek annak megítélésére, hogy a CDC kezelés a későbbiekben hatásos lesz-e. Nem észlelték a CDC

hatásának fokozódását azokban az esetekben, amikor a gyógyszerrel cholinál, vagy phenobarbitállal együtt adagolták.

Összefoglalják azokat a tényezőket, melyek befolyásolják a CDC kezelés hatásosságát. Csak az ún. „rtg-negatív” kövek oldása várható, melyek csak cholesterint tartalmaznak. A kezelés effektusát az epe desaturáláson kívül a kövek fizikokémiai és geometriai tulajdonságai is befolyásolják. Az adekvát CDC dózist igen lényegesnek tartják, bár a kezelés effektusát illetően — más szerzőkhöz hasonlóan — nagy egyéni különbségeket észleltek. A magyarázat az lehet, hogy olyan betegeket is kezelnek a CDC-vel, akiknek ún. rtg- „negatív” epeköveik vannak, de a kő külső felszínét nem cholesterin alkotja, továbbá az éhgyomri epe saturatioja nem tükrözi jól a nap folyamán létrejövő telítettséget, mivel azt egyéni különbségek és táplálkozási faktorok módosítják. Dávid Károly dr.

Endoscopos retrograd és intravénás cholangiographia összehasonlítása az epekövesség diagnosisában. Osnes, M. és mtsai (Ullevål Hospital Gastroenterologisk, Radiológiai és II. Sebészeti osztályai, Oslo, Norvégia): Lancet 1978, II, 230.

Az utóbbi években egyre jobban elterjedt módszer a retrograd cholangiographia (ERC) az epekövesség diagnosisában. A szerzők 42 beteg vizsgálata során összehasonlították az intravénás cholangiographia (IVC) és ERC eredményességét.

Azon túl, hogy az ERC icterusos betegeken is alkalmazható, egyértelműen több volt a helyes diagnosis ezzel a vizsgálati módszerrel, mint az IVC-vel. A radiológiai diagnosis helyességét valamennyi esetben a későbbiekben elvégzett műtét alapján állapították meg.

Földes Gyula dr.

Véralvadás, thrombosis

A thrombophlebitis kezelése. R. May (Keresztesnövérek magánkórháza, Innsbruck): Dtsch. med. Wschr. 1977, 102, 732–734.

Felületes thrombophlebitis: a kezelés elsősorban compressiókötésből áll, aláhelyezett habgumi lapokkal. Az ágynyugalmat el kell kerülni. Locálisan lehet kenőcsöket alkalmazni. Anticoagulansok bármilyen formában feleslegesek. A coagulomok kiürítését anaesthesia nélkül, kis metszésekből végzik.

Hasonló módon történik a genyves thrombophlebitisek kezelése is, melyeknek kiterjedtebb incisiós kezelésére és antibioticum alkalmazására is szükség lehet. Ezen

kezeléseknél embolia-veszély nem áll fenn.

Külön figyelmet érdemel a vena saphena magna thrombosisa, ha a lágyékig felterjed. Radiológiai vizsgálat válhat szükségessé annak kizárására, hogy nem társul-e mélyvénás folyamattal. Ilyenkor helyi érzéstelenítésben magas saphena ligatúrát alkalmaznak. Gyakran látni, hogy a thrombus, ujjszerűen, a mélyvénába is beterjed. Ezt csipesszel szépen el lehet távolítani.

Thrombophlebitis profunda: döntő, hogy mikor kezdjük el a kezelést. Régen tudott sajnos, hogy a korai diagnózis a klinikai adatok birtokában gyakorlott kezekben is 30%-ban téves diagnózis jelent. Ha viszont a kezelést csak a lábszár megdagadása után kezdik el, bármely kezelési forma már csak korlátozott eredménnyel járhat s a későbbi következmények csak ritkán kerülhetők el. A Doppler ultrahang technika értékes diagnosztikus módszer, csődöt mond azonban a nem teljes elzáródást okozó és a vádli izomzatának a thrombosisainál, tehát éppen azokban az esetekben, ahol a kezelés teljes eredménnyel kecsgethetne.

Legfontosabb, hogy thrombosis gyanú esetén azonnal döntsünk. A szerzők kétes esetekben a radiofibrinogén tesztel szemben a phlebographiát részesítik előnyben, mert azonnal világos és összehasonlítható alkalmas képekkel szolgál.

Bizonyítás után el kell dönteni, hogy **thrombolysis, műtét** vagy **heparin** kezelés alkalmazzunk-e?

Terapiás célra a **cumarinok** elégtelenek. Az **Arvint** a thrombosisok kezelésében feladták. A **dextran** oldatoknak a megelőzésben és nem a kezelésben van létjogosultsága. A **butazolidin** önmagában való alkalmazása a mélyvénás thrombosisok kezelésében kérdéses.

Az **acetylsalicylsav** prophylacticumként értékes, kérdéses azonban, hogy az anticoagulansok pótlására alkalmas-e? A szerzők csak azon esetekben alkalmazzák, ha az anticoagulansok alkalmazása contraindikált.

Thrombolysis vagy heparin kezelés? A kontroll phlebographiák eredménye egyértelműen a lysis kezelés mellett szól. Heparin kezelés után ugyanis a thrombus 88 százalékban változatlan marad, lysis kezelés után viszont 42%-ban kiterjedt vagy teljes feloldódást, 25%-ban részleges feloldódást találtak s csak 32%-ban változatlan situációt. A szerzők négy héten belül kísérlik meg thrombolysis alkalmazását. Hangsúlyozzák, hogy a thrombosisok sokszor progresszívul zajlanak le, s ha az utolsó 14 nap lerakódásait még oldani tudjuk, sokat nyerhetünk.

Lysis vagy thrombectomy: phlegmasia coerulea dolens esetében az azonnali műtét hívei. A

friss **ileo-femoralis** thrombosisoknál nagyon aktívaknak kell lennünk: lysis vagy thrombectomy minden esetben. Itt a heparin kezelés biztosan nem ad kielégítő eredményt. Ha a thrombolysisnek nincs contraindicációja, ill. érsebész rendelkezésre áll, mindkettőtől jó eredményt várhatunk. Ha választási lehetőségük van, 3 napos lysis kezelés sikertelensége esetén operálnak.

Ha a thrombosis messze a vena cavába felterjed, a műtét mellett vannak, a cava feltárásával együtt. A **cava lekötés**, aláöltés, clips, vagy védő filter terén tartózkodóbbak az amerikaiaknál s azokat „csak” a következő esetekben végzik:

- anticoagulans kezelés ellenére ismétlődő tüdő-embolia,
- ha az anticoagulans terapia contraindikált,
- Trendelenburg-műtét után.

Heparin kezelés: ha sem a lysis, sem a thrombectomy nem végezhető el, ill. szükségtelen, pl. a lábszár-thrombosisoknál, heparin kezelést vezetnek be. A napi dosis 40–60 ezer egység. A kezelést heparin tolerancia teszttel, vagy thrombin idő meghatározással ellenőrzik. Alkalmazás motoros fecskendővel. (Folyamatos infúzióban való alkalmazás esetén a javasolt napi adag feleslegesen nagynek tűnik, másrészt a thrombin időt nagyon sokan nem tartják alkalmas kontroll módszernek — Ref.) A heparin alkalmazását 10–14 napig tartják szükségesnek. Phlebographiával ellenőrzve bizonyos, hogy a heparin kezelés a thrombotikus folyamatot azonnal leállítja. Ha csak 3 napig alkalmazták a heparint, ideális curamin beállítás ellenére is propagált a thrombosis.

Thrombosis a terhesség alatt: a cumarinok terhesség alatt contraindikáltak. A salicylsavról is közöltek már magzatkárosító hatást, míg mások azt nem erősítették meg. A 30. terhességi hét után semmiképpen sem alkalmazható. A basis kezelés azonnali heparin kezelést jelent compressió póllyákkal és mozgásgyakorlatokkal kiegészítve. Lysis kezelést az első 12 hétben nem szabad alkalmazni. Súlyos thrombosis és tüdő-embolia esetén a 14. héttől már alkalmazható lysis kezelés, mert a streptokinase a placentán csak nyomokban hatol át. A lysis terapia alatt a beteget fektetni kell. A hőmérséklet normalizálódása és az oedém eltűnése után intenzív ágygimnasztika következik.

(Ref.: A részletesebb referálást a téma rendkívüli fontossága miatt tartottam indokoltnak. Úgy gondolom, hogy a thromboemboliás complicatiók gyógyítása és megelőzése terén hazánkban az általános kórházi ellátásban mind a gyógyszeres kezelést, mind a sebész megoldást illetően gyors ütemben előre kellene lépünk.)

Deli László dr.

Alkohol abusust követő „rebound” thrombocytosis: thromboemboliás betegség pathogenesisének lehetséges tényezője. Haselager, E. M., Vreeken, J. (Department of Internal Medicine, University Hospital Wilhelmina Gasthuis, Amsterdam, The Netherlands.): Lancet, 1977, 1, 774–775.

5 alkoholistá beteg esetét ismeretik, akiken a kórházi felvételkor nem volt minden esetben thrombopenia. Ezek közül 2 esetben visszatérő, nem kellően magyarázott vénás thrombosisok voltak az anamnesisben, valamint rekuráló pulmonalis embolisatio. Észlelésük során mind az 5 betegen — absztinenciát követően — thrombocytosis keletkezett, amely maximumát a 10–15. nap között érte el. A felvételi thrombocytaszám a betegekben 80 000–180 000 között volt, a maximális érték pedig 525 000–745 000 között. A thrombocytaszám alakulását 25 napig követték.

Betegeik nem kaptak cortisolt, sem folsavat, nem volt családi thrombosis-hajlamra vonatkozó adatuk, sem pedig malignus betegségük. Közülük 3 esetben nagyobb máj volt tapintható, a lép nem volt nagyobb. 2 betegen a felvételt követően delírium tremens alakult ki.

A szerzők utalnak arra, hogy thrombopenia, ismert módon, lehet alkoholizmus következménye. Felsorolják ennek lehetséges okait (folsavhiány, az alkohol toxikus myelosuppressív hatása, rövidült thrombocytá élettartam) és azt a körülményt, hogy a thrombopenia ismert módon reversibilis, illetve a „rebound thrombocytosis” is ismert. Ez utóbbi jelenség klinikai jelentősége azonban még nem tisztázott, s a maguk részéről azt gondolják, hogy említett 2 esetükben a thromboemboliás betegség pathomechanizmusában szerepet játszott. Gondolmenetük alátámasztására megemlítik azt az ismert tény, hogy a splenectomiát követő thrombocytomiák thrombocytosis okozhatnak — különösen olyan betegeken, akiken egyidejűleg anaemia is fennáll. Egyes szerzők ezekben az esetekben a thrombosis létrejöttéhez a thrombocyták fokozott adhaesiós készségének egyidejű fennállását is szükségesnek tartják.

Bach Iván dr.

Klinikai farmakológia

A digitalis terapia kormányozhatósága operált és intenzív betegeken. Ingrid Rietbrock: Anaesthesist 1978, 27, 151–162.

Az idős betegek praeeoperatív digitalizálásáról a vélemények megoszlanak, azonban mindenképpen nagyfokú óvatosságra int a csekély therapiás szélesség, a glykozidák pharmacokinetikus viselke-

désének egyéni ingadozása, a szinergizmus lehetősége az anaesthesia és intenzív terápia során felhasználható sokféle gyógyszerrel és így az intoxicációs veszély fokozódása.

A szerző 66 operált, ill. intenzív kezelésben részesült (zömmel kontrolláltan lélegeztetett) beteg 510 glikozida plasma-concentratio meghatározást végzett.

A terápia beállításánál előnyös a gyógyszer vérconcentrációjának radioimmunológiai meghatározása; a terápiás szint 0,5–2,0 ng/ml között van. 32 veseelégtelenség nélküli (se.-kreatinin < 1,2 mg⁰/₀), nagyrészt kontrolláltan lélegeztetett beteg a digoxinkezelést iv. adott 0,25, 0,40, ill. 0,50 mg/die „fenntartó dózissal” vezették be. 17 középsúlyos nőgyógyászati műtétre váró betegnek per os adtak 2 napig 0,75 mg/die digoxint, majd a kezelést 0,50 mg/die dózissal folytatták. Mindkét csoportban plasmaconcentratio méréseket végeztek. Valamennyi meghatározás összesítése után úgy találták, hogy a plasma-szint ingadozása 38,3% és 54,1% között mozgott. Az ingadozás oka a felvétel, az elosztás és a renalis eliminatio különbözősége.

A klinikailag legkönnyebben megközelíthető befolyásoló tényezők: a vesefunctio, az életkor és a testsúly.

A vesefunctio kismértékű csökkenése esetén is lehet a glikozida plasma szintje emelkedett, különösen intenzív kezelést igénylő betegekben és systemás izombetegségekben szenvedőkön. Ilyen esetekben célszerű az extrarenalis eliminációval rendelkező digitoxint adni.

Az életkor emelkedésével mind a glikozida eloszlási területét jelentő zsírtmentes izomtömeg, mind a kiválasztást biztosító glomerularis filtratio csökken, így fokozott a cumulatioóra való hajlam. Az 55 évnél idősebb, egészséges veséjű betegekben a fiatalabbakhoz viszonyítva 60%-kal magasabb glikozida plasmaszintet találtak.

A testsúly 40%-át kitevő harántcsíkt izomzat a glikozida legfőbb eloszlási területe, így célszerű a dózist testsúlykg-ra számítani.

Nem ismert, hogy az intenzív kezelés, ill. narkózis során szimultán alkalmazott számos gyógyszer hogyan befolyásolja a glikozida eloszlást és eliminációt, azonban az intenzív kezelésben részesülő, kontrolláltan lélegeztetett egészséges veséjű betegekben azonos dózissal iv. medicatio esetén 20%-kal alacsonyabb plasmaszintet találtak, mint szövődménymentes sebészi betegekben.

A myocardium glikozida túrókéességét befolyásoló számos tényező közül a sebészi betegekben nagyon gyakori elektrolit eltérések a legfontosabbak, különösen a kálium- és calcium-szint változásai. További lényeges faktorok: hypoxia, acidosis, chronikus toxikus

állapotok és egyes hormonális betegségek (pl.: hyper- és hypothyreosis).

A narkózis során használt egyes gyógyszerek megváltoztathatják a myocardium irritabilitását, glikozida-toleranciáját, gyógyszerben-tő enzimmrendszereket aktiválhatnak.

A szerző megállapítja, hogy a terápia problémáját elsősorban nem a gyógyszer megválasztása, hanem a dozírozása jelenti, majd ismerteti az általa javasolt kezelési eljárást.

Tagányi Károly dr.

A serum digoxin koncentráció emelkedése chinidin kezelés alatt. Doering, W., König E. (II. Medizinische Abteilung des Städtischen Krankenhauses München-Schwabing): Medizinische Klinik, 1978, 30, 1085–1088.

A chinidin és a digoxin interakciójának ismerete a két szer gyakori együttes adása miatt igen fontos.

A vizsgálatban részt vett betegek fenntartó dosisban kaptak béta-methyl digoxint, béta-acetyl digoxint vagy tiszta digoxint és chinidinum sulfuricumot.

Az első vizsgálati csoportban úgy találták, hogy a 76 digoxint és chinidint szedő betegben a se. digoxin koncentráció jó vesefunctiós paraméterek és normális elektrolit értékek mellett magasabb volt, mint abban az 1069 betegben, akik csak digitalist kaptak.

A betegek egy másik csoportjában alacsony és közepes fenntartó digitalis dosis mellett a testsúlyra és se. kreatininre vonatkoztatott se. digitalis koncentráció szignifikánsan magasabb volt a chinidint is szedőkön. 1,0 mg/l-es chinidin koncentrációnál már váratlanul magas se. digitalis értékeket mértek. A chinidin kezelés abbahagyása azonos fenntartó digitalis dosis esetén a serum digoxin koncentráció csökkenésével jár.

Csak nagyon specifikus serummokkal lehetséges a digoxin radioimmunológiai meghatározása, mert a nem elég specifikus antitestek spironolactonnal és cortison származékokkal keresztreakciót adnak, így váratlanul magas digoxin értékek jöhetnek ki.

Számos chinidinnel kezelt betegben közel toxikus (2,0 ng/ml feletti) digoxin koncentráció mutatható ki, ilyen digoxin-szint a betegek 80%-ában már toxikus tüneteket okoz. Az EKG elváltozásai ilyen esetben nem mindig értékelhetők, mert 1. sok betegnek már eleve ektopiás ingerképzeési hajlama van (ez az antiarrhythmias kezelés oka); 2. minthogy a chinidin befolyásolja a ventricularis ectopiákat, elfedheti a toxikus glikozid hatást; 3. a chinidin, mint egyéb antiarrhythmias szerek, maga is ritmuszavart indukálhat.

A chinidin szedés alatti magasabb digoxin-szint oka nem ismeretes. A szerzők feltételezik, hogy a chinidin a glikosid receptorokat blockolja. Teljes beteganyagukban extracardialis mellékhatások és ritmuszavarok 3 ng/ml-es digoxin koncentrációnál már felléptek, ezért javasolják chinidin adás esetén a se. digoxin 2,5 ng/ml alatt tartását. A gyakorlatban jónak bizonyult a betegeket alacsony fenntartó digitalis dosissal kezelni, a chinidint pedig a hatás beállta után szintén fenntartó adagra csökkenteni.

Berlin Iván dr.

Ipratropium bromid (Sch 1000) monohydrat aerosol: hörgőtágító hatása három különböző adagban asthmás betegekben. Ruffin, R. E. és mtsa (Regional Chest and Allergy Clinic and Department of Medicine, St. Joseph's Hospital and McMaster University, Hamilton, Ontario): Lung, 1978, 155, 141.

A hörgőtágító szereknek két csoportja van: a cholinerg antagonisták és a methyl xanthin származékok. Aerosolban csupán az előbbieket alkalmazhatók. Az atropinnak egy N-isopropyl származéka, az Sch 1000 (Ipratropium bromid) „Atrovent” néven került a forgalomba. A szerzők 8 asthmás beteggel három egymást követő napon át 20, 40, ill. 60 µg Sch 1000-et lélegeztettek be, majd 30, 60, 90, 120, 150 és 180 perc múlva meghatározták a betegek Tiffeneau-értékét, maximális közép kilégzési áramlást és a fokozott vital kapacitását. Ezután a betegekkel még 200 µg salbutamol lélegeztettek be és 15 perc múlva ismét megmérték azok légúti választát. A Sch 1000 hörgőtágító hatása mindhárom adagban azonos mértékben javította a Tiffeneau-értéket. Ugyanakkor 60 µg Sch 1000 jobban javította a közép kilégzési áramlást, mint 20 vagy 40 µg Sch 1000. A 60 µg Sch 1000 hörgőtágító hatása tovább tartott, mint a 20 vagy a 40 µg Sch 1000 adagé. A kísérlet végén a salbutamol még tovább javította a közép kilégzési áramlást, a különbség azonban nem volt szignifikáns.

Pongor Ferenc dr.

Intravénás nitroprussid natrium kezelés. Szerk. közlemény: Brit. med. J. 1978, II, 784.

A nitroprussid natrium (NN) az erek simaizomzatára hat, értágítással csökkenti a nagyvérköri systolés és diastolés vérnyomást és az arteria pulmonalis nyomást. Iv. infúzióban gyorsan hat, hatása az infusio megszüntetésével néhány percen belül felfüggeszthető. Eredménnyel alkalmazzák hypertoniás krízis, balszívfél elégtelenség, aorta aneurysma, ergotamin okozta perifériás keringési isch-

aemia kezelésében, műtét alatt a vérnyomás szabályozásában, a postoperatív vérzés csillapításában.

Az infúziós kezelés veszélye elsősorban a vér cianid koncentráció növekedése. A NN lebomlásából eredő cianid 90%-a a vörösvértestekben cyanmethaemoglobin formájában és eddig ismeretlen módon kötődik. A plasma cianid szabadon diffundál a szövetekbe, gátolja a cytochrom oxidáz rendszert, az anyagcserét anaerob útra tereli. Cianid intoxicatio 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{perc}$ NN infusio sebesség felett várható, melynél a plasma cianid meghaladja a 3 $\mu\text{M}/\text{l}$ kritikus szintet. Ilyenkor a tejsav acidosis fenyeget, ezért a tejsav-szint a sav-bázis viszonyok, valamint a vér pO_2 és pCO_2 gyakori ellenőrzése szükséges.

A cianid hatásos antidotuma a hydroxycobalamin és a natrium thiosulphat. A hydroxycobalamin a cianiddal cyanocobalaminná alakul, a natrium thiosulphat a sulphat gyök útján méregtelenít. A hydroxycobalamin rövid felezési ideje miatt infúzióban kell adni. A két szer vegyülve inaktív komplexet képez. Akut mérgezésben hatásos az amylnitrit capsula és az O_2 belégzés. Tejsav acidosis észlelésekor a kezelést bicarbonattal kell kiegészíteni.

Tartós NN infúziót nem kaphatnak a máj- és vesebetegek, emésztési és felszívódási zavarban, B_{12} -vitamin hiányban szenvedők. Kezelést csak megfelelő laboratóriumi háttér, állandó cardiovascularis megfigyelés lehetősége mellett kezdjük.

Hermányi István dr.

A ciclo bendazol (C-C 2481) klinikai értékelése a bélférgességek kezelésében. Degrémont, A., Stahel, E. (Schweizerisches Tropeninstitut, Medizinische Abteilung, Sochinstr. 57, CH-4051 Basel): Schweiz. med. Wschr. 1978, 108, 1430—1433.

A szerzők 105, enyhe bélférgességben szenvedő beteget kezeltek a mebendazzollal rokon benzimidazol-derivattal, ciclo bendazzollal (Cilag-Chemie AG, Schaffhausen, Schweiz).

A szer hatásmechanizmusa a mebendazoléhoz és a többi benzimidazol-derivatuméhoz azonos: gátolja a Nematodák glucoseabsorptióját, mely azok glykogentartalmának kimerítéséhez, végül pusztulásukhoz vezet.

A kezelés három napig tartott. 74 beteg 200 mg-ot kapott naponként, 31 a dupláját. A gyógyulás aránya igen magas volt trichuriasisban (84,2, ill. 83,3%), és ascariasisban (93,3, ill. 100%). A relative kisszámú ankylostomiasisban (13 beteg) ezek az értékek jóval alacsonyabbak voltak (38,5, ill. 20,0%). Srongyloidosis és oxyuriasis ese-

tek kis száma az értékelést nem tette lehetővé.

A napi dosis emelése a gyógyszer hatékonyságát jelentősen nem növelte.

A szernek említésre méltó mellékhatása nincs. Terheseken és szoptató anyákon nem próbálták ki.

Miként a mebendazolról bebizonyosodott, úgy a ciclo bendazzollal kapcsolatban is feltehető, hogy súlyos bélfertőzésekben, endemiás területeken hatékonysága jelentősen nagyobb lesz.

A jól tolerálható készítményt szükségesnek látszik magasabb dosisokban és hosszabb ideig adagolva is kipróbálni.

Brasch György dr.

Szülészet – nőgyógyászat

Prostaglandinok és vetélés. I. A 15-methyl prostaglandin F_{2a} intramuscularis alkalmazása 10—20 hetes terhességek vetelésének előidézésére. (Az Egészségügyi Világszervezet összeállítása a prostaglandinok használatáról a szaporodás szabályozásában): Amer. J. Obstet. Gynec. 1977, 129, 593—596.

A prostaglandin (PG) F_{2a} 15-methyl analógja 10—20-szor hatásosabb a PGF_{2a} -nál, mivel inkább a myometrium, mint a gyomorbélcsatorna simaizomzatára hat.

Összesen 515 terhességmegszakításról számolnak be, melyek számos intézményben történtek. A terhesek kora átlag 25 év, a terhességek kora pedig 10—20 hét között volt. Minden terhes kezdeti 200 μg , majd 3 óránként 300 μg 15-methyl PGF_{2a} -t kapott 30 órán keresztül. A hasmenés csökkentésére az első 3 injectio előtt fél órával szájon át 5 mg Lomotil adtak. Az 515 terhes közül 437 (84,9%) 30 órán belül vetélt el. Az átlag vetelési idő 14,7 óra volt. A többször terhesek átlag két órával előbb vetéltek el, mint az először terhesek. Az esetek 35%-ában a vetélés tökéletes volt. Csak 4 terhesnek volt 500 ml-t meghaladó vérvesztése. Három betegen észleltek cervix laceratiót a vetélés után. Gyakran fordult elő hányás és hasmenés. Hevülést a terhesek 14,2%-a észlelt. Elvértve dyspnoeről és mellkasi fájdalomról is panaszkodtak.

Tizenegy beteget újra fel kellett venni vérzés, incomplet vetélés, vagy gyulladás miatt. Ezek közül hat betegen méhkaparást és kettőn vérátömlesztést kellett végezni.

A betegeknek csak a fele (256) jelent meg ellenőrző vizsgálaton 4—6 hét múlva. A vérzés átlagos tartama a vetélés után 6,7 nap volt. Az utóvizsgálat alkalmával 17 beteg még mindig vérzett. Az első menstruatio a vetélés után 4—6 héttel következett be és normális ideig tartott.

Az intramuscularis alkalmazás vonzó, mivel méhüri beavatkozást nem igényel. Adható megrepert burok esetén és a terhesség bármely korában. A viszonylag gyakori gastrointestinalis mellékhatások miatt korlátozott értékű a 2. trimeszterben. Általában többre becsülhető az intra- vagy extra-amnialis alkalmazás. Ez a kezelés inkább a más módszerrel sikertelen vetélés befejezésére használható.

Jakovovits Antal dr.

Prostaglandinok és vetélés. II. A 15-methyl-prostaglandin F_{2a} extra-amnialis alkalmazása 10—20 hetes terhességek befejezésére: nemzetközi több központi tanulmány. (Az Egészségügyi Világszervezet összeállítása a prostaglandinok használatáról a szaporodás szabályozásában.) Amer. J. Obstet. Gynec. 1977, 129, 597—600.

Összesen 660 terhességmegszakítást végeztek a gestatio 10—20. hete között. Ezekon kívül 9 esetben kísérelték meg a terhességmegszakítást, de vér ürült a felvezetett katheteren. A gennyes cervicitis vagy hüvelygyulladás kizáró ok volt.

A 660 közül 193 először volt terhes. Az utolsó szülés óta átlag 2,2 év telt el, az utolsó terhesség óta pedig 1,9 év. A gestatio átlagos kora 14 hét volt.

A kathetert a nyakcsatornán keresztül a belső méhszáj fölé vezették. Majd 5,5 ml oldatban 920 μg 15-methyl PGF_{2a} -t fecskendeztek be. A terheseket az extraamniális injectio után 36 óráig figyelték meg.

A vetélés 530 esetben (80,3%) 36 órán belül következett be. Az átlagos abortus inductio idő 14,1 óra volt. A többször terhesek gyorsabban vetéltek, mint a primigravidák. A terhesség nagysága nem befolyásolta a vetelési időtartamot. A vetélés 31,7%-ban tökéletes volt. Sok betegen kellett műszeres befejezést végezni. Súlyos (500 ml-nél nagyobb) vérvesztés csak 5 esetben (0,7%-ban) fordult elő. Hat betegnek (0,9%) adtak vérátömlesztést. Hasmenés 32,2%-ban, hányás 37,7%-ban fordult elő. Egyéb mellékhatások: dyspnoe 0,9%, hevülés 3,3%, mellkasi fájdalom 1,1%, hányinger 12 betegen, fejfájás 4 és hidegrázás 3 esetben. Cervix laceratiója egyetlen betegnek keletkezett.

A 660 beteg közül 4—6 hét múlva 365 (53,9%) jelent meg az utóvizsgálaton. Vetélés után a vérzés átlagosan 6,6 napig tartott. Nyolcan még az ellenőrző vizsgálat alkalmával is véreztek. Hat beteget ismét fel kellett venni vérzés és/vagy gyulladás miatt. Az első menstruatio 39,6%-ban 4 hét múlva, 86,0%-ban 8 héten belül jelentkezett.

Az extra-amnialis módszer egyszerű, a mellékhatások előfordulá-

si aránya alacsony és bármilyen korú terhességnél alkalmazható. Hátránya, hogy katehert kell felvezetni, ami a fertőzés veszélyével jár.

Minél idősebb a terhesség, annál nagyobb százalékban fordul elő a tökéletes vetélés; a 10–12. hét között 22,7%, a 18–20. hét között 64,0%.

Jakobovits Antal dr.

Prostaglandinok és vetélés. III. A 15-methyl prostaglandin F_{2a} és a prostaglandin F_{2a} egyetlen intraamniális injectiójának összehasonlítása a 2. trimeszterben levő terhességek megszakításában: nemzetközi multicentrikus tanulmány. (Az Egészségügyi Világszervezet összeállítása a prostaglandin használatáról a szaporodás szabályozásában.): Amer. J. Obstet. Gynec. 1977, 129, 601–605.

Az elsődleges prostaglandin (PG) E₂ és F_{2a} 15-methyl származékát nem inaktiválja a 15-dehidrogenase enzim, ezért a PGF_{2a} hosszú és fokozott hatású uterotonincum.

A terhességek a 2. trimeszterben: főleg a 15–20. hét közöttiek voltak. A kísérletsorozatban olyan terhesek, akik szív, tüdő-, vese-, máj- és rendszerbetegségben, magas vérnyomásban, colitis ulcerosában, cukorbetegségben, véralvadásvárbán szenvedtek, megelőzően hasi és vagy méh műtétjük, vagy kismencedei daganatuk volt, vagy a burok megrepedt, nem vettek részt.

Az 1. vizsgálatsorozatot 311 átlag 17,1 hetes terhesen végezték, akik 2,5 mg 15-methyl PGF_{2a}-t kaptak. A 311 terhes közül 296 (95%) 48 órán belül elvetélt.

A 2. vizsgálatsorozatot átlag 18,0 hetes terheseken végezték: akik közül 251-en 40 mg PGF_{2a}-t és 275-en 2,5 mg 15-methyl PGF_{2a}-t kaptak. 48 órán belül 2,5 mg 15-methyl PGF_{2a} hatására a terhesek 95,6%-a, míg 40 mg PGF_{2a} adására 81,6%-a vetélt el.

A 3. vizsgálatsorozatot átlag 17,5 hetes terheseken végezték. 351-en kaptak 50 mg PGF_{2a}-t és 333-an 2,5 mg 15-methyl PGF_{2a}-t. Az 50 mg PGF_{2a} a terhesek 92,8 és 2,5 mg 15-methyl PGF_{2a}-ra 86,6%-a vetélt el.

Mindegyik vizsgálatsorozatban az átlagos abortus inductió idő 18–20 óra volt. A többször terhesek gyorsabban vetélték, mint a primigravidák. A tökéletes vetélés 30%-ban következett be a 13–14. héten és 70%-ban a 18. hét után. Nagyobb fokú (500 ml-t meghaladó) vérzés inkább 40 és 50 mg PGF_{2a}, mint 2,5 mg 15-methyl PGF_{2a} után fordult elő.

A leggyakoribb mellékhatások a hányás és hasmenés voltak. A dyspnoe, hevülés és mellkasi fájdalom csak elvétve fordult elő. Méhnyaksérülés az először terhesekben 4,4%-ban, a többször ter-

hesekben 10%-ban fordult elő. A vetélés utáni vérzés 7,3 nap PGF_{2a}-al és 8,1 nap 15-methyl PGF_{2a}-val kapcsolatban. Elvétve előfordult hosszan tartó vérzés és gyulladás.

Az intra-amniális hypertoniás sófeltöltés évek óta a legjobban elterjedt vetelési módszer a 2. trimeszterben. Az utóbbi években a PGF_{2a}-val és 8,1 nap 15-methyl tékben. A terhesek többsége ebben a vizsgálatban az első 24 órában elvetélt, mégpedig 15-methyl PGF_{2a} hatására 74,2% és PGF_{2a}-ra 67,8%.

(A lap szerkesztőségi megjegyzése: A 15-methyl PGF₂ im. adva olyan gyakran okoz hányást és hasmenést, hogy nem tekinthető a vetélés előidézésére elsőrendű módszernek. Bizonyos esetekben, egyéb módszerek sikertelenségekor kiegészítőnek alkalmazható.)

Az extraamniális módszer előnye a legtöbb esetben az egyszerű adás és a mellékhatások alacsony előfordulása. A terhesség bármelyik szakaszában használható. Hátránya a hüvelyi alkalmazás és fertőzés veszélye.

A 15-methyl PGF₂ alkalmasabb és előnyösebb, mint a természetes PGF_{2a}. A 15-methyl PGF₂ egyetlen intraamniális alkalmazásáról a legjobb eredményeket közölték eddig.)

Jakobovits Antal dr.

A magazati szívfrekvencia-növekedés és az oxytocin-terhelés teszt. Farahani, G., Fenton, A. N. (Dept. Obstet. Gynecol., North Shore, Univ. Hosp., Manhasset, N. Y. 11030 USA): Obstet. Gynec. 1977, 49, 1963.

A magzati szívfrekvencia növekedés gyakoriságát vizsgálták 565 terhesen végzett, összesen 1570 oxytocin-terhelés teszt során. Megfigyelték, hogy a pozitív oxytocin-terhelés tesztek alkalmazásával az esetek többségében csökken, vagy hiányzik a FHR-acceleratio. Ezek a magzatok — összehasonlítva a pozitív oxytocin-terhelés teszt mellett is FHR-acceleratiót mutatókkal — lényegesen megviseltebbek voltak. A negatív terhelési próbák 95%-ában jó FRH-acceleratiót észleltek. A szerzők azon a véleményen vannak, hogy a FHR-acceleratio mértékének a megfigyelése hasznos segítséget adhat a kététes és kóros oxytocin-terhelés tesztek kiértékeléséhez.

Berkő Péter dr.

Placenta accreta, increta és percreta — 40 eset feldolgozása kapcsán. Nevbecker, R., Gregori, C. A., Franklin, J. E. jr. (Dept. Obstet. Gynecol., St. Barnabas Med. Cent., Livingston, N. J. 07039 USA): Obstet. Gynec. (N. Y.) 1977, 49, 43.

40 betegük átlagos életkora 29,5 év volt, az előzményben 1 vagy 2 szülés szerepelt. Mostani szülé-

süket megelőzően 25 betegnek nem volt terhességi komplikációja. 9 esetben a szülést hosszabb-rövidebb ideig tartó vérezgetés előzte meg, közülük 6 betegnek volt placenta praevia centralisa, 1 esetben pedig széli tapadású volt a lepény. Az összes eset 39%-ában fordult elő postpartum haemorrhagia, a perinatalis mortalitás 25% volt, 1 anyát elvesztettek. A szövettani feldolgozások során megállapították, hogy a lepényi tapadási rendelkezesség decidua-hiány következménye. A decidua-hiány egyik leggyakoribb oka az előzményben szereplő császármetszés (12 eset). A szerzők 38 beteg születe kapcsán kényszerültek totalis abdominalis hysterectomiára.

Berkő Péter dr.

Valódi hermaphrodita terhessége és születe rekonstrukciós műtét után. Mayou, B. J. és mtsai (Kilimanjaro Christian Medical Centre, Moshi, Tanzania): Brit. J. Obstet. Gynaec. 1978, 85, 314–316.

A valódi hermaphroditismus alapvető kritériuma ovarialis és testicularis szövet jelenléte ugyanazon egyedben. A szerzők beszámolnak egy 18 éves asszonyról, aki kétes külső nemi szervei miatt került plasztikai műtétre. A 4 cm-es phallus amputációja után vulva rekonstrukciót és hüvely plasztikát végeztek, egyidejűleg a jobb oldali inguinalis sérvtömlőben levő ovotestist eltávolították. Ennek szövettani vizsgálata a primordialis és érő folliculusok mellett spermatogenezist is igazolt. A beteg karyotypusa 46,XX volt a 21. chromosoma rövid karjának megnagyobbodásával. Fluoreszcens vizsgálatok alapján feltételezik, hogy ez a többlet az Yq distalis segmentumának felelne meg.

A beteg a műtétet követően terherbe esett és a 30. gestációs héten császármetszés segítségével 1300 g-os fiú magzatot szült. Hasonló esetről eddig egy ízben számoltak be az irodalomban.

Gardó Sándor dr.

Abortust követő psychés zavarok. Brewer, C. (Department of Psychiatry, University of Birmingham, England): Brit. med. J. 1977, I, 476.

Széles körű, több mint egymillió népességre vonatkozó felmérés szerint: 11 722 legalis abortust végeztek 1974-ben Angliában. A „post-abortion psychosis” előfordulását vizsgálták. Figyelembe vették a diagnosztikus spectrumot a depressziók területén, a mania, a schizoprenia és az organikus psychosisok csoportjában. A postabortalis psychosisok előfordulási száma csekély (0,3%) volt, lényegesen kevesebb, mint a gyermekágyi elmezavar, amelyből 1,7 jut 1000 szülésre.

A tanulmány során csak egy alkalommal alakult ki művi vetélés után psychosis, mégpedig egy 31 éves asszonyban. Korábban két terhessége volt és a szülés után minden alkalommal kórházi ápolást igénylő depresszív psychosis fejlődött ki.

Az adatokból nyilvánvaló, hogy a szülés több rizikóval jár psychosis provokálása szempontjából, mint egy legalis abortus. A szerzők megvitatják a lehetséges okokat. Lehetséges, hogy a legalis abortus kevesebb emotionalis megázkódattal jár, mint a szülés. Megfontolandó az is, hogy legalis abortusok egész sora előzetes psychés megbetegedés miatt történt, így profilaktikus jelentősége is lehet.

(Ref.: a művi abortus elvégzésének sok javallata lehet. Azonban prophylaktikus, a puerperalis psychosis megelőzésére végezni túlzottnak tűnik.)

Györy Kiss Ferenc dr.

Az anyai mortalitás Svédországban 1955—74 között. Fianu, S. (Department of Obstetrics and Gynecology, Sabbatsberg Hospital, Karolinska Institutet, Stockholm): Acta Obstet. Gynecol. Scand. 1978, 57, 129—131.

Az elmúlt 20 év alatt 2 222 909 asszony szült Svédországban. 296 anyai haláleset fordult elő. Az adatok nem tartalmazták az abortust követő mortalitást. 219 beteg szülészeti és 77 nem szülészeti ok következtében halt meg. A feldolgozás 10 éves periódusok szerint történt. Az 1955—64 év közötti 1 083 426 szülésre 210 haláleset jutott, míg 1965—74 közötti 1 139 486 szülésre már csak 86. A halálokok és azok csökkenése a következőképpen alakult:

Az infectio 11⁰/₀-ban fordult elő mindkét 10 éves periódus alatt, de a sepsis abszolút száma 50⁰/₀-kal csökkent.

A pre-eclampsia mint halálok 10,5⁰/₀-ban fordult elő, és nem volt különbség a két periódus között. Ugyancsak nem volt különbség a halálesetek 19⁰/₀-át kitevő eclampsiában sem. A vérzést halál oki tényezőnek 26⁰/₀-ban tartották, és egy enyhe csökkenést találtak a második periódusban.

A magzatvíz-embolia az első periódusban 9⁰/₀-ban, a másodikban 22⁰/₀-ban volt diagnosztizálható. Az emelkedés egyértelműen a javuló diagnosztikai eszközökkel magyarázható. Az uterus ruptura 12⁰/₀-ban okozta az anyai halálózást, és nem volt lényeges különbség a két periódus között. A nem szülészeti betegségek nagyon változatos okokat mutatnak: közlekedési baleset, suicidium, vírus infectiók stb. A különbség a két periódus között az, hogy a második 10 évben csökkent a szívbetegségben és az ileusban elhaltak

száma, ami az orvosi ellátás fejlődésének tulajdonítható.

(Ref.: A sok statisztikai adatot tartalmazó közlemény elsősorban a szülések számára érdekes és tanulságos, akik a száraz számok mögött láthatják egy egészségügyileg fejlett ország problémáit és küzdelmét az anyai halálozás ellen.)

Hegedüs Tibor dr.

A magzat nemének befolyása a magzatvíz testoszon koncentrációjára. Künzig, H. J. és mtsai (Universitäts-Frauenklinik, Köln): Arch. Gynäk. 1977, 223, 75—84.

A szerzők 226 esetben vizsgálták a magzatvíz testoszon koncentrációját radioimmunológiai módszerrel. A magzatvíz mintákat a gestatio 12. hetétől a szülésig terjedő időszakban amniocentesis útján nyerték.

Fiú magzatok esetében a legmagasabb testoszon koncentrációt a 12—15. héten találták (501 ± 185 pg/ml), amely a terhesség végére folyamatosan csökkent a 281 ± 74 pg/ml átlagértékre. Leány magzatok esetében viszont a gestatio elején észlelt 179 ± 50 pg/ml-es érték a terminus idejére 253 ± 98 pg/ml-re emelkedett.

A két nem közötti különbség az első trimeszter végén tehát erősen szignifikáns, így az eljárás alkalmazásnak látszik a praenatalis nem meghatározására. A szerzők 41 ilyen korai esetükből 39-ben határozták meg pontosan a születendő magzat nemét. Egyik esetükben, ahol a magzatvíz sejtekben fluoreszkáló Y chromatin találtak, az alacsony testoszon koncentráció a gonad differenciálódás zavarára hívta fel a figyelmet. További vizsgálatokkal kimutatták a 47,XXY karyotypust (Klinefelter-szindróma) és a terhességet megszakították.

Gardó Sándor dr.

Anaerob kórokozók előfordulása és jelentősége a szülészeti-nőgyógyásban. Hirsch, H. A. (Universitäts-Frauenklinik, Tübingen): Geburtsh. u. Frauenheilk. 1978, 38, 170—173.

Abdominalis hysterectomiát követő infectiók több mint egyharmadában, míg hüvelyi méhkiirtás utáni fertőzések közel 80⁰/₀-ában mutathatók ki anaerob kórokozók. Az infectiók létrehozásában elsősorban a Bacteroides genus tagjai (B. fragilis, B. melaninogenicus) és az anaerob coccusok Peptococcus, Peptostreptococcus) játszottak szerepet. A szülészeti eseményekkel kapcsolatos fertőzések közel egyharmadában igazolhatóak az anaerob kórokozók.

Ezek az adatok azzal magyarázhatóak, hogy az anaerobok a normál, egészséges hüvelyflórában is nagy gyakorisággal fordulnak elő. Az

anaerob coccusok egyes vizsgálatok szerint 60⁰/₀-ban, a Bacteroidesek pedig még ennél is gyakrabban megtalálhatók a hüvelyben.

Ami a gyógykezelést illeti, leghatásosabban a chloramphenicol, a metronidazol (Klion), a tetracyclinek, a lincomycin és a clindamycin alkalmazhatók. A penicillinek és a cephalosporinok ugyanis néhány Bacteroides fajtaival szemben hatástalanok.

Tekintettel arra, hogy legtöbbször vegyes anaerob-aerob (Gramnegatív enterobacterium) fertőzésről van szó, célszerű kombinált antibiotikus kezelést alkalmazni. A szerző az ampicillin-clindamycin kombinációval ért el jó eredményeket.

Gardó Sándor dr.

Éhezési amenorrhoea. Szerkesztőségi közlemény: British Medical Journal, 1978, 1, 321.

Ismert jelenség, hogy extrém fokú éhezés után amenorrhoea alakul ki, melynek eklatáns példája az anorexia nervosa. Újabb kimutatták, hogy már kisfokú súlyvesztésnél, psychés konfliktus nélkül is jelentkezhet a menstruáció megszűnése. Ezt a jelenséget nevezik étrendi, táplálkozási, vagy éhezési amenorrhoeának.

A St. Mary Hospital 170 amenorrhoeás betege közül 39 esetben az önként okozott súlyvesztés miatt alakult ki a jelenség, mely 24 esetben valódi anorexia nervosa-hoz vezetett. A leggyakrabban a 21 év körüli fiatal lányokon alakult ki a kórkép. Arra a kérdésre, hogyan okoz mensruációs zavarokat a súlyvesztés, a válasz nem egyértelmű. Egyesek szerint egy bizonyos kritikus súly alatt a menstruáció nem jelentkezik. Egyes szerzők az ovulációs ciklust zsírdepók jelenlétéhez kötik. Ezzel szemben a St. Mary Kórház orvoscsoportja szerint, inkább a súlyvesztés ténye determinálja a vérzéskimaradást.

Felvetik oki tényezőként az alacsony oestradiol és LH hormonszintet, de a többi hormonmennyiséget normálisnak találták. Valódi anorexia nervosa eseteiben az LHRH-ra nem jelenik meg megfelelő mennyiségű LH és a pajzsmirigy funkció is érintett. Mások szerint az LH válasz kielégítő, csak az effektus késik. A thyreoida funkciót normálisnak találták. Az éhezési amenorrhoea diagnózis felállítása gondos vizsgálatokat igényel, és minden esetben ki kell zárni egyéb secunder vérzéskimaradásokat, elsősorban a hypophysistumort. Az éhezési vérzészavarban szenvedőknél, ha visszanyerik ideális testsúlyukat, a menstruáció hamarosan ismét jelentkezik, általában 6 hónapon belül.

Hegedüs Tibor dr.

Streptococcus B fertőzés által okozott intrauterin elhalás. G. Bergqvist és mtsai (St. Göran Hospital, Sabbatsberg Hospital, Karolinska Institutet, and St. Erik Hospital, Stockholm): Acta Obstet. Gynecol. Scand. 1978, 57, 127—128.

Stockholm két szülészeti klinikáján 1970 és 75 között 17 638 újszülött született, ebből 117 intrauterin elhalás történt. Minden esetben pathológiai és bacteriológiai vizsgálatokat végeztek. 24 esetben lehetett az intrauterin halált összefüggésbe hozni a méhen belüli fertőzéssel. 5 esetben Streptococcus B-t, 10 esetben Streptococcus D-t (enterococcus), 5 alkalommal E. coli-t és 4 esetben egyéb Gram-negatív bacteriumot izoláltak.

A Streptococcus B fertőzéssel született elhalt magzatok közül 3 volt kissúlyú és egy sem született terminus előtt.

Mind az 5 magzat 1 és 5 nap között halt el szülés előtt. Valamennyi esetben kevesebb volt a burokrepedés és a szülés között eltelt idő, mint 4 óra, tehát feltételezhető, hogy a Streptococcus az intact burkon is áthatol.

(Ref.: Egyre több közlemény jelenik meg az intrauterin és perinatalis infekciókról és remélhető, hogy ezzel sok válasz nélkül maradt haláleset magyarázhatóvá lesz, s így a preventio és a therapia lehetségessé válik.)

Hegedüs Tibor dr.

Artériás és vénás véralvadás cervix cc. esetén. Mihajlov, V. D. (Tomszki Orvostudományi Egyetem): Akusersztvo i ginekologia, 1977, 9, 43—47.

Malignus tumor esetén a postoperatív thromboemboliás szövődmények gyakorisága lényegesen túlszárnyalja az egyéb operált betegek coagulopathiás szövődményeit. A thrombus-képződés mechanizmusa még nem egészen tisztázott, bár vannak adatok, hogy a daganatszövet thrombogén anyagokat választ ki. A szerző 30 colum cc-s beteg uterina rendszeréből műtét alatt vett vénás és artériás vérmintájának az alvadási és fibrinolitikus tényezőit vizsgálta. A kapott eredményeket összehasonlította a vizsgált betegek könyökvénájából és 100 egészséges nő azonos véredényeiből vett vérmintáival. Az első stádiumú colum cc. esetén kifejezett hypercoagulatio észlelhető. A műtét során a hypercoagulatio tovább fokozódott. A méh felől elfolyó vénás vér alvadása a karvérhez képest átlagosan 20%-kal volt gyorsabb. A méh artériás vére jelentősen különbözött a méh vénás vérenek, illetve a könyökvérnek az alvadékonyságától. Fibromyoma miatt operált betegek esetében a könyökvéna vérenek, illetve az

uterus vénás és artériás hálózatának az alvadási mutatói nem különböztek. A kapott eredmények azt igazolják, hogy a malignus tumor lényegesen fokozza a vér alvadását.

Orosz András dr.

Dysfunctionális vérzészavar kezelése lézersugárral. Parasuk, Ju. Sz. (Harkovi Orvostudományi Egyetem): Akusersztvo i ginekologia, 1977, 9, 26—29.

A lézersugár fizikai tulajdonságai lehetővé teszik alkalmazását a gyógyításban. A portio vaginalis uteri lézerrel történő ingerlése a neuro-humoralis, illetve a cervico-hypothalamo-hypophysyer reflex alapján releasing hormonok termelését váltja ki. A következőként megjelenő LH-peak ovulációt okoz.

A szerző 43 dysfunctionális vérzészavarban szenvedő beteg lézerrel történő gyógykezelésének eredményét értékeli. Az ovulatio kimutatására a nőgyógyászatban használatos functionális tesztek (basal-temperatura, exfoliativ hormoncytologia, arborisatio, pregnandiol ürítés) alkalmazta.

Teljes therapiás hatás 38 beteg esetében következett be. A pregnandiol ürítés a kezelés 4. napján éri el a maximumot, mennyisége megközelíti az élettani ovulatio alatti szintet. A lézer kezelés előnyei között említést érdemel, hogy a) hormonmentes stimulációt végezhetünk, b) magas az eljárás haemostatikus hatása, c) képes az ovulatio cyclus stabilizálni.

Orosz András dr.

Anyagserebetegségek

A vércukorszint és a glomerulus capillaris membrán megvastagodás viszonya kísérletes diabetesben. Fox, C. J. és mtsai (St. Thomas's Hospital Medical School, London SE1 7EH): Brit. Med. J. 1977, 2, 605—607.

A diabeteses nephropathia kialakulásának szakában a glomerulus capillaris alapmembránja megvastagodik. A szerzők azt vizsgálták, hogy a diabeteses anyagcsere zavar súlyossága és az alaphártya kiszélesedés mértéke között van-e összefüggés. A kísérlethez streptozotocinnal kiváltott diabetesben szenvedő 24 patkányt használtak. Az állatokat 4 csoportra osztották: az 1. csoport normál diétán maradt, kezelést nem kapott. A második csoportba tartozókat alacsony szénhidrát tartalmú étrenden tartották. A 3. csoport állatai normál étrend mellett insulin kezelésben részesültek, végül a 4. csoport alacsony szénhidrát tartalmú étrendet és insulin kapott. A diabetes kialakulását követő 14 hónapban rendszeresen végeztek vér-

cukor meghatározást. A kísérleti periódus befejeztével az állatok veséit elektronmikroszkóppal vizsgálták: standardizált módszerrel mérték az alaphártya vastagságát.

Az átlagos vércukorszint a négy csoport között szignifikánsan különbözött; sorrendben 494—387—356—176 mg% volt. Az átlagos vércukorszint, ill. a kezelés módja és az alaphártya kiszélesedés mértéke között szoros pozitív korrelációt találtak. 18 mg%-os vércukorszint emelkedésnek 3,9 nm-es alapmembrán megvastagodás felelt meg.

Eredményeik alapján feltételezik, hogy a diabeteses nephropathia kialakulása a vércukorszint gondos beállításával késleltethető.

Pánczél Pál dr.

Szemészeti utánvizsgálatok galactosaemiában. Zehetbauer, G., Scheibenreiter, S. (2. Univ. Augenklinik, Alserstr. 4. A-1090 Wien): Klin. Pädiat. 1977, 189, 451—454.

Az osztrák újszülöttkori szűrővizsgálati program keretében 1969 óta 18 galactosaemiás gyermek végzetek rendszeres szemészeti utánvizsgálatot.

Megfelelően betartott tejmentes étrend mellett a már kialakult lencsekárosodások néhány héten vagy hónapon belül visszafejlődnek. Ha azonban a diétát nem tartják be, a cataracta képződés előrehalad, illetve a korábban már eltűnt elváltozások súlyosabb formában térnek vissza. A galactosaemiás betegeknek a rendszeres szemészeti ellenőrzés a lencse aktuális állapotán túl egyúttal a diéta betartását is jól tükrözi. Sőt ez sokkal megbízhatóbb, mint a serum galactose szint vizsgálata, mert egynapos tejmentes étrend után a serumban már nem lehet galactoset kimutatni.

A 18 ellenőrzött beteg közül két esetben éppen a szemészeti vizsgálat derítette fel, hogy a szülők a diétát önkényesen elhagyták.

Kiss Péter dr.

Haematologia

Erythroleukaemiával kapcsolatos megfigyelések. Hetzel, P., Gee, T. S. (Memorial Sloan-Kettering Cancer Center, Dept. of Haematology, New York): Amer. J. Med. 1978, 64, 765—772.

Copelli első leírását követően (1912) DiGuglielmo 1917-ben körvonalazta az erythroleukaemia cytológiai képét. Ennek lényege az erythroid precursorok neoplastikus proliferációja, amit a granulopoetikus rendszer mérsékelt fokú proliferációja kísér. Az erythroleukaemia elnevezést Moeschlin javasolta 1940-ben.

A kórkép cytológiai jellegzeteségei attól függően változnak, hogy milyen stádiumban észleljük a beteget. *Dameshek* 3 stádiumát különbözteti meg: az első stádiumban az erythroid rendszer proliferációja dominál, a granulopoetikus rendszer zavartalan. Második stádiumában észlelni a myeloid rendszer proliferációját. A harmadik stádiumban a myeloid rendszer proliferációja annyira kifejezetté válik, hogy gyakran akut myeloid leukaemiának diagnosztizálják.

Martin és mtsainak megfigyeléseiből tudjuk, hogy az erythroleukaemia immunológiai aberrációkkal, leggyakrabban rheumatoid arthritissel is járhat. A szerzők 1959–1975 között 46 erythroleukaemiás beteget észleltek. A diagnózist a szokásos cytológiai módszerekkel állították fel. Kezdetben az esetek 19%-ában találtak splenomegaliát, 8%-ában májmegnagyobbodást, és 2%-ában lymphadenopathiát. Kombinált cytostaticus terápiával a 46 esetből 10 esetben érték el complet remissiót, aminek tartama 1–10 hónap volt. Betegeik átlagos túlélése 11–48 hónap között ingadozott. (Complet remissio esetén ez átlag 15 hónap volt. Remissio nélküli esetben a túlélés átlaga nem haladta meg a 9 hónapot.)

Immunológiai eltérésként 11 esetben figyelték meg immunoglobulin szaporulatot; IgG, IgA és IgM-szint emelkedést. Rheumatoid factort 16 betegben, antinuclearis antitesteket 13-ban találtak. Nem ritkán fordult elő, hogy a vezető klinikai tünetek alapján először rheumatoid arthritist gondoltak, csak a részletes kivizsgálás igazolta az erythroleukaemia fennállását. Felhívják ezért a figyelmet arra, hogy reumás panaszok esetén erythroleukaemia fennállását mindig ki kell zárni.

Berkessy Sándor dr

Szerzett idiopathiás (?) panmyelopathia terhességben. Samson, J. P. és mtsai (Bonifatius Hospital, Leewerden, Hollandia): *Acta Med. Scand.* 1978, 204, 131–135.

Az első panmyelopathia esetét (aplastikus anaemia címen) 1888-ban *Ehrlich* írta le egy terhes nővel kapcsolatban. Terhességben azóta több alkalommal megfigyelték. Az eddig ismertetett 41 esetből

28-ban az anya meghalt, a megszületett újszülötteknek pedig 20%-a maradt életben. A mai modern haemoterapia és antibacterialis terapia segítségével a panmyelopathiás nők szülei valamivel kevesebb rizikóval járnak.

A szerzők 32 éves, negyedszer terhes, másodszer szülő nőbetegét a 27. terhességi héten anaemia, leukopenia és thrombocytopenia miatt került felvételre. Kórelőzményében olyan gyógyszer szedése nem szerepelt, amely oki összefüggésben lehetett volna panmyelopathiával. Vörösvértest masszát, májd — mivel vérében thrombocytá ellenes antitesteket tudtak kimutatni — identikus thrombocytá suspensióját transfundálták a betegnek. A thrombocytá suspensio elkészítéséhez a beteg HL-A identikus testvérét használták donorként. A 36. terhességi héten sectio caesareát, majd a vérzékenység miatt hysterectomiát végeztek vvt.-massza és thrombocytá suspensio védelmében. Szülés után a beteg haematológiai statusa nem javult. Az egészségesen született magzat hyalin-membrán betegsége gyógyult.

Hangsúlyozzák, hogy a panmyelopathia terápiájában terhességben különösen fontos a legkorrektebb haemoterapia, ami HL-A tipizálás nélkül el sem képzelhető.

A panmyelopathia kialakulásában — mai feltételezés szerint — feltehetően a thrombocytá antitestek játsszák a főszerepet. Ezt a szerzők betegén is igazolni lehetett. Az is lehetséges azonban, hogy kialakulásukért cellularis immunológiai mechanizmus felelős. Az aktív, IgG típusú antitestek a terhesség alatt a placentán át bejuthatnak a magzati keringésbe is, így az újszülött is ITP-ben szenvedhet. A szerzők esetében a magzati keringésben nem találtak thrombocytá ellenes antitesteket.

Berkessy Sándor dr.

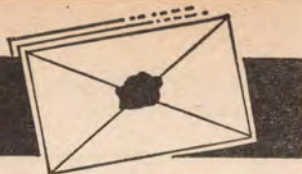
Kórházi kapcsolat, drog, kemikália, mint a leukaemia aetiológiai faktorai. Timonen, T. T. T., Ilvonen, M.: *Lancet*, 1978, 1, No. 8060. 350.

A szerzők ugyanazon kórházból 45 akut, illetve krónikus myeloid leukaemiás felnőttet, valamint

kontroll csoportot kérdeztek meg arról, hogy milyen emberekkel éltek szoros kontaktusban betegségüket megelőzően, továbbá arról, hogy milyen drogot és kemikáliákat használtak. 18 (40%) leukaemiás és 6 (13%) kontroll betegnek volt szoros kapcsolata kórházi személlyel vagy leukaemiás betegekkel. 8 (18%) leukaemiás beteg gyakran érintkezett haematológiai osztályon dolgozó személyekkel, akik közül egy sem szenvedett malignus megbetegedésben, ennek ellenére a fertőző agensek egészséges hordozói lehetnek. Egy betegnek leukaemiás nagybátyja volt, akit rendszeresen látogatott, két leukaemiás testvér együtt élt. Őt testvér ugyanolyan leukaemiában szenvedett. Ezek alapján feltételezhető a genetikus praedispositio szerepe. A genetikus hatás krónikus lymphoid leukaemiában erősebb, mint más leukaemiákban. A leukaemiás csoport szignifikánsan több drogot (analgetikumok, antihistaminok) alkalmazott, mint a kontroll csoport, azonban azt lehet mondani, hogy ezeket a leukaemia nagyon korai tüneteitől kezdve használták, így nem lehet következtetést levonni a drogok aetiológiai szerepét illetően.

Cronkite megállapította, hogy néhány drog vagy kemikália csontvelőkárosodást képes indukálni, így azokat potenciálisan leukaemogénnek kell tartani. Emberi vonatkozásban közismert néhány agens, amely leukaemiához vezet, ilyen a gamma-sugár, a benzen és hidrokarbonátjai, valamint az alkiláló hatóanyagok. A kemikáliák leukaemogen hatása nehezen bizonyítható, mivel kevés beteg tudta a toxinok nevét és mennyiségét meghatározni. A szerzők a kemikáliák használatát illetően nem találtak szignifikáns különbséget a két csoport között, bár 7 leukaemiás (és 3 kontroll) gyomirtót, ill. mezőgazdasági insecticidet alkalmazott. Statisztikailag szignifikáns különbséget tudtak kimutatni a leukaemiás és kontroll csoport között a kórházi kapcsolatot illetően. A legtöbb esetben haematológiai osztályon nővérként dolgozók voltak a kontaktok. Végezetül megállapítják, hogy ha egyszer kiderül a leukaemia fertőző eredete, az ő eredményeik alátámasztják azon ismereteket, miszerint az infectio és pathogenitás két különböző dolog.

Miszlai Zsuzsa dr.



A pszichoszomatika problémája és a pszichológus feladatai.

T. Szerkesztőség! Nagy érdeklődéssel olvastam Herman Erzsébet dr. és Berlin Iván dr. beszámolóját a Lindai Pszichoterapiás Hetről (Orvosi Hetilap, 119, 39, 2393–2394.), mert ez a rövid beszámoló számos értékes gondolatot közölt a pszichoszomatikus betegségek természetéről és gyógyításáról. A magyar nyelvű orvosi és pszichológiai irodalomban sajnos nem gyakoriak az ilyesfajta közlemények. Pedig a gyakorlatban állandóan találkozunk pszichoszomatikus betegekkel, és megfelelő terápiájuk gyakran ütközik különféle nehézségekbe.

Mint klinikai pszichológus olyan osztályon dolgozom, ahol főleg ilyen — pszichoszomatikusnak tartott — betegeket kezelnek: asztmásokat. A lindai beszámoló iránti érdeklődésem tehát érthető, saját — egyelőre nem túl nagy tapasztalataimat önkéntelenül is egybevettem az abban leírtakkal. Két problémakör bukkant elő, amelyben nem tudok egyetérteni a beszámoló szerzőivel, vagy pedig, ha ők csupán elfogulatlanul, el nem kötelezett módon ismertették a Lindában elhangzottakat, akkor a referált álláspontok hirdetőivel.

Az egyik a pszichoszomatikus betegek „testi beszédének” kérdése. A beszámolóban a szerzők így írnak: „A pszichoszomatikus beteg nem képes arra, hogy érzelmeit, indulatait stb. szabadon megélje. Ezért testével beszél, így kíván megértést.”

Saját tapasztalataim szerint ez — legalábbis az asztmások esetében — nincs így. Kb. 50 beteget vizsgáltam meg alaposan, tesztekkel, explorációkkal, mindegyik teli volt neurótikus tünetképzéssel. Mindegyik beteg nagyon rosszul érezte magát a világban addig is, amíg nem lett asztmás. Csak éppen addig senki sem törődött velük. Amint az asthma kialakult, a krónikus beteg-szerep nagyon sok előnyt biztosított ezeknek a betegeknek. Elkezdtek az orvosok felkarolni őket, ellenőrzésekre, kezelésekre hívták be őket, maguk is mehettek bármikor az orvoshoz. Lassan megszokták, sok vonatkozásban meg is kedvelték a beteg ember léthelyzetét.

Nem tudom megmondani, miért lettek asztmások, azért-e, mert az éveken át tartó sztrészek végül is a tüdőt betegítették meg (mondjuk: a locus minoris resistentiae elve alapján), vagy azért, mert véletlenül, kedvezőtlen biológiai körülmények összjátéka folytán épp a hörgőrendszerben alakult ki kóros folyamat. Úgy tudom, az asztma kóroktanát illetően ma is vitatkozik

a szakirodalom. De az asztmás betegek pszichológiai szenvedései nagyon is felszínen vannak, a betegség ezeket nem fedi el, ezek a betegek súlyos neurótikusok is. Hogy kell tehát érteni a beszámolóban közölt felfogást? Vannak-e bizonyítékok erre nézve?

Az első kérdéssel függ össze második problémám is. Ha tényleg csak a testi tünet „beszél”, míg maga a pszichomatikus beteg ennek segítségével lelki egyensúlyba kerül, érthető a referátum állítása, mely szerint a pszichoszomatikus betegeket orvosoknak kell gyógyítaniuk, mert fokozott szomatikus betegségtudatuk miatt elutasítják a pszichológus segítségét.

Am a gyakorlat nem ezt mutatja. Az asztmás betegek ugyanúgy kötődnek a pszichológushoz, mint az orvoshoz, és eléggé ragaszkodó, együttműködő betegek. Úgy tűnik, hogy neurótikus állapotukban ugyanúgy készek elfogadni a segítséget, mint az átlagos betegek. Ha pedig a pszichológust elutasítják, általában elutasítják az orvos pszichológiai vizsgáló és terápiás kísérleteit is. Sok példát tudnék erre hozni.

Bizonyos, hogy ezek a megfigyelések tükrözik azt, hogy olyan osztályon dolgozom, ahol a pszichológus szerves és csaknem egyenrangú részese a gyógyító teamnek, és ahol a pszichológiát az orvosok értékelik, megbecsülik. Tudom, hogy ez a pszichoszomatikus betegségek esetében nem általános rendszer. Éppen ezért zavar egy kicsit a beszámoló álláspontja, amely mintegy feleslegesnek tekinti a pszichológust, és a pszichoszomatikus beteg pszichoterapiás kezelését az orvos illetékességi körébe sorolja. Ha így lenne, minek pszichológus pszichoszomatikus osztályra? Tényleg az orvos dolga-e pl. a hosszú évek alatt rögzült neurótikus folyamat, vagy a nagyon is manifeszt szorongások, feszültségek, pszichés tünetek kezelése? Nem ésszerűbb-e, hogy az orvosok irányítása, segítése, korszerű szomatikus kezelése és megfelelő pszichológiai bánásmódja mellett ezt a feladatot pszichológus végzi, mint a team tagja? Úgy vélem, ez lenne a helyes, és ez kivitelezhető is.

Nyilvánvaló, hogy ez a második probléma abba az általánosabb kérdésbe torkollik, hogy mi a helye a klinikai pszichológusoknak a szomatikus — vagyis nem pszichiátriai — osztályokon. Sok az ellentmondás ezen a téren, helyes lenne, ha az Orvosi Hetilap hasábjain orvosok és pszichológusok egyetértenének választ adni erre a kérdésre, ezért szeretném a beszámolóval kapcsolatos — természetesen, szerintem önmagukban is választ

igénylő — problémáimat nyilvánosan is felvetni.

Lovas Zsuzsa

T. Szerkesztőség! Nagyon örülünk Lovas Zsuzsa levelének. Teljesen egyetértünk vele abban, hogy a magyar nyelvű orvosi irodalomban sajnálatos módon nem gyakoriak a pszichoszomatikus problémákkal fogalkozó közlemények. Mi is reméljük, hogy az Orvosi Hetilap hasábjain vita bontakozik ki.

Lovas Zsuzsa két egymással összefüggő problémakört vet fel:

1. Igaz-e, hogy a pszichoszomatikus betegek emocionális analfabéták, s ez összefügg-e és ha igen, hogyan a pszichoszomatikus betegséggel?

2. Orvos vagy orvos és pszichológus kezelje-e a pszichoszomatikus beteget: pontosabban van-e és mi a szerepe a pszichológusnak a pszichoszomatikus betegek kezelésében?

A holland Bastiaansszal egyetértésben úgy gondoljuk, hogy az emocionális analfabetizmus jellemző a pszichoszomatikus betegekre, és e betegségek jelöltjeire. Ez azonban nem egyenlő azzal, hogy a pszichoszomatikus betegek képtelenek érezni, nem szenvednek, vagy adott esetben nem tudnak akár magukról is beszélni. Azt jelenti, hogy bizonyos alapvető érzések, mint félelem, agresszió, függőségi vagy függetlenedési vágy megélésére vagy adekvát kifejezésére nem képesek. Ezek a betegek jellegzetes stratégiákat alakítanak ki pszichoszociális egyensúlyuk fenntartása érdekében, melyekre itt — természetesen leegyszerűsítve — csak utalhatunk néhány szemléletes kép segítségével. Így pl. a hypertoniás „tigris a ketrecben”, a hyperthyreosis „nyuszi a ketrecben”, az ulcusos „hosszútávfutó” módjára teljesítménnyel próbálja csillapítani „éhségét a szeretetre”, a coronariás „rövidtávfutó”, akinek nemcsak a stratégiája, hanem a dinamikája is más (hirtelen felgyorsulás és hirtelen lelassulás). E stratégiáknak jelentős elhárító funkciójuk van, bizonyos élethelyzetekben azonban elégtelenné válnak, a „megoldás” ilyenkor — éppen az emocionális analfabetizmus miatt — szomatikus betegség lehet. „Törj meg szívem, mert nem szólhat a száj!” — mondja Hamlet. Mindez nem mond ellent Lovas Zsuzsa megállapításának, hogy mindegyik asztmás betege nagyon rosszul érezte magát a világban már akkor is, amikor még nem volt asztmás. Ha valaki rosszul érzi magát a világban, igen sokféle megoldási kísérlettel próbálkozhat. A ritka, egészséges, kongruens megoldási főrekvéseken kívül „megoldhatja” tisztán neurótikus stratégiákkal és taktikákkal és/vagy pszichoszomatikus betegséggel. A pszichoszomatikus beteg lehet manifesztan neurótikus is, de gyakran tapasztal-

juk, hogy a betegnek nincs problémája, „csak” hypertoniás, stenocardiája van, ulcusos vagy éppen asthmás; a baj a szomatikus betegségben *ölt testet*.

Bizonyos, hogy a pszichoszomatikus betegségek több tényező által meghatározottak. Igen fontos, pl. az agresszió-reguláció kérdése, mely az egyén fejlődése során tanult módon alakul ki. Ez mind az egészséges személyiség, mind számos pszichopathológiai folyamat megértéséhez nagy jelentőségű. A pszichoszomatikus kórképekbe nagy mennyiségű agresszió incorporálódik, az asthmásoknál pl. szadomazohista jelleggel. Ezen a téren még sok kutatni- és megérteni-való van. Miért lesz például az egyik emberből kényszerneurotikus, a másikkól asthmás? Az utóbbinak talán az én-ereje és a szociabilitásra való törekvése nagyobb? Más tényezők is szerepet játszanak pl. a „cry for and against the mother” („sírás az anyáért és az anya ellen”) Holland vizsgálatok szerint a bronchospasmus tracheaspassmussal kezdődik, mely a „kiáltanék, de nem szólhatok” leegyszerűsített fogalmazott állapotában lép fel, s immunpathológiai vonatkozásokkal járhat együtt.

Miért betegszik meg valaki pszichoszomatikus betegségben? Biztosan nem egyszerűen azért, mert a betegszerep számára előnyöket biztosít. Úgy véljük, hogy valamely pszichoszomatikus betegség kialakulása más, mélyebb szinten történik. A kialakult betegség a környezet felé információ arról, amit a beteg más módon nem tud közölni. Ilyen értelemben a betegséget kommunikációs megnyilvánulásként is felfoghatjuk. A *betegségnek* tehát van egy olyan *előnye*, hogy „megoldást” jelent egy kiúttalannak megélt helyzetben, s ha ez rossz is az egyén számára, rákényszerül addig, amíg nem tud jobbat. A *betegszerep előnyeit*, melyeket Lovas Zsuzsa elemzett, már a betegség következményének tartjuk. Ez másodlagos nyereség: a betegség biztosítja a törődést, a kapcsolatot és alibi sok mindenre. Hozzájárulhat a betegség fenntartásához, fixálásához, s öntudatlanul pathológiás szerepe vonatkozhat be az orvost, sőt a pszichológust is. Ugyanakkor a betegszerep legalább annyi hátránnyal is jár: a környezet kimerül és agresszívvá válik, a betegszerep nemcsak erőt, hanem gyengeséget, kiszolgáltatottságot is jelent. Hogy mennyire másról van szó, amikor a betegség szerepéről és amikor a betegszerepről beszélünk, arra jó példa az essentialis hypertonia, amely gyakran nemcsak a környezet, hanem a beteg számára is észrevétlen. Nem mind-egyik pszichoszomatikus betegség olyan látványos, mint az asthma.

Mind a betegség szerepe, mind a betegszerep egészen más megvilágításba kerül és érthetőbbé vá-

lik, ha a család erőterében, dinamikájában szemléljük.

Lovas Zsuzsa azt írja: „Az asthmás betegek ugyanúgy kötődnek a pszichológushoz, mint az orvoshoz és eléggé ragaszkodó, együttműködő betegek... Ha pedig a pszichológust elutasítják, általában elutasítják az orvos pszichológiai vizsgáló és terápiás kísérleteit is.” Megfigyelését nagyon fontosnak tartjuk: az asthmások jellegzetes tünete az erős függőségi vágy és annak egyidejű elutasítása. Tünetük lehet az is, hogy manipulálják a környezetüket, így pl. az orvos-pszichológus csapat. Elengedhetetlenek tartjuk, hogy a betegek ilyen attitűdjeit mint fontos tünetüket észrevegyük és megengedjük magunknak, hogy megéljük azt az agressziót és tehetlenséget, amit egy asthmás beteg bennünk ki tud váltani, s ezt diagnosztikusan és terápiásan hasznosítani próbáljuk. Ha ez az alapvető mechanizmus kiesik a látótérből, kérdésessé válhat a terápiás eredmény.

Nem lehet elégszer hangsúlyozni, hogy a pszichoszomatikus betegek olyan betegek, akiknek valódi szomatikus elváltozásuk van, csupán pszichológussal szembeni helyzeti előnybe kerül, mivel a beteg testével, a baj hordozójával közvetlen kapcsolata van.

Itt térünk át a második kérdésre, a pszichológus szerepére, a team kérdésére.

Ha abból indulunk ki, és ez mélységes meggyőződésünk, hogy az egyes emberekre jellegzetes kapcsolatrendszer tükröződik és sűrűsödik minden orvos-beteg és természetesen minden pszichológus-beteg kapcsolatban, akkor ez ugyanígy érvényes a teamre, vagyis az orvos-pszichológus-beteg kapcsolatra. Egy ilyen triádban reprodukálódhatnak az eredeti szülő-, ill. családviszonylatok, vagyis az ilyen kapcsolatrendszerben nem az „egy szülő — egy gyermek”, hanem a „két szülő — egy gyermek” viszonylat termelődik újra. S mint minden családban, döntő a két szülő, az orvos és a pszichológus egymáshoz való viszonya. Nem lehet jó az a család, az a team, a gyermeknek is ártalmára van, ahol a két szülő egymásra féltékeny, nem érti jól meg egymást. Ez lehetőséget adhat a gyermeknek (betegnek) arra, hogy a két szülőt manipulálja. Így érthető, hogy a team-kezelés még tisztán pszichés megbetegedések esetén is sok buktatót rejt magában. Kedvező esetben azonban, a „családi” erővonalak és dinamika felismerése és felhasználása esetén, a munka sokkal eredményesebbé válhat, lehetőséget adhat az eredeti családi viszonylat korrekciójára is.

Pszichoszomatikus betegségek esetén a kérdés még bonyolultabb, mert semmiképpen sem nevezhető teamnak, ha az orvos a beteg testi bajait kezeli, a pszichológus

pedig a lelkit (az orvos maradjon a kaptafánál!) ez beteg kettéhasításához vezet. Hasonlatos a krétakörhöz, ahol azért folyik a harc, ki a gyerek igazi anyja. Ez mindenképpen kerülendő.

A pszichoszomatikus betegeknek az elhárítás igen erős, én-képük megbolygatása szomatikus betegségük súlyosbodását eredményezheti. Én-erejük megtartása számukra életfontosságú. Ezért nem egyszerűen arról van csak szó, hogy az orvos kellően becsüli-e vagy sem a pszichológust, a probléma itt *magában a dologban* van. Ezért kell vitatkozni a pszichológus helyéről és szerepéről pszichoszomatikus betegek esetében.

A szomatikus orvos és a pszichológus együttműködésének többféle formáját tartjuk lehetségesnek.

1. Kooperáció és szupervízió Bálint Mihály szellemében.

2. Ha az orvos a szupervíziót nem képes elfogadni, az együttműködés eredményes lehet, ha szoros és egyenrangú.

3. Korszerű és megvalósítandó lenne a szomatikus orvos és a pszichológus együttműködése a pszichoszomatikus betegségek családterápiájában, különösen a gyermekgyógyászat területén. Hol foglalkoznak ma nálunk pl. asthmában megbetegedett gyermekek családjával?

4. Érdekes és hasznos lehet pszichoszomatikus betegek kiscsoportos terápiája.

5. Végül, de nem utolsósorban, jelentős feladat vár a pszichológusra akkor is, ha a pszichoszomatikus beteg már nem testi beteg, de még meg nem oldott problémái miatt pszichoterápiás kezelést igényel.

Még egyszer köszönjük a hozzájárulást és reméljük a vitát.

Herman Erzsébet dr.
Berlin Iván dr.

A szerkesztőség megjegyzése: A szerzők válasza megítélésünk szerint nem ad kielégítő magyarázatot a felvetett kérdésekre. Az első kérdésre a magyarázatot talán nem úgy hiányoljuk ahogy a pszichológus értette. A szerkesztőség ugyanis már több alkalommal kommentálta a pszichomatikus betegségek koncepció különböző tisztázatlanságait, és igényelte e kategóriához tartozó kórképekben a pszichológiai tényezők oki szerepének bizonyítékát. A válaszban leírt szemléletes képek lehetnek érdekesek, de még inkább felkeltik a kritikus olvasóban a bizonyítékok hiányának érzését. Tudjuk, hogy a válasz terjedelme nem teszi lehetővé a problémák mélyreható kifejtését, mégis a válasz talán túlzottan szilárdan képviseli a pszichoszomatikus betegségek koncepciót és nem hagy teret az említett dilemmáknak.

Sokakban valószínűleg a leegyszerűsített pszichodinamikai konstellációk kételyeket is szülnék. A

pszichoszomatikus betegségecsoportokhoz tartozó colitis ulcerosáról, az ulcus betegségéről, a hypertónia betegségről stb. megnyugtatóan még soha senki sem bizonyította be pszichogén eredetüket. Nem véletlen, hogy az elsőként említett kórképek autóimmun eredete az immunológia felvirágzásával éppen napjainkban vetődött fel. Bizonyítást természetesen ez sem nyert. Megítélésünk szerint helyesebb volna az adott esetekben ösztönösen megvallani, hogy az említett kórképek kóroktanát még nem ismerjük. De nem tekinthető egységes kóroktanú kórképnek az asthma bronchiale sem, mert ha van is pszichogén kóroktanú, azaz a pszichoszomatika körébe sorolható asthma bronchiale, bizonyos, hogy ez sem könnyelhető el bizonyított tényként.

A „pszichoszomatikus” eddig jól körülhatárolt fogalmát, újabban olyan értelemben is használják, ami értékét szinte semmissé teszi. Nyilvánvaló a természetes, hogy organikus megbetegedéseket pszichés tünetek kísérnek. Más a „pszichoszomatikus” betegségecsoport és más a „beteg-centrikus” medicina. Nem helyes e két fogalmat egy kalap alá, a pszichoszomatika fogalmi körébe vonni, amint ezt már a beszámoló szerkesztőségi kommentárjában hangsúlyoztuk.

Ami pedig az „emócionális analfabéta” beteget illeti, mi a magunk részéről szívesebben beszélünk a pszichológiai készségében „szívak” orvosról, aki a testi tünetekben beszélő betegben csak organikus betegséget képes felismerni.

A pszichoszomatikus betegségek kezelésében a pszichológus szerepéről adott magyarázat valószínűleg nem elégíti ki a hozzászólót sem, és a szerkesztőség számára is bizonytalannak tűnik. Végül is az fogalmazódik meg benne, hogy a teammunka lehetséges, habár nem úgy, hogy a pszichológus foglalkozik a „lélekkel” s az orvos csak a testtel, márcsak azért sem, mert az ilyen együttműködésnek vannak buktatói, például: az or-

vos és a pszichológus féltékenysége, egymás elleni kijátszhatósága stb. Persze fennállnak ezek akkor is, ha nem orvos és pszichológus dolgozik együtt, hanem orvos, orvossal. A teammunka bizonyos munkamegosztást jelent és éppen ezért a betegek ellátásában elképzelhető a pszichológus és organikus orvos feladat-megosztása. Ugyanakkor egyet kell érteni a beszámoló szerzőivel abban, hogy nagyon kíváncsatos volna, ha az organikus betegekkel foglalkozó orvos, mind a területen, mind a fekvőbeteg-intézetekben rendelkezne olyan készséggel, ill. képzettséggel, legalábbis alapfokon, amelynek birtokában a betegek pszichológiai igényét is kielégíteni képes.

A kérdések tehát bizonyos fokig nyitva maradtak, talán érdemes szélesebb körben megvitatni őket, de az eredmény nagyon kétséges.

Kérdőjeles adatok Mangold Henrik életrajzához.

T. Szerkesztőség! Zákonyi Ferenc dr. az Orvosi Hetilap 120. évf. 20. számának 1209. oldalán életrajzi adatokkal toldotta meg szerény Mangold-cikkemet, ezért köszönnet jár. Akkor is, ha közös hő-sünk utólagos elismerését illetően merőben eltérőek a nézeteink. Zákonyi dr. szerint a hiányérzetet jelző megállapításom „javításra szorul”, szerintem nem. Ugyanis a Gyógyászat már 67 esztendővel ezelőtt szóvá tette az emléktáblát, úgy tetszik hiába. Mert Mangold-tábla Balatonfüreden (ezt a hozzászóló ma is tudja) ma sincs. Abban feltétlenül egyetértünk, hogy nem az Oesterreicher neve mellé kell vésetni, marad tehát a külön megörökítés lehetősége, amit vitapartnerem is „el tudna képzelni”. A képzelet viszont nem valóság, pláne feltételes módban. Utólag sajnálom cikkem végéről az irodalom lemaradását, különösen egy pozitív és egy negatív forrásmunkát.

1. Mangold Gusztáv (Mangold Henrik fia) 1930-ban megjelent A

természetes szőlőgyógymód és annak alkalmazása c. könyvecské-jének 58. oldalán említést tesz a szoborról, tehát ez nem ismeretlen. Nem sejtettem (sejthettem) viszont, hogy az összetört eredeti megmaradt talapzatára a különben igen érdemes Eötvös Károlyét helyezték. Kérdem, nem lehetett volna a Balaton írójának külön építeni, a Mangoldét viszont valahogyan pótolni? Ezzel a szerző önmaga ellen érvel, mert jelenleg sem szobor, sem emléktábla, tehát az elismerés (sajnos engem igazolva) „máig várat magára”.

2. Nézzük a neves fürdőorvos irodalmi utóéletét, hiszen Horatius szerint a betűk ércnél maradandóbbak. Cikkeink főszereplője ezen a téren sem szerencsésebb. Vegyük pl. Zákonyi Ferenc könyvét (A Dunántúl gyógyfürdői és fürdői. 1977. Panorama.), amely a 131–142 közötti oldalakon ismerteti Balatonfüredet, a rómaiakig visszanyúló történeti bevezetővel. Szó esik Lower Mátéről, Bél Mátyásról, Orzovenszky Károlyról (valamennyien megérdemlik), Mangold Henrikről viszont semmi. Sőt, Oesterreicher Manes Józsefről sem. Így viszont egyoldalú méltánytalanság. Ezek után kíváncsi vagyok, hogy a cikkíró Zákonyi Ferenc dr. azonos-e a könyv szerzőjével. Ha nem, elnézését kérem, ritka két név esett egybe ritka érdeklődéssel. Ha igen, akkor kimondom kezeim, pont e mű elolvasása után véltem kipótolni annak egyik szembetűnő hiányát, egyáltalán nem személyeskedő szándékkal. Ezért mellőztem a „negatív” forrásmunkát, akár irodalom formájában is. Bizony bizarr dolog másoknál részletbe kapaszkodni, ha valaki az „egésről” megfeledek-zik. Bevallom, bárki kiegészítő észrevételére inkább számítottam, mint aki könyvében Mangold Henrik nevét meg sem említi. 48-tól függően, avagy függetlenül. Talán a következő kiadásban. Reméljük.

Szállási Árpád dr.

„... az ember sohasem él egészen felelősség és bűnrészesség nélkül a társadalomban”.

H. Ibsen

Az Egészségügyi Minisztérium tájékoztatója az 1979. május havi fertőző megbetegedésekről

A járványügyi helyzet általános jellemzése

Az enterális fertőző betegségek közül több salmonellosis és dyspepsia coli fordult elő, mint az előző hónapban, a dysenteria és hepatitis infectiosa esetek száma nem változott lényegesen.

A cseppfertőzéssel terjedő betegségek közül több scarlatinát jelentettek be mint áprilisban. Kevesebb volt a morbilli, rubeola és parotitis epidemica esetek száma. Az 1978 őszen kezdődött rubeolajárvány 1979. március hónap végén tetőzött — a megbetegedések száma azóta fokozatosan csökkent.

Több encephalitis infectiosa fordult elő mint áprilisban. Az esetek száma az 1973—77. évi mediánnak háromszorosa volt. Lényegesen nem változott az előző hónapoz képest a meningitis serosával bejelentett betegek száma.

Kiemelésre érdemes járványügyi események

Salmonellosis. A Somogy megyei KÖJÁL május 9-én, a pozitív laboratóriumi eredmények alapján szerzett tudomást arról, hogy a Kaposvár-toponári napköziotthonos óvodában május 4-én megbetegedések történtek. A május 10-én megkezdett járványügyi vizsgálat során megállapították, hogy a 300 személyre engedélyezett, súlyos higiénés hiányosságokkal működő óvodai főzőkonyháról étkező 134 óvodás, 22 óvodai dolgozó, valamint 338 általános iskolás és 27 iskolai dolgozó közül május 4. és 21. között 54 személy betegedett meg. A betegektől kontakt úton 12 hozzátartozójuk fertőződött. A betegség enyhe tünetekkel zajlott le, valamennyi beteget otthonában ápolták. A betegek közül 32-nek a székletéből *S. panama* tenyésztett ki és ugyanezt a kórokozót 187 személy tünetmentesen ürítette. A fertőzés az óvodai létszám 80,1%-át, az iskolai létszám 31,8%-át érintette. A járvány első szakaszában feltehetően étel volt a fertőzés közvetítője, később pedig kontakt úton terjedt a fertőzés. A gyanúsított ételek szerepét azonban laboratóriumi vizsgálatokkal igazolni nem lehetett, mivel az első megbetegedéseket — enyhe lefolyásuk miatt — nem jelentették a KÖJÁL-nak, és a járványügyi vizsgálat idején az ételminták már nem álltak rendelkezésre. A fertőzés forrása feltehetően az egyik, elsőként megbetegedett óvodai szakácsnő lehetett, aki 3 napig beteg dolgozott.

Komárom megyében, Komárom város területén egy magánkisiparos által készített fagylalt fogyasztói között május 25—26-án megbetegedéseket észleltek. A KÖJÁL igen jól és gyorsan végrehajtott járványügyi vizsgálata a városban és a megye területén 220 bete-

get derítettek fel, akik közül 205 közvetlenül a fagylalt fogyasztása révén, 15 pedig kontakt úton fertőződött. 123 személy székletéből, valamint a fogyasztásra került három különböző fagylalt mintájából 7-es fág-típusba tartozó *S. enteritidis* tenyésztett ki. A fertőzés forrása feltehetően a cukrász felesége volt, aki május 24—26-án hasmenéssel megbetegedéssel dolgozott a műhelyben. A szűrővizsgálatok során a székletéből a fentiekkel azonos fág-típusú kórokozót tenyésztett ki. A megye területén a fagylalt által terjesztett járvány betegein kívül további sporadikus, 7-es fág-típusú *S. enteritidis* okozta fertőzéseket is észleltek (június közepéig 31 esetet).

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon 1979. május

Betegség	Május		Január 1 — május 31*			
	1979.	1978.	Medián 1973 —77	1979.	1978.	Medián 1973 —77
Typhus abdominalis	1	2	6	10	6	20
Paratyphus	—	1	2	—	2	4
Salmonellosis	567	698	507	1 615	1 532	1496
Dysenteria	384	405	588	1 813	1 534	2619
Dyspepsia coli	76	80	119	241	352	470
Hepatitis inf.	480	553	559	2 890	3 031	2 981
Poliomyelitis	—	—	—	—	—	2
Diphtheria	1	—	—	1	1	—
Scarlatina	1 182	1 269	1 059	6 703	5 882	4 961
Morbilli	28	46	85	282	142	488
Rubeola	25 941	2 650	—	142 043	6 897	—
Perotitis epid.	5 481	5 907	—	30 872	25 099	—
Pertussis	8	4	5	30	16	22
Meningitis epid.	6	11	6	34	40	30
Meningitis serosa	46	72	30	216	173	125
Encephalitis inf.	36	39	12	98	77	40
Mononucleosis inf.	54	65	58	249	262	228
Keratoconj. epid.	5	1	1	55	6	17
Malaria	3*	1*	—	6*	2*	—
Typhus exanth.	—	—	—	—	—	—
Staphylococcosis	26	26	30	112	122	145
Tetanus	5	8	5	16	16	18
Anthrax	—	—	—	—	—	—
Brucellosis	4	10	10	15	19	48
Leptospirosis	2	7	2	7	16	13
Tularemia	2	—	7	10	2	11
Ornithosis	—	—	8	—	3	10
O-láz	1	—	—	22	—	—
Lyssa	—	—	—	—	—	—
Taeniasis	8	4	7	27	17	29
Trichinellosis	—	—	—	—	1	—
Lyssa fertőzésre gyanús sérülés	147	175	140	851	1 035	791

* Előzetes, részben tisztított adatok.
* Importált esetek.

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

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál,
a Posta hírlapüzletében és a Posta Központi Hírlap Irodánál
(Budapest V., József nádor tér 1., Postacím: 1900 Budapest)
közvetlenül vagy átutalási postautalványon, valamint átutalással a PKHI MNB 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámára.
Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530
Előfizetési díj egy évre 432,— Ft, negyedévre 108,— Ft, egyes szám ára 9,— Ft



79.1510 Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI
DOLGOZÓK
SZAKSZERVEZETÉNEK
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:

MARKUSOVSZKY 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

*

30. SZÁM

*

1979. JÚLIUS 29.

TARTALOMJEGYZÉK

Menyhárt János dr. és Gróf József dr.:
Peptidek jelentősége az uraemiás toxaemia
molekuláris aetiológiájában 1795

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Kis Éva dr. és Kiss Sándor dr.:
Lymphocytá adenosine deaminase aktivitás
leukaemiás gyermekeken 1803

KLINIKAI TANULMÁNYOK

*Julesz János dr., Laczi Ferenc dr.
és László Ferenc dr.:*
A hypophysis troph-hormonok
rezerv kapacitásának vizsgálata
endokrin betegségekben 1805

Suminé Kreisel Márta dr.:
Az alkoholos ritmuszavar
és Lidocain kezelése 1810

KLINIKO-FARMAKOLÓGIAI TANULMÁNYOK

Faragó Eszter dr. és Kiss János dr.:
Adatok a sisomicin in vitro bakteriológiai
hatásához és humán farmakokinetikájához 1815

GENETIKAI TANULMÁNYOK

*Bognár Zoltán dr., Czeizel Endre dr.
és Szentesi István:*
PVC-üzemben dolgozók reprodukciójának
epidemiológiai vizsgálata 1819

THERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK

*Baranyai Elemér dr., Kis Endre dr.
és Szebeni Rudolf:*
A Magurlit vesekőoldó granulátummal
szerzett öt éves klinikai tapasztalataink 1823

RITKA KÓRKÉPEK

*Szigeti Ágnes dr., Fazakas László dr.,
Fekete Béla dr., Nékám Kristóf dr.,
Láng István dr. és Gergely Péter dr.:*
Null-sejtes Sezary-szindróma 1825

*Csanády Miklós dr., Hógye Márta dr.
és Gruber Noémi dr.:*
A mitralis billentyű hátsó vitorlájának
echocardiographiával felismert
ínhúr-rupturája 1829

HORUS

A materia medica történetének
módszertanáról 1833
A romániai magyarság kortárs orvos-írója:
Jancsó Béla 1835
A Magyar Országos Segélyező Nőegylet 1837
Halottaink 1838

Folyóiratreferátumok 1839
Levelek a szerkesztőhöz 1851

FIGYELEM! ÚJ HASZNÁLATI UTASÍTÁS

RAUSEDYL[®] injekció, tableta

ÖSSZETÉTEL: Ampullánként (1 ml) 1 mg, ill. 2,5 mg resepin.-ot, 100 mg dimethylacetamid.-ot, 10 mg alcohol benzylic.-ot tartalmaz, propilenglikol tartalmú vizes oldatban.

Tablettánként: 0,10 mg, ill. 0,25 mg reserpin.-öt tartalmaz.

HATÁS: A Rusedyl kiüríti a biogen aminok (serotonin, noradrenalin, dopamin) szöveti raktárait mind a központi idegrendszerben, mind a postganglionáris végkészülékekben.

JAVALLATOK: A Rusedyl egymagában nem, vagy alig alkalmas hypertonia kezelésére. Célszerűbb kombinációkban alkalmazni, a bázis-terápia (diureticumok, béta blokkolók) kiegészítésére, második, harmadik szerként.

Alacsony vagy magas reninszinttel járó hypertoniákban diuretikumokkal együtt adva, csak enyhe vagy közepesen súlyos esetekben várható kellő hatás.

Hypertoniás krízisben, ill. **extrem magas (akut vagy krónikus) hypertoniás állapotokban**, amikor gyors vérnyomáscsökkentő hatás szükséges, iv. adva.

Gyermekkorban chorea minor adjuvans kezelésére használható.

ELLENJAVALLAT: Ulcus ventriculi és duodeni, ill. ugyanezek a kórelőzményben. Halmozott epileptikus rohamok, depressziós típusú hangulatzavarok. Coronaria betegségekben csak különös körültekintéssel adható, mivel a Rusedyl anginát provokálhat.

ADAGOLÁS: Felnőtteknek: 0,1 mg tabl.: járóbeteg kezelésére. A nem kívánatos sedatív hatás elkerülésére napi 3×1 tablettánál (0,3 mg) többet nem ajánlatos alkalmazni.

0,25 mg tabl.: fekvő betegek kezelésére. Naponta 2×1 tableta (0,5 mg), súlyosabb esetekben maximálisan 2×2 tableta (1 mg), de a depresszió veszélye miatt napi 0,5 mg-nál több csak kivételesen adható; 1 mg-nál többet semmilyen körülmények között ne adjunk. A terápia elégtelensége esetén ne emeljük az adagot, mivel ettől nagyobb vérnyomáscsökkentés nem várható, de a mellékhatások súlyosbodhatnak.

1 mg injekció: amennyiben p. o. adagolásnak akadálya van.

2,5 mg injekció: akut állapotokban 1–2 ampulla (2,5–5 mg) im., esetleg lassan iv.

Az injekciós kezelések csak intézetben alkalmazhatók!

Gyermekeknek: 0,005–0,003 mg/tskg/die, p. o. 3–5 adagra elosztva, kisebb adaggal kezdve és szükség esetén fokozatosan emelve. Az intramuscularis adag ennek a fele.

MELLÉKHATÁS: A mellékhatások részben a szimpatikus tónus csökkenése, illetve a paraszimpatikus túlsúly következtében jönnek létre. Bágyadság, fáradékonyság (ami depresszióig súlyosbodhat), az ornyálkahártya duzzanata, émelygés, diarrhoea a leggyakoribb mellékhatások. Angina pectorist, ulcust provokálhat, impotenciát okozhat.

GYÓGYSZERKÖLCSONHATÁSOK: – MAO inhibitorral együtt adni tilos, ilyenkor a Rusedyl súlyos hypertoniás krízist hozhat létre. A két szer egymás utáni alkalmazásánál 10 nap szünetet kell tartani.

– Digitálisszal együtt adva gyakoribbá válik, ill. fokozódhat a digitális okozta arrhythmia, ilyenkor az egyik vagy másik gyógyszer adását meg kell szüntetni. Az arrhythmia-fokozódás különösen atrialis fibrillációban szenvedőkön jelentős, ezen kórképben együttadásuk kont-raindikált.

– Guanethidin és származékaival együtt adva orthostatikus hypotensio súlyosbodást, bradycardiát és psychés depressziót okozhat.

– Sebészeti anaestheticumokkal és iv. narkotikumokkal együtt adva fokozott hypotonia jelentkezhet. Ha vasopressor szükséges, a direkt adrenerg receptorokon hatókat (pl. Noradrenalin inj.) kell alkalmazni, az indirekt úton hatók ugyanis (Epherit inj.) ilyen esetben hatástalannak. (A Rusedylt szedők általában érzékenyebbek a noradrenalinra, ezért kisebb adag szükséges!)

– Orális anticoagulansokkal együtt adva újra be kell állítani a beteg anticoagulans adagját.

– Triciklusos antidepresszánsokkal együtt óvatosan adandó, mert központi idegrendszeri zavarokat, hyperexcitabilitást és mániát okozhat. A két szer együtt adása csak súlyos, más antidepresszívumra nem reagáló betegeken indokolt.

Chininnel, chinidinnel, procainamiddal együtt adása nagy óvatossággal történhet, mert kardialis asystolét és excessiv bradycardiát okozhat. Ezért a Rusedyl alkalmazása után 24 óra múlva adhatjuk ezek valamelyikét, a cardialis állapot ellenőrzése mellett.

– A Rusedyl és alkohol egymás hatását fokozzák, ezért a készítmények alkalmazása ideje alatt tilos szeszes ital fogyasztása.

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

LEJÁRATI IDŐ: injekció 2 év, tableta 3 év.

CSOMAGOLÁS

50 \times 0,1 mg tabl.	térítési díj: 2,40 Ft	25 \times 1 mg amp.	térítési díj: 16,50 Ft
40 \times 0,25 mg tabl.	térítési díj: 4,20 Ft	5 \times 2,5 mg amp.	térítési díj: 6,30 Ft
5 \times 1 mg amp.	térítési díj: 3,30 Ft	25 \times 2,5 mg amp.	térítési díj: 31,50 Ft

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

Peptidek jelentősége az uraemiás toxaemia molekuláris aetiológiájában

Menyhárt János dr. és Gróf József dr.

Az uraemiás tünetegyüttes *Richard Bright* (1) tollából származó első, de már a modern természet-tudományos szemlélet elemeit is tartalmazó leírása közel 150 éves múltra tekint vissza. A természet-tudományok területén azóta végbement fejlődés, amely — különösen az utolsó 50—60 évben — az emberi tudás anyagát oly látványos gyorsasággal gyarapította, nem maradt hatástalan az orvostudomány ismeretanyagára, a gyógyító tevékenység fegyvertára sem. Miután az egzakt természettudományok: a fizika, kémia, biokémia vagy akár a matematika és nem utolsósorban a biológia kimagasló eredményei az orvosi gondolkodásban teret hódítottak és az orvosi gyakorlatban is polgárjogot nyertek, a kívánatosnál még ma is több empirikus elemet tartalmazó orvosi tevékenység természet-tudományosan megalapozottabbá és egyben megbízhatóbbá is vált. A fejlődés azt is magával hozta, hogy — a beteg szervezetben molekuláris és sejtszinten lejátszódó folyamatok kvantitatív mérésére és e mérési eredmények, valamint a klinikai tünetek közötti összefüggések megállapítására törekvő szemlélet elterjedésével — a betegségi állapotok lényegének, tulajdonképpen természetének megítélése, és ezen keresztül a therapiás beavatkozások megválasztása is racionálisabb alapon történhessék.

A sokszor látványos fejlődés egyenetlenségei azonban nemegyszer szembeötlőek. Jól érzékelhetően és nem minden tanulság való módon tükröződik ez a tény az uraemiás toxicosisra vonatkozó ismeretanyagunk alakulásában. Ma ugyanis abban a helyzetben vagyunk, hogy — tulajdonképpen egyszerű fizikai törvényszerűségeken alapuló eljárásokkal: a különféle dialysis technikákat, haemultrafiltrációt, haemoperfúziót stb. eljárásokat felölelő művese kezelésekkel — súlyos veseelégtelenségben szenvedő betegeket, vagy akár olyanokat is életben tarthatunk, akiknek mindkét veséje eltávolítására kényszerülünk és akik életbenmaradására, még néhány év előtt is, reményünk sem lehetett. A művese kezeléssel az uraemia következményeinek, toxikus tüneteinek jelentős hányadát és — ami ebből következik — a toxicus állapot kialakulásáért és fenntartásáért felelős anyagok, az ún. uraemiás toxinok javarészét is eliminálni tudjuk.

Ennek ellenére, az uraemiás toxicosis molekuláris alapjaira, a toxinok egzakt mivoltára vonatkozó biztos és tényszerű ismereteink csaknem teljes hiánya, a jelenleg rendelkezésünkre álló ismeretek mennyiségének és minőségének szembetűnő elégtelenségéről, túlnyomórészt empirikus jellegéről és egyben arról árulkodik, hogy a klinikai orvostudomány e jelentős területén az elmélet messze elmarad az imponáló therapiás lehetőségeket felvonultató gyakorlat mögött.

A laboratóriumi technikának, a korszerű és nagy teljesítményű biokémiai eljárásoknak, különösen az utolsó két évtizedre visszatekintő fejlődése és térhódítása új utakat nyitott meg a klinikai orvostudományi kutatások előtt is. A biomedicinális kutatások technológiájában, műszeres lehetőségeiben bekövetkezett kedvező változásoknak köszönhetően először nyílik lehetőségünk a különféle betegségi állapotok, kórfolyamatok molekuláris szintű elemzésére és arra, hogy e folyamatok hátterében meghúzódó, a klinikai tüneteket kiváltó vagy fenntartó toxicus tényezőket — közöttük az „uraemiás” toxinokat — izolálhassuk, azonosíthassuk, anyagi szerkezetüket, biológiai hatásukat, toxikus tulajdonságaikat megismerhessük, illetve feltárhassuk és, az így szerzett ismeretekre támaszkodva az empirikus therapiás tevékenységet racionális eljárásokkal helyettesíthessük.

Éppen az említett technikai fejlődés hasznosításán alapuló kezdeti sikereknek köszönhetően, az utolsó tíz évben, az uraemiás toxaemia mibenlétének tudományos igényű tisztázására irányuló kutatások eredményeként a molekulák egy olyan, a különböző testfolyadékokban (szérum, vizelet, nyirok, liquor) megtalálható csoportjának megismerése körvonalazódik, melynek tagjai — molekulásúlyukat és kémiai fölépítésüket tekintve — közös vonásokat mutatnak, egyes normális életfolyamatok szabályozásában biztosan vagy sejtetően szerepet játszanak, a kórfolyamatok egy jól körülírható és az uraemiás intoxicációt is magában foglaló csoportjában, az endogén toxicosisokban pedig jellegzetes kvalitatív és/vagy kvantitatív változásokat szenvednek és egyes (toxicus) symptomák feltételezett anyagi hordozóiként jelennek meg. Ez a molekulacsoport — tagjainak jellegzetes mólsúly tartománya (300—5000 D) után és kémiai természetük részletes ismeretének hiányában — „középnagy molekulák”, illetve az angolszász irodalomban használt „middle molecules” elnevezés rövidítéseként, *MM anyagok* néven vált ismeretessé a klinikai, elsősorban a nephrológiai irodalomban. Funkciójukról, fiziológiai és pathológiai jelentőségükről néhány, e molekulacsoportba tartozó, endokrin vagy parakrin peptid hormon és neuropeptid kivételével, jószerivel semmi biztosat nem tudunk. Ugyanakkor egyre szaporodó adatok szólnak amellett, hogy e molekulacsoport egyes tagjai endogén intoxicációkban, közöttük — és egyben legmegbízhatóbb ismereteink szerint — az uraemiás toxicosisban jellegzetes mennyiségi és minőségi változásokat szenvednek, és szerepük az endogén intoxicációk molekuláris pathogenesisében egyre valószínűbbnek mondható.

Az MM molekulacsoportra, pathológiai jelentőségére vonatkozó, ma még sokszor egymásnak is ellentmondó adatok máris nagy és egyre növekvő számát, az idevonatkozó ismereteink bővülését, valamint azt a tényt, hogy e molekulacsoportnak az uraemia molekuláris aetiológiájában játszott szerepét összefoglaló ismertetés közreadására a hazai szakirodalomban mind ez ideig nem került sor, elégséges oknak tekintettük, hogy az MM anyagokra vonatkozó ismereteinket egy, a magyar orvostársadalom széles rétegeihez eljutó szakfolyóiratban történő összefoglalására és közreadására vállalkozzunk.

Történelmi visszapillantás

A veseműködés elégtelenségének egyik legnyilvánvalóbb és rutin laboratóriumi eljárásokkal is nyomon követhető következménye a normális veseműködés során kiválasztásra kerülő, a veseműködés sérülése következtében azonban a szervezetben visszatartott, különféle szérumszűrő komponensek koncentrációjának emelkedése a szervezet vízte-
reiben.

Mivel az elsőként alkalmazott, celofán alapanyagú dialyzáló membránok az 5000 D-t (D = dalton) meghaladó mólsúlyú anyagok számára gyakorlatilag átjárhatatlanok voltak és ugyanakkor az uraemiás tünetek javarészeinek, gyakran drámai javulását eredményezték, vitathatatlan érvényű feltételezésnek tűnt, hogy a toxicus tüneteket fenntartó anyagfeleségek — a feltételezett uraemiás toxinok — mólsúlya sem haladja meg az 5000 D értéket. Az a tény, hogy ezeken a membránokon keresztül, a vízen és szervezetlen anyagokon kívül a kis mólsúlyú szerves molekulák is jól diffundálnak olyan, széles körben elterjedt nézethez nyújtottak alapot, mely szerint a feltételezett toxinok mólsúlyának nagyságrendje megegyezik a dialyzáló membránokon jól diffundáló kis molekulákéval és az uraemiás toxinokat elsősorban a folyadékterekben akkumulálódó ismert szerves molekulák (urea, guanidino származékok stb.) sorában kell keresnünk. Bár ennek a felfogásnak ellentmondanak azok a megfigyelések, melyek szerint ezeknek az anyagoknak, még súlyos uraemiás betegek szérumában kimutatható koncentráció értékei is túlságosan alacsonyak ahhoz, hogy a toxicus klinikai tünetek anyagi hordozóinak, uraemiás toxinoknak legyenek tekinthetők, ma még nem zárható ki egyértelműen, hogy a toxicus hatások közvetítéséhez szükséges küszöbértékeknel egyenként ugyan alacsonyabb — de a normálisnál magasabb — koncentrációban jelen levő, normális szérumszűrő komponensek együttesen — synergeticusan — toxicus hatásokat közvetíthetnek. Ezért továbbra is feltételezhetjük, hogy létezik az uraemiás toxinoknak egy kis mólsúlyú (1–300 D) anyagokból álló csoportja.

a) Hypothesisek születése

Az előzőekben a folyadékterekben akkumulálódó kis mólsúlyú, normális anyagcseretermékek, egyedileg vagy synergeticusan kifejtett toxicus ha-

tásait lehetségesnek nyilvánítottuk. Fel kell hívnunk azonban a figyelmét, hogy számtalanszor megismételt, klinikai és kísérletes megfigyelések tanúsága szerint az uraemia klinikai manifestációi és a szóban forgó kis molekulák szérumszűrő koncentráció értékei között fennálló correlatio — ha egyáltalán létezik — rendkívül szegényes. Ebből következik, hogy az uraemiás intoxicatio klinikai képe, megnyugtató módon aligha értelmezhető pusztán a kis mólsúlyú, normális szérumszűrő összetevők toxicus hatásainak feltételezésével. E nézet helytálló voltát támasztják alá azok a megfigyelések is, melyeket a haemodialysis és peritoneális dialysis kezelések laboratóriumi és klinikai eredményeinek összevetése során tettek. Ezek szerint a hosszan tartó peritoneális dialysisekkel kezelt uraemiás betegek — annak ellenére, hogy a kis mólsúlyú, ismert szérumszűrő összetevőknek a peritoneális dialysis végén mérhető koncentráció értékei alapján a betegeket elégtelenül dialysálnak kellett minősíteni — klinikailag jó állapotban voltak tartathatók és náluk, akkoriban az elégtelen dialysis kezelés klinikai jeleként értékelt neuropathiák egyáltalán nem jelentkeztek vagy ezek aránya lényegesen alatta maradt a haemodialysissel kezelt betegeknél tapasztalhatókénál (3, 4).

Scribner (5) vetette fel annak lehetőségét, hogy a peritoneális hártya „lyukacsossága” és — biológiai membránként — szelektív áteresztőképessége révén a magasabb mólsúlyú anyagok peritoneális dialysissel hatékonyabban távolíthatók el mint haemodialysissel. A peritoneális hártya nagyobb mólsúlyú anyagok preferenciális kiszűrését biztosító tulajdonságát csakhamar igazolták is (2).

Ezek az adatok végül is arra a föltételezésre vezettek, hogy a toxicus tünetek anyagi hordozóit, az uraemiás toxinokat a magasabb mólsúlyú anyagok, az ún. MM anyagok sorában kell keresnünk. Ezzel összhangban Shaldon (6), a klinikai eredményeiben elégtelennek minősülő dialysisek háttérében is a nagyobb mólsúlyú anyagok elégtelen eltávolítását tételezi fel. Ezek az anyagok vékony (nagyobb áteresztőképességű) membránokkal végzett, prolongált haemodialysisekkel ugyan részben eltávolíthatók, de nem eliminálhatók sem rövid tartamú, sem pedig vastag (kis áteresztőképességű) membránok alkalmazásával végzett, akár hosszú tartamú haemodialysisekkel sem. A feltételezett MM anyagok toxicus természetére utal az a megfigyelés is, hogy a haemodialysis időtartamának megnyújtása felfüggeszti az uraemiás alapon kifejlődött perifériás neuropathiákat vagy legalábbis leállítja progressiójukat (7).

1. A négyzetméter—óra hypothesis

Haemodialysisek során a kis mólsúlyú, oldott anyagok clearance-ét a dialysator egyik oldalán áramló vér és másik oldalán áramló dialyzáló folyadék áramlási sebessége egyaránt befolyásolja. Ugyanakkor a nagyobb molekulák clearance-ét az említett paraméterek sokkal kevésbé érintik.

Ezek alapján született meg az a gondolat, hogy azonos vagy hasonló permeabilitású membránok alkalmazása esetén, az MM anyagok dialysissel

történő eltávolításának üteme ($RR = \text{removal rate}$) az alkalmazott membrán összfelületével (a) és a dialysis időtartamával (t) arányos: $RR = at$, ahol $a = m^2$, $t = \text{óra}$.

A fenti formulába sűrített elképzelés *négyzetméter—óra hypothesis* (SMHH=square meter hour hypothesis) néven vált ismeretessé az irodalomban (8).

Az SMHH vitathatatlan érdeme, hogy — megfogalmazásának köszönhetően — a műszaki szempontok és technológiák bevonultak az uraemiakutatás területére és ugyanakkor e hypothesis széles körű klinikai kutatásoknak is erjesztője lett. Ennek hangsúlyozása mellett is rá kell mutatnunk, hogy az SMHH-nek ma már inkább csak tudománytörténeti semmint praktikus jelentősége van. Ugyanis, éppen a hypothesis alapján megindított kutatások eredményeként csakhamar kiderült, hogy az MM anyagok dialysis clearance értékeit, a hypothesisben lefektetettekén túl, más tényezők is befolyásolják. Ilyenek pl. az ultrafiltratio mértéke, az extracorporalis véráramlás biztosítására használt „csatorna” átmérője, a dialysálásra kerülő anyagok fehérjékhez való kötődése, adszorptiója és az egyes folyadékterek közötti *equilibratio* üteme (9—12). Igazolást nyert az is, hogy az MM anyagok szérum koncentrációját, a dialysis, illetve a dialysator paraméterein kívül más faktorok is (diéta, MM anyagok termelési üteme, a residuais veseműködés MM anyag eltávolító képessége, a vesén kívüli, más szervek részvétele az MM anyagok eltávolításában stb.) befolyásolják (13, 14). Végül pedig ma már nagy valószínűséggel állíthatjuk, hogy — szemben a kezdeti feltételezésekkel — az MM anyagok egyes komponensei olyan viszonylag kis mólusúlyú anyagokból állnak, melyek eltávolítását a vér és a dialysáló oldat áramlási viszonyai is észrevehetően befolyásolják (15).

2. A középnagy molekula hypothesis

Az SMHH megfogalmazását követően a klinikai és kísérletes vizsgálatok egész sorát indították az MM anyagok toxikus szerepének ellenőrzésére, bizonyítására. A klinikai vizsgálatok többségében kapott eredmények amellelt szölkak, hogy az MM anyagok nagyságrendjébe tartozó komponensek között léteznek toxicus hatásokat közvetítő molekulák is (16—19). Ezt követően fogalmazódott meg a javaslat, hogy a feltételezett toxinok anyagi természetére legkevésbé sem utaló SMHH-t módosítsák, illetve az MM anyagcsoport molekuláinak legalább a nagyságrendjére utaló „középnagy molekula hypothesis”-sel (MMH = middle molecular weight hypothesis) helyettesítsék (15). Ez a hypothesis az uraemiás toxaemia számos klinikai tüneteért a 300—5000 D mólusúly tartományba eső MM anyagok akkumulációját vagy minőségi változását teszi felelőssé.

A nephrológia történetében kevés új teória váltott ki akkora érdeklődést — és teremtett akkora konfúziót — mint az MMH. A tömegével megindult, elsősorban klinikai vizsgálatok a legkülönbélebb — az MM anyagok szérum koncentrációjának bonyolult matematikai számítások se-

gítségével kalkulált (és nem mért) csökkenésére alapozó — dialysis stratégiák alkalmazásával és a klinikai állapot párhuzamos regisztrálásával igyekeztek közelebb jutni az MM probléma megoldásához. Mivel ezek a vizsgálatok — az MM anyagok kémiai természetének pontos ismerete és a meghatározásukra alkalmas módszerek híján — következtetéseiket zömmel klinikai megfigyelésekre és csak indirekt megközelítést lehetővé tevő eljárásokra alapozták, a kapott eredmények meglehetősen ellentmondóak voltak és a kérdés végleges megoldására alkalmatlanoknak bizonyultak. Ezzel összhangban a vizsgálatok egy része alátámasztotta (20—26), más része megkérdőjelezte (27—29) az MMH érvényességét és ennek alapján az MM anyagcsoportba tartozó komponensek uraemiás toxin voltát is.

Az MM anyagok tisztítására és tanulmányozására szolgáló módszerek

Az MM anyagcsoport létezésére vonatkozó elképzelések és az uraemiás toxicosis molekuláris aetiológiájában játszott szerepének valószínűsége hosszú időn át, csaknem kizárólagosan a különböző dialysis stratégiák alkalmazásával nyert klinikai megfigyeléseken nyugvó feltételezéseken alapult. Csak az utóbbi néhány évben kezdődtek meg — a korszerű és egyre nagyobb teljesítményű szeparációs eljárások alkalmazásának köszönhetően — a különböző testnedvek, elsősorban a szérum, a vizelet és a dialysáló folyadék MM komponenseinek részleges tisztítása és kémiai, biológiai jellemzésére irányuló próbálkozások.

Az MM anyagok tisztítására és izolálására irányuló munkák közös vonása, hogy a biológiai folyadékmintákat, első lépésként rendszerint *gélzsűrésnek* vetik alá (30—43). A gélzsűréssel molekulaméret szerint szétválogatott heterogén összetételű MM anyagokat tartalmazó frakciók további tisztítására a jelenlevő molekulaféleségek ionos tulajdonságai szerint történő szétválasztást biztosító *ioncserélő chromatographiás* vagy közép- és nagyfeszültség tartományban dolgozó *electrophoretikus* eljárásokat alkalmaznak (30, 32, 33, 35—37, 40, 43, 44). Végül ezeket a technikákat ultraszűréssel és *papír-chromatographiával* egészítik ki vagy kombinálják (30, 32, 35, 40, 41).

Az MM anyagok egyes komponenseinek tisztítására alkalmazott eljárások közül ez ideig a legnagyobb felbontást egy svéd munkacsoport által alkalmazott, ún. *nagy sebességű gélzsűrés* (HSGF) és *grádiens ioncserélő chromatographia* (GEC) kombinációjával (30, 35), illetve ugyanezen svéd és egy magyar munkacsoport (45, 46) által alkalmazott *isotachophoreticus* technika alkalmazásával sikerült elérni.

A fínt ismertetetett eljárásokkal a szóban forgó anyagcsoport egyes frakcióinak, kémiailag egyre tisztább előállításá válik lehetővé, reményt nyújtva arra, hogy már a legközelebbi jövőben az MM anyagok egyes összetevői kémiailag tiszta állapotban állnak rendelkezésünkre, ami — másrésről — az uraemiás intoxicatio molekuláris aetiológiájában játszott szerepük tisztázásának is elengedhetetlen

feltétele. E remény indokoltságát bizonyítják azok az eredmények, amelyek máris az MM anyagcsoport egy-egy komponensének kémiai tisztaságában való előállítására vezettek (47, 48).

Az MM anyagok kémiai természetére

Nyilvánvaló, hogy amíg az MM anyagok egyes összetevőinek izolálására nem kerül sor, addig a szóban forgó anyagfélések egzakt kémiai természetére nézve sem lehetnek pontos információink. Ezzel együtt is igaz azonban, hogy viszonylag régi keletű, de feledésbe merült adatok már figyelemre méltó információkat tartalmaznak a szóban forgó anyagcsoport kémiai természetére nézve.

Az uraemiás intoxicatio kutatásának egyik régebbi adata szerint a krónikus uraemiások vizeiben számos nitrogéntartalmú anyag koncentrációja jelentősen emelkedik. E nitrogéntartalmú anyagok egyik csoportját az ún. „kötött” vagy „szubsztituált” aminosavak képezik (49, 50). Irodalmi definíció szerint kötött aminosavaknak tekintjük azokat az aminosavakat, melyek a különböző vizekből nyert minták fehérjementes szűrletéből, savanyú vagy lúgos hydrolysisal szabadíthatók fel (50). Ezeknek az anyagoknak fő tömegét aromás vegyületekkel conjugatumokat (pl. phenylacetylglutaminsav, hyppursav stb.) fehérjékkel és fémionokkal pedig komplexet képező aminosavak, valamint hormon és nem hormon természetű poly-, olygo- és még kisebb tagszámú peptidok képezik.

Elsőként *Christol és mtsai* (51) számoltak be arról, hogy chronicus veseelégtelenségben szenvedők szérumának peptid tartalma magas (peptidaemia). *Christol és mtsai* megfigyelése, viszonylag hosszú időre feledésbe merült. Közeli tíz év telt el, amíg *Walker* (52), *McCarthy* (53) és *Christiensen* (54) vizsgálatai megerősítették *Christol és mtsai* megfigyelését. Még mindig jóval megelőzve az MMH megalkotásának időpontját *Lubash és mtsai* (55) a művese kezeléseknél alkalmazott dialysáló oldatban, a dialysist követően 38, ninhydrin pozitív polypeptidet mutattak ki. *Czerniak* (49), az N-substituuált („kötött”) aminosavak szérum szintjének alakulását vizsgálva szintén megerősítette, hogy a szérum peptid tartalma chronicus uraemiában emelkedik.

A polypeptidok uraemiás intoxicációban játszott szerepének tisztázására irányuló kutatások „nagy ugrását” jelenthették volna egy magyar kutatócsoport vizsgálatai (56, 57). *Fehér és mtsai* voltak ugyanis az elsők, akik frakcionált precipitációs és ioncsere-elő chromatographiás módszerekkel, uraemiások szérumából toxicus hatású, aktív szénen adszorbeálódó, a vérben albuminhoz kötött állapotban keringő, hőstabil frakciót állítottak elő. A heterogén összetételű frakció trypsin emészthetőségéből a toxicus komponensek peptid természetére következtettek. Néhány évvel később *Yatzidis* (58) megerősítette a magyar kutatók eredményeit és ezek alapján dolgozta ki az aktív szénnel működő művese készülékét és hosszú időn keresztül egyedül *Yatzidin* közleményében található utalás a magyar kutatóknak, az MM anyagok vizsgálata területén korszakalkotónak tekinthető eredményeiről.

Az ismertetett — a témát illetően nem teljes — irodalmi adatok, már jóval az MMH megalkotása előtt lehetővé tették volna egy hasonló hypothesis megfogalmazását. Mégis az MMH megfogalmazására — zömében a fönt bemutatott, régi keletű vizsgálatok ignorálása miatt — csak jóval később, a fönt idézett szerzők adataitól és megfigyeléseitől látszólag függetlenül került sor. A régebbi megfigyelések újralfedezését majd kiszélesítését követően, a ma elérhető legkorszerűbb technikák alkalmazásával intenzív kutatás indult meg a „feltételezetten” létező toxicus molekulacsoport tanulmányozására. Ezek a kutatások mind meggyőzőbb bizonyítékát szolgáltatták az uraemiások vizeiben kimutatható, MM nagyságrendű anyagok peptid természetének. Az erre vonatkozó újabb keletű leglényegesebb, direkt és indirekt bizonyítékok az alábbiakban foglalhatók össze: az eddig megismert, részlegesen tisztított MM komponensek a) mólsúlya a 300—5000 D tartományba esik; b) szabad aminosocsoportok és peptid kötések jelenlétét kimutatható reakciókkal pozitívan reagálnak; c) savas vagy lúgos hidrolízissel szabad aminosavakat szolgáltatnak; d) egyes MM frakciókban cukorszarmazékok, jellegzetes polyaminok, illetve guanidino-csoportok jelenlétét lehetett kimutatni.

Összefoglalóan elmondhatjuk, hogy az eddig rendelkezésre álló adatok szerint az MM anyagcsoport komponensei — vagy azok döntő többsége — egyszerű vagy összetett peptidekből állnak (36, 37, 59—62). Hangsúlyozni kívánjuk azt a tényt, hogy — mivel az eddig legnagyobb fokban tisztított MM komponensek egyike sem bizonyult azonosnak egyetlen más, már ismert peptidféleséggel sem (vasopressin, oxytocin, angiotensin I. és II., corticotrop hormon stb.) az MM komponenseket új, kémiai természetükre és funkciójukra nézve, zömében ismeretlen molekulacsoportnak kell tekintelnünk.

Az MM anyagok toxicitása

Ma még nincsenek olyan, akár klinikai megfigyelések, akár kísérletes vizsgálatok során nyert perdöntő bizonyítékaink, amelyek kétséget kizáró módon igazolnák, hogy az MM anyagcsoport szerepet játszik az uraemiás toxemia klinikai képezének kialakításában, az uraemiás intoxicatio molekuláris aetiológiájában. Ennek a ténynek szem előtt tartása mellett azonban hangsúlyozni szükséges, hogy a klinikai megfigyelések; in vivo és in vitro körülmények között végzett laboratóriumi kísérletek olyan eredményeket szolgáltattak, amelyek elégséges alapot nyújtanak ahhoz, hogy az MM anyagcsoportot már ma is toxicus hatásokat hordozó molekulacsoportként, potenciális uraemiás toxinokként vegyük számításba.

a) Az MM anyagok toxicus természetére utaló klinikai megfigyelések

1. Hosszan tartó peritoneális dialysissel az uraemiás betegek viszonylag jó klinikai állapotban tarthatók. Az így kezelt betegeken a neuropathiák előfordulási aránya is jelentősen alatta marad a

haemodialysissel kezelt betegeken tapasztalható előfordulási aránynál (3, 4).

2. A haemodialysisek időtartamának, a dialyzáló membránok felületének vagy a membránok permeabilitásának, az MM komponensek fokozott mértékű eltávolítását eredményező megnyújtása, illetve növelése felfüggeszti vagy visszafordítja az uraemiás neuropathiák progresszióját (7, 16, 23, 24, 37, 41).

3. Az MM anyagok komponenseit a szokványos dialysiseknél hatékonyabban elimináló haemoutrafiltrációs (63—67), haemoperfúziós (39, 66) eljárásokkal ugyancsak kedvező tapasztalatokat szereztek uraemiás betegeken.

4. Pericarditisben, neuropathiában szenvedő, felszívódási zavarokkal kapcsolatban kifejlődő alultápláltsági állapotba kerülő vagy súlyos folyadékretenciós tüneteket mutató uraemiás betegek szérumban mérhető MM anyagok koncentrációja magasnak, míg az ilyen tüneteket nem mutató, kielégítően dialyzált vagy hatékony konzervatív kezelésben részesített betegek szérumban az MM anyagok koncentrációja alacsonynak bizonyult (67).

5. Veseátültetést követően az uraemiára jellemző MM komponensek, az uraemiás intoxicatio klinikai tüneteinek javulásával párhuzamosan, mennyiségileg csökkennek, illetve eltűnnek a szérumból (4, 68).

b) Az MM anyagok toxicitására utaló *in vivo* kísérletes vizsgálatok

1. Uraemiásoktól nyert szérumból hat, részlegesen tisztított, heterogén MM frakció között két olyan frakció fordul elő, melyek egereket ip. adagolást követően 1—3 percen belül, az anyag neurotrop hatására utaló jellegzetes tünetek jelentkezése mellett megölik. Egészséges egyének szérumból ilyen frakciók nem különíthetők el (33, 42—44, 56—58).

2. Uraemiás szérumból durván tisztított MM komponenseket egereknek adagolva a ⁵⁹Fe vörösvértestekbe történő beépülésének gátlása és a haemoglobin koncentráció csökkenése volt megfigyelhető (67).

3. Uraemiások szérumból izolált 500—1000 D mólsúlyú anyagokat tartalmazó frakció gátolja a patkányok tubuláris Na⁺-resorptióját (60).

c) Az MM anyagok toxicitására utaló *in vivo* kísérleti vizsgálatok

Különböző MM komponensekből álló, részlegesen tisztított uraemiás szérumból frakciók gátolják: 1. a szövetek glukózfelvételét (69); 2. a haemoglobin szintézisét (70, 71); 3. a haemopoieticus sejtek proliferációját (72); 4. a fibroblastok proliferációját (41); 5. a lymphocyták blastos transformációját és rozetta képzését (73—75); 6. a leukocyták phagocytosisát (76); 7. a vörösvértestek (59) és a béka-bőr Na⁺-transportját, valamint a veseszeletek PAH felvételét (60); 8. számos kulcsfontosságú enzim (pl. adenylcyclase, transketolase, LDH, ATP-ase stb.) aktivitását (38, 60, 77, 78, 79).

Az ismertetett adatok és megfigyelések alapos gyanút szolgáltathatnak arra, hogy az MM anyag-

csoport tagjait valóban toxicus hatásokat közvetítő anyagoknak tekintjük és egyre nagyobb valószínűséggel állítható, hogy szerepet játszanak az uraemiás neuropathiák (20, 80), anaemiák (70, 71), pericarditisek (61), glucose intolerancia (81), az immunvédekezés zavara (73—75), a fertőzésekre való hajlandóság (73) indukálásában és/vagy fenntartásában.

Az MM anyagok dialyzálhatósága

Az MM anyagok dialyzálhatóságára vonatkozó rendelkezésre álló adatok a kérdésre ma még nem adnak megnyugtató választ. Ez legalább két okra vezethető vissza:

a) az MM anyagok több komponensből álló heterogén anyagcsoportot képeznek, melyen belül az egyes komponensek dialyzálhatósága is — kémiai összetételük és fizikokémiai tulajdonságaik eltérő volta miatt — különböző.

b) az MM anyagcsoport egyes összetevői nagy mólsúlyú szérumból komponensekhez — alkalmasint a szérumból fehérjékhez — adszorbeálódhatnak (36, 44, 56—58). Miután pedig az adszorptio ereje, többek között a kémiai környezet függvénye, az adszorbeált állapotban dialyzálhatatlannak bizonyuló MM komponensek a kémiai környezet változásával a carrier molekuláról ledisszociálhatnak és szabad állapotukban dialyzálhatóvá válhatnak.

Yatzidis és mtsai (58) uraemiások szérumból, savanyú ethanolos extractióval, egészségesek szérumban nem található, toxicus tulajdonságú peptidfrakciót különítették el. A toxicus komponenset — miután Travenol orsó dialyzátorral 12 órán át végzett dialysis után preparált szérumból kivontak toxicitásukat megőrizték — dialyzálhatatlannak minősítették.

Menyhárt és Gróf (44) uraemiások dialysis előtt és után nyert szérumból mintáit, ioncserélő chromatographiás technikával frakcionálták és az így nyert három peptidtartalmú frakció dialysis előtt és után mért szérumból koncentrációit összehasonlították. A három komponens közül kettő jól dialyzálhatóan, egy pedig teljesen dialyzálhatatlannak bizonyult.

Ugyanezen szerzők (42) a fent ismertetett módon nyert MM frakciókat, gélszűrővel tovább tisztították és a dialysis előtt és után nyert MM frakciók toxicitását összehasonlították. Megállapították, hogy a dialysist követően egyes gélszűrővel nyert szérumból frakciók toxicitásukat elvesztették, mások viszont megtartották. Ebből következik, hogy a toxicus hatásokat közvetítő, egyes MM frakciók dialyzálhatóan, mások viszont dialyzálhatatlannak vagy nehezen dialyzálhatóan tekinthetők.

Uraemiás szérumból mintákat gélszűrővel nyert, 1000—5000 D mólsúlyú MM anyagokat tartalmazó frakciók mennyisége Kiil dialyzátorból és Cuprophane membránból álló rendszerrel végzett dialysissel csökkenthetőnek, a szóban forgó anyagok tehát dialyzálhatóan bizonyultak (82). Hasonló eredményekről mások is beszámoltak (32, 83).

Migone és mtsai (40) kimutatták, hogy uraemiások szérumból gélszűrővel nyert MM frakciók mennyisége, a fent említettekhez hasonló dia-

lyesítő rendszereken végzett kezeléssel ugyan csökkenthető, de az ilyen eljárás soha nem vezet a szérum MM spektrumának normalizálásához. Hasonló megfigyeléseket mások is tettek (32, 42, 44).

Az MM anyagok dialyzálhatóságának kérdését azzal zárjuk le, hogy az egyes komponensek kémiai tisztaságában való előállítására, az uraemiás tünetek kiváltásában játszott szerepük egyértelmű megállapítása nélkülözhetetlen ahhoz, hogy a szóban forgó szérumalkotók dialyzálhatóságának vagy dialyzálhatatlanságának klinikai jelentőségét fölmérhessük. Az eddig rendelkezésre álló adatok alapján azonban annyit máris megállapíthatunk, hogy az MM anyagok kémiai heterogenitása egyben dialyzálhatóságuk heterogenitását is magában rejt. Ez pedig annyit jelent, hogy egyes MM komponensek, szokványos dialyzátorokkal is eliminálhatóak, míg mások eltávolításához különleges beavatkozások, berendezések, speciális dialysis stratégiák szükségesek.

Az MM anyagok fiziológiája

Ha az előzők során ismételt és jogosan hangsúlyoztuk az MM anyagok pathogenetikai szerepére vonatkozó ismereteink mennyiségének és minőségének elégtelenségét, még indokoltabban tehetjük ezt az MM anyagok fiziológiájára vonatkozó ismereteinkről szólva.

Ezek után aligha meglepő az az állítás, hogy az MM anyagok keletkezési helyére és mechanizmusára vonatkozóan csak rendkívül bizonytalan adatok vagy inkább csak sejtések állnak rendelkezésünkre. Saját laboratóriumunkban tett véletlen megfigyelés szerint, a 4 °C-on tárolt konzerv vér szérumából, ioncsere kromatográfiával előállítható egyes MM frakciók mennyisége növekszik, másoké viszont csökken. E megfigyelés alapján felvethető az MM komponensek a vér alakos elemeihez kötött keletkezésének, metabolizálásának vagy egymásba történő átalakulásának lehetősége. Egy, az alakos elemek struktúráit az MM anyagok keletkezési helyének tekintő elképzelés helyességét valószínűsítik azok a kísérletek, melyek során májsejtekből izolált membránstruktúrákból (84), illetve magából a májszövetből is sikerült a szérumban található összetevőkkel azonosnak mutató MM komponensek előállítását (83).

Ismeretes, hogy fehérjék enzimatisz vagy kémiai hidrolízisével az MM anyagok nagyságrendjébe tartozó, toxicus peptid frakciók nyerhetők (86). Feltételezhető tehát az is, hogy az uraemiás mikro-környezet kedvezőtlen feltételei mellett, amikor is a fehérje-catabolizmus fokozódik, a fehérjék lebontása is incompletté válik, amennyiben normális körülmények között tovább metabolizálódó, toxicus közti termékek keletkezési lépcsőjénél blokkolódnak.

Az uraemiás MM anyagok képződésének egyik lehetőségeként az is elképzelhető, hogy a megváltozott felszívódási viszonyok következtében a bélcsatornában exogén fehérjékből képződő és a véráramba felszívódó lebontási produktumok vagy ezeknek a májban átalakuló származékai az MM anyagok forrása (87—90).

Bergström és mtsai (69) azt találták, hogy a módszerükkel mérhető MM komponensek clearance értékei a creatinin clearance értékét háromszorosan múlták felül. Jóllehet a jelenségért a szóban forgó MM komponensek aktív tubuláris secretiója is felelőssé tehető, a szerzők felvetik a lokális — a vesében vagy a húgyutakban — történő keletkezésüknek lehetőségét.

Dzúrik és mtsai (83) vizsgálatai szerint egyáltalán tisztított MM frakció 80—90%-a reabszorbeálódik az egészséges egyének tubulusaiban és a glomeruláris filtratio csökkenésével párhuzamosan az említett MM frakció tubuláris reabsorptiója is csökken.

Peters és mtsai (30) megállapították, hogy a gélszűrővel szeparált MM peptid frakció glomeruláris filtratio és passzív tubuláris reabsorptio útján ürül a szervezetből. A peptid komponens képződési üteme az urea képződési ütemével párhuzamosan változott. A creatininnel kapcsolatban ilyen összefüggés nem volt kimutatható. Ez arra utal, hogy a vizsgált MM frakció anyagai az exogén (dieta) fehérje katabolizmus termékeit tartalmazza.

Végül megemlíthetjük, hogy clearance és megoszlási terek mérésére szolgáló eljárásokkal nyert eredmények szerint az MM anyagok megoszlási tere lényegesen alacsonyabb az urea és a creatinin megoszlási terénél. Ez arra utal, hogy az MM anyagok elsősorban az extracelluláris térben és ezen belül több compartmentben oszlanak meg (67).

Az MM anyagok általános klinikai jelentősége: a pathopeptid koncepció

Eddigi, az előzőekben röviden összefoglalt ismereteink aligha hagynak kétséget afelől, hogy az ismert és fiziológiai funkciókat betöltő — elsősorban hormon természetű — endogén peptideken kívül olyanok is léteznek, helyesebben a sejtek mikro-környezete kvantitatív és kvalitatív összetételének, a chronicus veseelégtelenség talaján kialakuló megváltozása következtében olyan, eddig ismeretlen peptidféleségek is keletkezhetnek, melyeket az uraemiás intoxikációs molecularis aetiológiai tényezőként kell számításba vennünk.

Ezen túlmenően egyre valószínűbb, hogy az endogén intoxikációk más formáiban: májelégtelenségben (91—95), terhességi toxemiában (96), rosszindulatú daganatos megbetegedésekben (97—98), sőt — újabb ismereteink szerint — schizophréniában (99, 100) is a peptidanyagcsere zavara, illetve toxicus peptid frakciók szerepet játszanak a klinikai tünetek kiváltásában és/vagy fenntartásában. Ez indokolja, hogy a biológiai aktív endogén peptid családján belül a fiziológiai szerepet játszó, részben jól ismert *normopeptidek*, valamint az egyes patológias folyamatok indukálásában molekuláris szinten felelőssé tehető, kevéssé ismert *pathopeptidek* csoportját elkülönítsük.

Számbavéve az MMH-nek az uraemiás intoxikáció molecularis alapjainak kutatására kifejtett erjesztő hatását, jogos várakozással tekinthetünk a pathopeptid koncepciónak, általában az endogén intoxikációk molecularis szintű kutatására gyakorolt hasonló hatására.

- IRODALOM: 1. *Bright, R.*: Guy. Hosp. Rep. 1836, 1, 338. — 2. *Babb, A. L. és mtsai*: Proc. EDTA. 1973, 10, 247. — 3. *Tenckhoff, H. és mtsai*: Trans. Amer. Soc. Artif. Internal Organs. 1965, 11, 11. — 4. *Tenckhoff, H., Curtis, F. K.*: Trans. Amer. Soc. Artif. Internal Organs. 1970, 16, 90. — 5. *Scribner, B. H.*: Trans. Amer. Soc. Artif. Internal Organs. 1965, 11, 29. — 6. *Shaldon, S.*: Postgrad. med. J. 1966, 42, Nov. Suppl. — 7. *Jebesen, R. H. és mtsai*: New Engl. J. Med. 1967, 277, 327. — 8. *Babb, A. L. és mtsai*: Trans. Am. Soc. Artif. Internal Organs. 1971, 17, 18. — 9. *Maier, J. F.*: Kidney Internat. 1975, 7, S 361. — 10. *Nolph, K. D. és mtsai*: Kidney Internat. 1975, 6, 55. — 11. *Bass, O. E. és mtsai*: J. Lab. Clin. Med. 1975, 86, 378. — 12. *Nolph, K. D. és mtsai*: Trans. Am. Soc. Artif. Internal Organs. 1974, 20, 622. — 13. *Maier, J. F., Nolph, K. D.*: Clin. Nephrol. 1973, 1, 333. — 14. *Sargent, J. A., Gotch, F. A.*: Kidney Internat. 1975, 7, 35. — 15. *Babb, A. L. és mtsai*: Trans. Am. Soc. Artif. Internal Organs. 1972, 18, 98. — 16. *Ginn, H. A. és mtsai*: Proc. clin. Dialysis Transplant. Forum. 1971, 1, 53. — 17. *Christopher, T. G.*: Trans. Am. Soc. Artif. Internal Organs. 1971, 17, 92. — 18. *Milutinovich, J.*: Proc. clin. Dialysis Transplant. Forum. 1971, 1, 48. — 19. *Rosenzweig, J. és mtsai*: Proc. clin. Dialysis Transplant. Forum. 1971, 1, 56. — 20. *Millora, A. B. és mtsai*: Trans. Am. Soc. Artif. Internal Organs. 1972, 18, 85. — 21. *Shinaberger, J. H. és mtsai*: Trans. Am. Soc. Artif. Internal Organs. 1972, 18, 82. — 22. *Man, N. K. és mtsai*: Proc. EDTA. 1973, 10, 236. — 23. *Manji, T. és mtsai*: Proc. EDTA. 1974, 11, 153. — 24. *Mirahmadi, K. S. és mtsai*: Proc. EDTA. 1974, 11, 121. — 25. *Rattazi, T. és mtsai*: Trans. Am. Soc. Artif. Internal Organs. 1974, 20, 402. — 26. *Teschner, O. J. és mtsai*: Trans. Am. Soc. Artif. Internal Organs. 1975, 21, 48. — 27. *Cambi V. és mtsai*: Proc. EDTA. 1972, 9, 67. — 28. *Kjellstrand, G. M. és mtsai*: Trans. Am. Soc. Artif. Internal Organs. 1973, 19, 336. — 29. *Maiorca, R. és mtsai*: Proc. EDTA. 1974, 11, 146. — 30. *Peters, J. H. és mtsai*: Trans. Am. Soc. Artif. Internal Organs. 1974, 20, 417. — 31. *Ringoier, S., DeSmet, R.*: Int. J. Artif. Org. 1978, 1, 218. — 32. *Hanizki, Z. és mtsai*: Clin. Chim. Acta. 1974, 54, 47. — 33. *Gróf J., Menyhárt J.*: Acta Chirurg. Acad. Sci. Hung. 1977, 18, 283. — 34. *Malki, J. és mtsai*: IRCS Med. Sci. 1977, 5, 271. — 35. *Fürst P. és mtsai*: Kidney Internat. 1975, 7, 272. — 36. *Lutz, W.*: Acta Med. Pol. 1975, 16, 159. — 37. *Funck-Brentano, J. L. F. és mtsai*: Trans. Am. Soc. Artif. Internal Organs. 1976, 22, 163. — 38. *Croix, J. F. és mtsai*: Biomedicine. 1976, 25, 215. — 39. *Chang, T. M. S. és mtsai*: Trans. Am. Soc. Artif. Internal Organs. 1974, 20, 364. — 40. *Migone, L. és mtsai*: Clin. Nephrol. 1975, 3, 82. — 41. *Man, N. K. és mtsai*: Proc. EDTA. 1974, 11, 214. — 42. *Menyhárt J., Gróf J.*: J. Mol. Med. 1977, 2, 371. — 43. *Gróf J., Menyhárt J.*: I. Donausymposium für Nephrologie. Ed.: Watschinger, B., Verlag C. Bindernagel. 1977. Friedberg—Hessen, 91. old. — 44. *Gróf J. és mtsai*: Kísérletes Orvostudomány. 1974, 27, 296. — 45. *Zimmerman, L. és mtsai*: Clin. Chim. Acta. (közlés alatt). — 46. *Gróf J., Menyhárt J.*: III. Donausymposium für Nephrologie. Ed.: Watschinger, B., Verlag C. Bindernagel. 1979. Friedberg—Hessen. (közlés alatt) — 47. *Abiko, T. és mtsai*: Biochem. Biophys. Res. Commun. 1978, 83, 357. — 48. *Tanaka, T., Nakajima, T.*: J. Biochem. 1978, 84, 617. — 49. *Czerniak, Z., Burzynski, S. R.*: Clin. Chim. Acta. 1969, 24, 367. — 50. *Burzynski, S. R.*: Clin. Chim. Acta. 1969, 25, 231. — 51. *Christol, P. és mtsai*: J. Med. France. 1938, 27, 24. — 52. *Walker, J. Jr.*: Surgery. 1946, 19, 825. — 53. *Rosenthal, O., McCarthy, M. O.*: Amer. J. Physiol. 1947, 148, 365. — 54. *Christensen, H. N. és mtsai*: J. Clin. Invest. 1947, 26, 853. — 55. *Lubasch, G. D. és mtsai*: Circulation. 1964, 30, 848. — 56. *Fehér I. és mtsai*: Experientia. 1958, 14, 292. — 57. *Fehér I. és mtsai*: MTA Biol. és Orvostud. Oszt. Közl. 1958, 9, 413. — 58. *Yatzidis, H. és mtsai*: Experientia. 1969, 25, 1144. — 59. *Lange, K. és mtsai*: Uremia. Ed.: Kluthe, R., Berlyne, G., Burton, B., Thieme Verlag. 1972. Stuttgart, 24. old. — 60. *Brickner, N. S. és mtsai*: Arch. Intern. Med. 1970, 126, 860. — 61. *Bergström, J.*: Proc. EDTA. 1975, 12, 579. — 62. *Lutz, W.*: Acta Med. Pol. 1976, 17, 137. — 63. *Reiaer, J. és mtsai*: Proc. EDTA. 1974, 11, 158. — 64. *Henderson, L. W. és mtsai*: Trans. Am. Soc. Artif. Internal Organs. 1967, 14, 216. — 65. *Silverstein, M. E. és mtsai*: Trans. Am. Soc. Artif. Internal Organs. 1974, 20, 614. — 66. *Chang, T. M. S., Migghelsen, M.*: Trans. Am. Soc. Artif. Internal Organs. 1973, 19, 314. — 67. *Bergström, J. és mtsai*: Ann. Report. (NIH Contract) NO-1 AM-2-2215. 1975-76, 1. old. — 68. *Asaba, ??? és mtsai*: Clin. Nephrol. 197, 8, 329. — 69. *Dzúrik, R. és mtsai*: Int. Urol. Nephrol. 1972, 4, 297. — 70. *Goubeaud, G. és mtsai*: Proc. EDTA. 1977, 13, 371. — 71. *Goubeaud, G. és mtsai*: II. Donausymposium für Nephrologie. Ed.: Watschinger, B., Verlag C. Bindernagel, 1978. Friedberg—Hessen. 99. old. — 72. *Gutman, R. A. és mtsai*: 9th Ann. Meeting of the Amer. Soc. Nephrol. 1976. (Washington) Abstr. 14. old. — 73. *Traeger, J. és mtsai*: Proc. 6th int. Congr. Nephrol. 1975. (Florence). Ed.: Giovanetti, S., Bonomini, V., Damico, G., S. Karger. Basel. 584. old. — 74. *Bergström, J. és mtsai*: Proc. 6th int. Congr. Nephrol. 1975. (Florence). Ed.: Giovanetti, S., Bonomini, V., Damico, S. Karger, Basel. 600. old. — 75. *Hanizki, Z. és mtsai*: Nephron. 1976, 17, 73. — 76. *Odebera, H. és mtsai*: Trans. Am. Soc. Artif. Internal Organs. 1973, 19, 484. — 77. *Lutz, W. és mtsai*: Acta Med. Pol. 1974, 15, 97. — 78. *Yamada, T., Nakaawa, S.*: Trans. Am. Soc. Artif. Internal Organs. 1976, 22, 155. — 79. *Lutz, W.*: Acta Med. Pol. 1976, 17, 55. — 80. *Fehér I. és mtsai*: Acta Physiol. Hung. 1963, 22, 93. — 81. *Dzúrik, R.*: Czechoslovak Med. 1974, 20, 179. — 82. *Dall'Aglio, P. és mtsai*: Proc. EDTA. 1972, 9, 409. — 83. *Dzúrik, R. és mtsai*: Proc. EDTA. 1973, 10, 263. — 84. *Pozniček, M., Sarnecka-Keller, M.*: Bull. Acad. Pol. 1976, 24, 313. — 85. *Klein, A. és mtsai*: Int. J. Biochem. 1978, 9, 845. — 86. *Rinderknecht, H., Niemann, C.*: Proc. Soc. exp. biol. Med. 1959, 100, 35. — 87. *Hannaert, L., Wodon, R.*: Compt. Rend. soc. Biol. 1923, 88, 636. — 88. *Kalmyhoff, M. P.*: Arch. f. ges. Physiol. 1924, 205, 493. — 89. *Kotschneff, N.*: Arch. f. ges. Physiol. 1928, 218, 635. — 90. *London, E. S., Kotschneff, N.*: Z. Physiol. Chem. 1934, 228, 235. — 91. *Bloch, P. és mtsai*: Arch. Fr. Mal. App. Dig. 1974, 63, 55. — 92. *Gazzard, B. G. és mtsai*: Lancet. 1974, L, 7870. — 93. *Opolon, P. és mtsai*: Proc. Int. Symp. Artif. Support System for Acute Hepatic Failure. Ed.: Williams, R., Murrilyn, L. M., Pittman Medical Publ. Co. 1975. London, 186. old. — 94. *Opolon, P. és mtsai*: Trans. Am. Soc. Artif. Internal Organs. 1976, 22, 701. — 95. *Silk, D. B. A. és mtsai*: Lancet. 1977, VII, 1. — 96. *Vorne, M. S. és mtsai*: Amer. J. Obstet. Gynecol. 1974, 119, 397. — 97. *Holmberg, B., Mour, R. M. és mtsai*: Abst. Ann. Meeting Soc. Neuro-Europ. J. Cancer. 1968, 4, 263. — 98. *Farbiszewski, R., Rzczycki, W.*: Experientia. 1974, 38, 55. — 99. *Pal-science. 1977.* — 100. *Kolff, W. J.*: Art. Organs. 1978, 2, 277.



B U D A P E S T

GAMMA MŰVEK

több mint 20 éve
az orvosi
izotópdiagnosztika
szolgálatában!

Diagnosztikai munka során „in vitro” vizsgálatokban azokat az eljárásokat nevezzük, amelyekkel a vizsgált objektumból mintát állítunk elő és analízisnek vetjük alá. A radioizotópos „in vitro” vizsgálatok esetén az analízis az emberi szervezetbe juttatott nyomjelző aktivitásának – vagy az emberi szervezetről vett minták reagáltatása után – kimutatás útján valósul meg. Az „in vitro” izotóp alkalmazásában a gamma-sugárzók egyre nagyobb előnyt élveznek, különösen a J^{125} -tel történő jelzések előretörése következtében.

A Gamma Művek ennek megfelelően széles programot dolgozott ki és valósított meg különféle szcintillátorok gyártására, amelyek közül az „in vitro” laboratóriumi gyakorlat számára NaJ (Tl) és plasztik kristályok normál és üreges kivitelben állnak rendelkezésre.

Az „in vitro” mérésekhez a Gamma Művek az alábbi mérési összeállításokat ajánlja:

Ha a detektor és a fotoelektronokszorozó köre megfelelő ólomárnyékolásról gondoskodtunk, egy érzékeny, pontos, reprodukálható gamma mérőberendezéshez jutunk.

NZ-138 Üreges mérőhely

ND-302/E Szcintillációs mérőfej

NK-350 Spektrometer

GNP-516 Nyomtató

Üreges kristály

Ez a mérési összeállítás manuálisan kezelhető, alacsony

háttérű gamma-mérőhely, amely a vizsgált egyéntől vett egyedi minták vagy kisszámú sorozatok mérésére alkalmas. A gamma-sugárzók előtérbe kerülése nemcsak jelzéstechnikai és gazdaságossági okból váltak szükségessé, hanem főleg időnyerés miatt – a preparálási mérési idő lerövidítése érdekében –, hogy a nagy mintasorozatokat célszerűen rekonstruált automatikus berendezéssel lehessen üzemelni és kiértékelni.

Ez a szempont vezérelte a Gamma Műveket, amikor kifejlesztette az automatikus mintaváltó mérőberendezéseket.

NZ-310 Automatikus mintaváltó

NK-350 Spektrometer

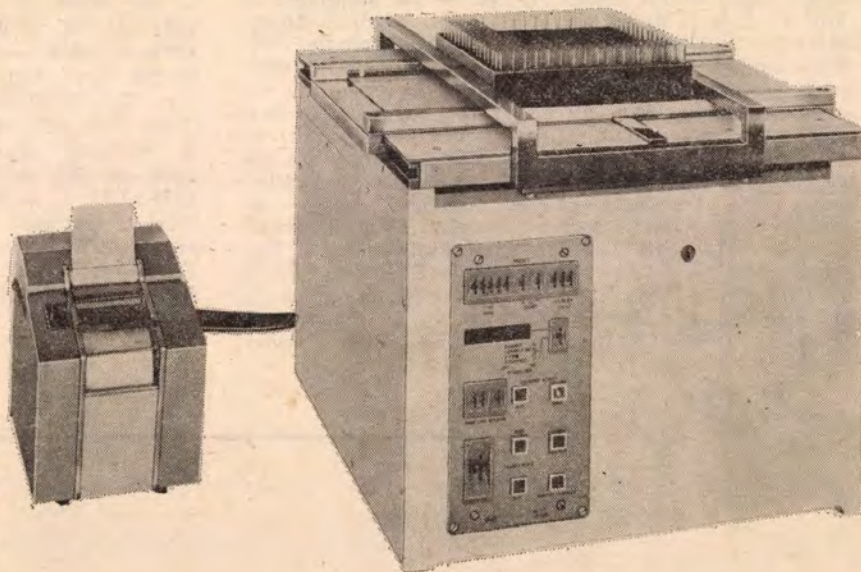
GNP-516 Nyomtató

Megszületett a kizárólag J^{125} -tel jelzett minták mérésére alkalmas célműszer, mely a radioimmunoassay nélkülözhetetlen eszközeivé vált.

Az NZ-322 típusú Automatikus mintaváltó 256 minta befogadására alkalmas, asztali kivitelű, a mérési eredmények nyomtatós kiértékelését teszi lehetővé. Belső etalonnal biztosítja, hogy a mérések standardizált körülmények között történjenek és a műszaki beállítás után újrainduljanak.

A radioaktív méréssel ilyen magasfokú automatizálása megoldja a rohamosan szaporodó „in vitro” feladatok utolsó fázisának méréstechnikai problémáit, különösen ha tekintetbe vesszük, hogy a vázolt összeállítások perifériális illesztése (perforátor adapter) számítógépes kiértékelést is lehetővé tesz.

Automatikus
NZ-322. tip.
mintaváltó



GAMMA MŰVEK

1509 Budapest, Pf. 1. Telefon: 853-144

Telex: 22-4946

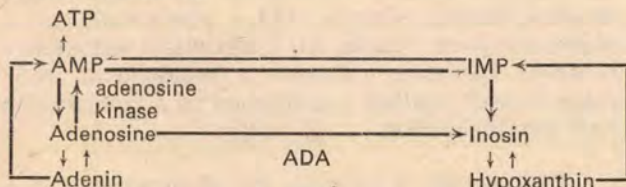
Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
II. Gyermekklinika
(igazgató: Schuler Dezső dr.)

Lymphocytá adenosine deaminase aktivitás leukaemiás gyermekeken

Kis Éva dr. és Kiss Sándor dr.

Az adenosine deaminase (továbbiakban ADA) az adenosine irreversibilis deaminálását katalizálja. Szerepét a purin metabolizmusban az ábra szemlélteti.

Az adenosine deaminase szerepe a purin metabolizmusban



Az utóbbi években számos közlemény foglalkozik az ADA-val és az immunrendszerben betöltött szerepével (1, 3, 17, 20, 21). A vörösvértest ADA hiány összefüggése súlyos kombinált immunhiányos állapotokkal ismert (2, 8, 9).

Magas ADA szintet mértek carcinomás betegeken, elsősorban bronchiális carcinomában (7) és hepatikus neoplasiában (10). Ezzel szemben csökkent ADA aktivitást észleltek renalis adenocarcinomában (15). Normális vagy csökkent ADA aktivitásról számoltak be chronicus lymphoid leukaemiában (4, 11, 12). Emelkedett serum ADA szintet írtak le mononucleosis infectiózásban (5).

Zimmer és mtsai (22) acut lymphoid leukaemiás gyermekeken remissióban és relapsusban egyaránt, valamint a leukaemiás gyermekek szüleiben is alacsony ADA szintet találtak. Ez az acut leukaemia keletkezése és a szervezet csökkent immunitása közötti összefüggés ismeretében különösen érdekes. Smyth és mtsai vizsgálatai szerint azonban acut lymphoid leukaemiás (ALL) betegek ADA szintje a betegség kezdetén lényegesen magasabb, mint a normális egyéneké (13).

A fenti ellentmondó eredmények alapján kezdtük tanulmányozni a lymphocytá ADA aktivitást ALL-s gyermekeken a betegség kezdetén, recidívában és remissióban, valamint leukaemiás gyermekek egészséges szüleiben.

Beteganyag és módszer

A betegek első csoportjánál a vérvétel a leukaemia diagnosztizálása idején, a kezelés megkezdése előtt történt, a második csoportnál a betegség recidívája során, a harmadik csoportnál teljes haematológiai remissióban. A vizsgált felnőttek ALL-ben szenvedő gyermekek egészséges szülei voltak. Kontroll csoportként egészséges gyermekeket, valamint fiatal felnőtteket vizsgáltunk. A meghatározás a vérvétel napján történt.

Lymphocytá-szeparálás

10 ml heparinizált peripheriás vérhez 1 ml 6%-os Dextrant adtunk. 20 perces incubálás után a leukocytákat tartalmazó plazmát leszártuk, 10 percig centrifugáltuk 2000 g-vel, majd a felülúszó eltávolítása után a fehérvérsejteket 5 ml TC 199 pH 7,4 oldatban szuszpendáltuk és 5 ml Ficoll oldatra rétegeztük (9,56 g Ficoll, 20 ml Uromiro, 130,4 ml desztillált víz). A Ficoll és a fehérvérsejt tartalmú TC-t 20 percig centrifugáltuk 2000 g-vel. Centrifugálás után négy réteg szeparálódott el egymástól. A cső aljára szegmentált magvú fehérvérsejtek és a vörösvérsejtek ülepedtek le, e fölött volt a Ficoll oldat, majd a Ficoll oldat és a TC 199 határán a lymphoid sejtek rétege volt található, a lymphoid sejtek felett a TC 199 helyezkedett el. Ez utóbbi eltávolítása után a lymphoid sejteket Pasteur-pipettával leszártuk, és azokat 10 ml 0,9%-os NaCl-oldatban szuszpendáltuk. A szuszpenziót 10 percig centrifugáltuk 2000 g-vel, majd az üledéket 2 ml 0,15 mol/l pH 7,1 foszfat pufferban szuszpendáltuk. A 2 ml-es oldat sejt tartalma $0,15-0,8 \times 10^7$ /ml között volt. A fehérvérsejteket ezután ultrahanggal roncsoltuk (MSE Ultrasonicator, 2×1 perc 20 kHz), majd a sejtörmeléket 10 perces 4000 g centrifugálással üleptettük. A felülúszót 6 ml-re egészítettük ki olyan 0,15 mol/l pH 7,1 foszfat pufferrel, mely végső összetételében 60 μ /ml adenosint tartalmazott. Az ADA aktivitás mérését Kalckar módosított technikájával végeztük (4). Ennek lényege: az adenosin oldat 265 μ m-en mért extinciója időben csökken, ha az adenosin oldathoz adenosine deaminase-t teszünk, mivel az adenosint az ADA inosinná alakítja át. Az irodalmi adatoknak megfelelően 1 E-nyi enzimmennyiségnek azt az enzimmennyiséget vettük, mely 60 μ /ml adenosin oldatnak 0,010/min extincio csökkenését idézte elő. E fentiek szerint definiált enzimmennyiséget 10^7 sejtre vonatkoztattuk.

Eredmények

Egészséges egyének lymphocytáinak ADA szintje 1,2–2,4 E/ 10^7 sejt között változott, és átlagértéke 1,9 E volt. A táblázat a mért átlagot, a standard deviációt és a szélső értékeket mutatja.

Az első csoportban 8 kezeletlen ALL-s beteget vizsgáltunk. A 3 fiú és 5 lánybeteg életkora 9 hónap és 10 év között volt. A vérvétel a leukaemia megállapítás után, a kezelés megkezdése előtt történt. A betegek ADA aktivitása 4–30 E/ 10^7 sejt között változott, átlaga 14,1 E volt, mely szignifikánsan magasabb mint a kontroll csoport átlaga ($p < 0,01$).

A második csoportban a vért a betegség recidívája idején vizsgáltuk. E csoporthoz 5 ALL-s beteg tartozott, valamennyi fiú, 1–8 éves. A mért ADA aktivitás 4,8–17,1 E/ 10^7 sejt között változott,

	Diagnosis	Esetszám	ADA egység/10 ⁷ sejt	
			átlag S. D.	szélső érték
Kontroll	—	10	1,9 ± 0,38	1,2—2,4
I. Csoport	ALL	8	14,3 ± 9,78	4,0—30,0
II. Csoport	ALL recidiva	5	7,8 ± 5,20	4,8—17,1
III. Csoport	ALL remissio	10	1,8 ± 0,83	1,0—3,7
IV. Csoport szülők	—	10	2,2 ± 0,18	2,0—2,5

Az adenosine deaminase aktivitást 23 beteg és 10 egészséges kontrollban, valamint 10 egészséges szülőben mértük. 1 egység (E) adenosine deaminase aktivitásnak vettük azt az enzimkoncentrációt, mely 60 gamma/ml adenosin oldatnak 0,010/min extinció csökkenését idézte elő. Az enzimnyeriséget 10⁷ sejtre vonatkoztattuk.

S. D = standard deviatio

ALL = acut lymphoid leukaemia

átlaga 7,8 E volt, mely szignifikánsan magasabb a normál sejtek átlagánál ($p < 0,01$).

A harmadik csoporthoz 10 teljes haematológiai remissióban levő 6 fiú, 4 lány beteg tartozott, életkoruk 1—10 éves volt. A mért ADA aktivitás 1,3—3,7 E/10⁷ sejt között változott, átlag 1,8 E volt, mely a normális aktivitással azonos érték.

A negyedik csoportban ALL-s gyermekek egészséges szüleit vizsgáltuk. Az 5 házaspár életkora 25 és 40 év között volt. A szülők peripheriás véréből izolált lymphocyták ADA aktivitásának átlaga 2,2 E/10⁷ sejt volt, valamint az egyes szélső értékek nagysága (2,0—2,4 E) az egészséges gyermekek lymphocytáinak ADA aktivitásával egyezett meg.

Megbeszélés

A közelmúltban kimutatták, hogy súlyos kombinált immunhiányos állapotok ADA hiánnyal és lymphopeniával járnak (2, 8, 9). Ez az észlelés arra mutat, hogy az ADA aktivitás egészségesekben a lymphocytákkal, ill. a lymphoid proliferációval függ össze, hiánya pedig csökkent lymphoid proliferációra utalhat.

A leukaemia immunológiai vonatkozásai miatt különösen figyelemre méltó volt az a közlemény (21), mely szerint mind ALL-s gyermekeken, mind szüleikben csökkent az ADA aktivitás. Saját vizsgálataink nem igazolják ezt a megfigyelést; ALL kezdetén, ill. a recidiva során a peripheriás vér lymphoid sejtjeiben (a lymphoblastokban) magas ADA aktivitást észleltünk, míg remissióban a lymphocytákban mért aktivitás normális volt. A szülőkben is normális enzimszintet mértünk, ami elmentmond annak a feltételezésnek, hogy a megvál-

tozott (csökkent) ADA aktivitás öröklődése szerepet játszhat az ALL keletkezésében. A lymphoblastok ADA aktivitásának növekedését a leukaemiás blast sejteknek a normális lymphocytáktól eltérő anyagcseréjével magyarázhatjuk. Alátámasztja ezt az a leírt jelenség is, ha a peripheriás vér lymphocytáit phytohaemagglutininnal blastokká transformáljuk, ADA aktivitásuk emelkedik (14).

A betegek peripheriás fehérvérsejtszáma és az ADA szint között correlatiót kimutatni nem tudunk. *Sullivan és mtsai* (16) 4 ALL-s beteg lymphocytáinak vizsgálata alapján úgy vélik, hogy a lymphocyták ADA aktivitása a T sejteknek tulajdonítható; T sejt leukaemiában lényegesen magasabb. Ezt támasztja alá *Tritsch és mtsai* észlelése (18), akik T sejt leukaemiában nagyobb beteganyag szignifikánsan magasabb ADA szintet találtak mint 0 sejt leukaemiában. *Liso és mtsai* (6) vizsgálataiban azonban ezt nem erősítették meg. Több adat szól a B sejtek alacsony ADA aktivitása mellett; ezzel magyarázható a chronicus lymphoid leukaemiában észlelt alacsony ADA aktivitás (4, 11, 12). A továbbiakban ennek figyelembevételével folytatjuk munkánkat, s azt vizsgáljuk, hogy az emelkedett ADA aktivitás felhasználható-e a T sejt leukaemia kimutatására.

Összefoglalás. Adenosine deaminase szintjét mérték acut lymphoid leukaemiás gyermekekben a betegség kezdetén, remissióban és haematológiai recidiva idején, valamint ALL-s gyermekek egészséges szüleiben. Magas ADA aktivitást észleltek a betegség kezdetén, valamint a recidivában. Normális szintet találtak a szülőkben és a remissióban levő gyermekekben.

IRODALOM: 1. *Burridge, Ph. W. és mtsai:* J. Immunol. 1977, 119, 875. — 2. *Giblet, E. R.:* Lancet. 1972, 2, 1067. — 3. *Hirschhorn, R.:* Fed. Proc. 1977, 36, 2266. — 4. *Kalckar, H. M.:* J. biol. Chem. 1947, 10, 461. — 5. *Koehler, L. H.:* Clin. Chem. 1962, 8, 133. — 6. *Liso, V. és mtsai:* Scand. J. Haematol. 1978, 21, 167. — 7. *Nishihara, H. és mtsai:* Biochim. biophys. Acta. 1973, 302, 429. — 8. *Ochs, H. D.:* Lancet. 1973, 1, 1393. — 9. *Parkman, R.:* New Engl. J. Med. 1975, 292, 714. — 10. *Raczynska, J. és mtsai:* Clin. chim. Acta. 1966, 13, 147. — 11. *Ramot, B. és mtsai:* Brit. J. Haemat. 1977, 36, 67. — 12. *Scholar, E. M. és mtsai:* Cancer Res. 1973, 33, 94. — 13. *Smyth, J. F. és mtsai:* Brit. J. Cancer. 1975, 31, 544. — 14. *Snyder, F. F. és mtsai:* J. Clin. Invest. 1976, 58, 654. — 15. *Sufrin, G. és mtsai:* Cancer. 1977, 40, 796. — 16. *Sullivan, J. L.:* Brit. J. Haemat. 1977, 37, — 17. *Szűcs P. és mtsai:* Orv. Hetil. 1977, 118, 2457. — 18. *Tritsch, G. L. és mtsai:* Immun. Comm. 1977, 6, 483. — 19. *Tung, R. és mtsai:* J. Clin. Invest. 1976, 57, 756. — 20. *Van der Weiden, M. B. és mtsai:* Brit. J. Haemat. 1976, 34, 159. — 21. *Van der Weiden, M. B. és mtsai:* J. biol. chem. 1977, 251, 5448. — 22. *Zimmer, J. és mtsai:* Cancer. Res. 1975, 35, 68.

Szegedi Orvostudományi Egyetem,
I. Belgyógyászati Klinika,
Endokrin Osztály és Kutató Laboratórium
(vezető: László Ferenc dr.)

A hypophysis troph-hormonok rezerv kapacitásának vizsgálata endokrin betegségekben A TSH rezerv kapacitása pajzsmirigy betegekben

Julesz János dr., Laczi Ferenc dr.
és László Ferenc dr.

A thyreoidea stimuláló hormon (TSH) pontos szerkezete még nem tisztázott (1, 2, 3, 4, 7, 8, 58). A hypophysis elülső lebenyének béta-basophil sejtjei által termelt TSH (5, 6) felszabadulásának szabályozásában a hypothalamus thyreotrop releasing hormonjának (TRH) van döntő szerepe (9, 10, 14, 15, 16, 46).

A vérben keringő TSH mennyiségének klinikai laboratóriumi meghatározását 1965 óta radioimmunoassay (RIA) technika teszi lehetővé (11, 12, 13, 57). E vizsgálatok diagnosztikus értékét nagymértékben növelte, hogy a TRH szintézisének megvalósítása óta (17, 39, 46) lehetőség nyílt a hypophysis TSH rezerv kapacitásának vizsgálatára is TRH terhelés útján (18).

Az 1975—77 között osztályunk betegeiben végzett TSH mérések során szerzett tapasztalatainkról számolunk be az alábbiakban.

Módszer

A TSH mérésekhez RIA kiteket (Serono, Roma) használtunk. Az immunológiailag kötött és szabad hormonfrakció szétválasztására második „antitestet” alkalmaztunk. A gyár által megadott normális se. TSH érték 0,5—4 $\mu\text{E}/\text{ml}$, a módszer érzékenysége 0,5 $\mu\text{E}/\text{ml}$.

A hypophysis TSH rezerv kapacitásának vizsgálatára a betegeknek iv. bolusban 200 γ TRH-t (Serono, ill. La Roche) adtunk. A terhelés során TSH meghatározására vérmintákat vettünk az injectio előtt és azt követően 20, 60, 120 perc múlva. Az így nyert savót a RIA elvégzéséig -20°C hőmérsékleten tároltuk. A

TSH tartalom mérése extractio nélkül, közvetlenül a savókból történt.

A pajzsmirigybetegek vizsgálatai során minden esetben elvégeztük a se. PBJ, cholesterolin, vércukor meghatározást, orális glucose terhelést, és thyreoiditis gyanúja esetén a vérben keringő thyreoidea antitest kimutatását is passiv haemagglutinációs módszerrel. Valamennyi betegben történt in vivo radiojód diagnosztikus vizsgálat, esetenként effektív thyroxin ratio (ETR) meghatározás is. A diagnosztikus eljárásokat kiegészítettük szükség szerint a hypophysis egyéb trophormonjainak mérésével, ill. a mellékvesekéreg functionális vizsgálatával. Az exophthalmus mértékét a Hertel-értékek meghatározásával állapítottuk meg. Pajzsmirigy-carcinomás betegekben, ill. thyreoiditis esetén a diagnózis szövettani vizsgálaton alapult. Hypothyreosisban a ^{131}I felvételt TSH adás után megismételtük.

Beteganyag

1975—77 között 63 esetben végeztünk TSH meghatározást. A betegek között 23 férfi, 40 nő szerepelt. Átlagos életkoruk 35,9 év (9—64 év). Betegeink adatait 4 táblázaton foglaltuk össze. Az 1. táblázaton felüntetett 20 euthyreotikus beteg közül 8 esetben normofunctio struma a kórisme (14—20. beteg), egyikükben korábban De Quervain-thyreoiditis zajlott le (20.), a többi esetben a pajzsmirigy egyenletesen megnagyobbodott. Hat betegünk vízányagcsere-zavarban szenvedett (1—6. beteg): közülük egy esetben idiopathiás víz-retentio (6.) volt a diagnózis, négy betegben ADH hiányos, egy esetben nephrogen diabetes insipidus miatt történt a kivizsgálás. További 7 esetben egyéb, a pajzsmirigy működését nem érintő endokrin kórképekben történt a TSH meghatározás.

A 2. táblázaton primaer hypothyreotikus 16 beteg eredményeit szerepeltetjük. Az 1—7. beteg primaer hypothyreosisa idiopathiás, a 8—9. beteg hypothyreosisához korábban lezajlott DeQuervain-thyreoiditis vezetett, a 10. esetben jóddhiány a hypothyreosis oka, négy betegünk (11—14.) veleszületett pajzsmirigy-aplasiában (Fagge-kór) szenved, egy beteg (16.) golyvás cretén, egy esetben (15.) kryptothyreoidismust állapítottunk meg.

A 3. táblázat kilenc secundaer hypothyreotikus beteg adatait tartalmazza. Az 1—3. beteg közül az 1-ben suprasellaris, a másik kettőben intrasellaris térszűkítő folyamatot diagnosztizáltunk. Egy esetben (4.) post partum hypophysis necrosis (Sheehan-syndroma) a hypopituitarismus oka. Az 5—9. beteget idiopathiás hypopituitarismus miatt észleltük.

A Basedow-kóros betegek értékeit a 4. táblázatban összegeztük. Közülük az első 9 beteg folyamata a vizsgálat időpontjában aktív volt, az első hét kezelésben sem részesült. A 8—9. beteg a vizsgálat idején Methoxyrin gyógyszerelést kapott. A 10—13. betegek az előzetes kezelés hatására euthyreotikussá váltak.

A négy táblázaton szereplő betegekben tülmenően öt pajzsmirigy-carcinomás betegben is végeztünk TSH méréseket. Ezekben az esetekben a szövettani vizsgálat adenocarcinomát igazolt. Egy esetben (R. J., 51 éves férfi) a carcinomához Hand-Schüller-Christian-betegség is társult, ezen a betegen subtotalis thyreoidectomiát végeztek. Három betegben totalis thyreoidectomia történt (Sz. Gy., 46 nő, R. J., 12 éves fiú, Ö. J., 25 éves nő). Két esetben a TSH vizsgálatra a műtétet megelőzően is sor került (G. L., 47 éves nő, R. J., 12 éves fiú). E betegek közül négy esetben a műtétet követő napi 80—100 γ trijódthyronin adása során is történt TSH mérés, a suppressio fokának megítéléséhez.

Eredmények

Az 1. táblázaton szereplő valamennyi euthyreotikus betegben meghatároztuk a se. TSH alapértékét, melyet átlagosan 2,48 (S. E. \pm 0,89) $\mu\text{E}/\text{ml}$ -nek találtunk a kezeletlen betegekben. Valamennyi

1. Táblázat. Euthyreotikus betegek adatai

Sor- szám	Név	Nem	Életkor (év)	serum éthyg.	TSH 20'	μ E/ml 60'	TRH után 120'	Cho- lestere- rin mg/ 100ml	PBJ μ g/ 100 ml	Jód tárolási görbe	Scin- tigram	Megjegyzés
1.	N.Gy.	ffi	29	3,8	32,0	17,0	8,0	268	4,2	N	N	Diabetes insipidus
2.	B.I.	ffi	61	2,3	35,0	31,0	9,3	212	4,6	N	N	Diabetes insipidus
3.	M.J.	ffi	33	5,5	40,0	40,0	27,5	250	3,4	N	N	Diabetes insipidus, köszvény
4.	A.Sz.I.	ffi	36	7,7	46,0	55,0	6,2	252	5,2	N	N	Nephrogen diabetes insipidus, köszvény
5.	B.S.	ffi	39	2,2	31,3	26,5	4,3	318	4,8	N	N	Hand-Schüller-Christian kór
6.	E.K.	nő	25	1,2	11,5	6,2	3,6	244	5,1	N	N	Idiopathias vízretentio
7.	Cs.K.	nő	9	1,8	26,0	31,0	4,6	208	4,3	N	N	Hypophyser nanosomia
8.	K.L.	nő	44	0,6	25,7	29,8	7,4	208	4,1	N	N	Centralis hypadenia
9.	S.E.	nő	15	0,9	15,1	9,9	3,7	192	4,3	M	N	Vegetativ dystonia, anorexica nervosa
10.	Sz.Á.	ffi	47	2,7	28,2	25,9	7,5	269	3,2	N	N	Hypercorticismus
11.	O.G.	ffi	32	1,2	27,4	30,5	5,3	294	5,0	N	N	Gynecomastia
12.	Sz.M.	nő	20	3,2	28,0	16,5	13,5	269	5,5	N	N	Turner syndroma
13.	F.L.	nő	11	3,6	38,0	40,0	5,2	178	5,5	M	N	Hypophyser nanosomia
14.	B.Gy.	nő	64	1,2	29,5	28,0	8,4	224	4,4	M	D.S.	Normofunctios struma
15.	G.E.	nő	21	0,6	26,4	25,2	4,3	210	3,2	M	D.S.	Normofunctios struma
16.	Sz.I.	nő	25	2,0	32,0	19,3	7,2	168	4,8	N	D.S.	Normofunctios struma
17.	S.A.	ffi	23	3,2	35,9	32,4	6,5	152	4,8	M	D.S.	Normofunctios struma
18.	F.A.	ffi	41	2,1	28,9	27,2	5,6	200	5,3	M	D.S.	Normofunctios struma
19.	V.M.	nő	16	1,2	30,7	26,3	7,6	200	2,9	N	D.S.	Normofunctios struma
20.	M.I.	nő	32	2,4	28,7	24,8	9,5	184	3,1	N	N	De Quervain thyreoiditis

Jelmagyarázat: jódtárolási görbe

N = normális

M = magasra emelkedő

scintigram

N = normális

D.S. = diffus struma

2. Táblázat. Primer hypothyreotikus betegek adatai

Sor- szám	Név	Nem	Élet- kor (év)	serum éthyg.	TSH 20'	μ E/ml 60'	TRH után 120'	Cho- lestere- rin mg/100 ml	PBJ μ g/ 100ml	Jódtárolási görbe	Etiológia
1.	Sz.L.	ffi	32	20,0	180,0	192,0	83,5	258	2,1	L	idiopathiás
2.	M.Gy.	nő	50	5,9	123,4	96,0	43,7	286	2,5	L	idiopathiás
3.	S.A.	nő	10	40,0	233,0	214,0	192,0	372	2,0	L	idiopathiás
4.	V.I.	nő	30	20,0	100,0	200,0	200,0	281	2,6	L	idiopathiás
5.	B.S.	ffi	39	7,3	60,0	61,3	65,0	226	2,2	L	idiopathiás
6.	M.J.	nő	43	8,9	35,0	32,3	11,7	355	2,6	L	idiopathiás
7.	F.D.	nő	52	0,9				250	2,8	L	idiopathiás 80 μ g trijódthyronin
8.	Sz.E.	nő	33	20,0	40,0	100,0	100,0	238	2,1	L	De Quervain thyreoiditis
9.	V.F.	nő	64	247,0	296,0	347,0	314,0	300	2,1	L	De Quervain thyreoiditis
10.	H.M.	nő	22	40,0	217,0	191,0	194,0	191	2,6	M-M	jódhányos
11.	P.I.	ffi	18	40,0	100,0	100,0	100,0	243	2,4	L	aplasia gl. thyreoideae
12.	K.M.	nő	22	37,5	160,0	160,0	90,0	170	2,5	L	aplasia gl. thyreoideae
13.	H.K.	ffi	9	100,0	321,0	346,0	155,0	212	1,9	L	aplasia gl. thyreoideae
14.	B.M.	nő	32	620,0				382	1,2	L	aplasia gl. thyreoideae
15.	M.P.	nő	36	31,5	165,0	172,0	86,5	233	4,7	L	kryptothyreoidismus
16.	S.K.	nő	21	104,5	291,0	276,0	224,0	335	2,9	L	golyvás cretinismus

Jelmagyarázat: L = lapos

N = normális

M-M = meredeken magasra emelkedő

esetben TRH terhelést végeztünk, a TSH emelkedés csúcsát az esetek nagy részében 20 perc múlva kaptuk. A válasz 120 perc múlva lezajlott. A 3. és 4. számú betegünkben az átlagnál nagyobb értékeket mértünk. Normofunctios strumás betegeink alap TSH értékei kivétel nélkül a normális tartományba estek.

A 2. táblázatban összegezett primaer hypothyreotikus betegekben az etiológiától függetlenül a TSH szintet magasnak találtuk (szélső értékek: 5,9–620 μ E/ml). A 14. esetben elvégzett TRH ter-

helés igen nagy, 120 percen túla elhúzódó TSH választ eredményezett. Egy betegben (7.) a vizsgálat 80 γ trijódthyronin adása közben történt: a TSH értéke 0,95 μ E/ml. A 15. beteg nyakának középvonalában, subhyoidalisan tapintható 4 cm átmérőjű göb a beteg egyetlen pajzsmirigyszövetének bizonyult. A klinikai kép euthyreosist igazolt, de a TRH terheléssel kombinált TSH mérések a normálisnál nagyobb értékeket eredményeztek.

A különböző eredetű secundaer hypothyreotikus betegek (3. táblázat) alap TSH értékei a nor-

3. Táblázat. **Secunder hypothyreotikus betegek adatai**

Sor-sz.	Név	Nem	Életkor (év)	serum éhgy.	TSH 20'	$\mu\text{E}/\text{ml}$ 60'	TRH után 120'	Cholesterin mg/100ml	PBJ $\mu\text{g}/100\text{ml}$	Jód-tárolási görbe	Trophormon rezerv A C T H	FSH LH hGH	Etiológia
1.	B.G.	ffi	22	1,7	5,9	6,9	3,1	224	2,0	L	+	—	craniopharyngeoma
2.	U.F.	nő	56	0,6	0,8	0,6	0,6	200	4,3	L	+	+	tu. hypophyseos
3.	E.F.	nő	42	1,6	4,3	3,7	1,9	234	2,1	L	+	—	tu. hypophyseos
4.	Cs.J.	nő	73	0,3	0,6	0,6	0,6	258	1,8	L	—	—	Sheehan syndroma
5.	K.M.	nő	48	0,6	1,2	1,5	1,5	228	5,1	L	—	—	diabetes insipidus
6.	K.F.	ffi	16	1,1	8,5	4,4	4,4	186	4,5	L	+	—	hypopituitarismus idiopathias
7.	F.K.	ffi	46	0,7	6,8	1,5	1,4	230	4,8	L	—	—	hypopituitarismus idiopathias
8.	E.M.	nő	29	0,9	4,0	0,8	3,0	280	5,5	L	—	+	hypopituitarismus idiopathias
9.	B.J.	ffi	51	0,3	1,8	1,0	0,6	288	4,5	L	+	—	hypopituitarismus idiopathias hypopituitarismus, diabetes insipidus

Jelmagyarázat: L=lapos

4. Táblázat. **Basedow kóros betegek adatai**

Sor-sz.	Név	Nem	Életkor (év)	serum éhgy.	TSH 20'	$\mu\text{E}/\text{ml}$ 60'	TRH után 120'	Cholesterin mg/100 ml	PBJ $\mu\text{g}/100\text{ml}$	Jód-tárolási görbe	Scintigram	Metothyryn kezelés	Megjegyzés
1.	P.A.	nő	31	0,8	1,2	0,8	0,6	142	10,0	Gy	D.S.	—	
2.	B.K.	nő	38	0,9	0,6	0,6	0,6	164	12,6	Gy	D.S.	—	
3.	G.J.	ffi	34	0,6	0,8	0,6	0,6	188	11,2	Gy	D.S.	—	
4.	B.M.	nő	27	0,6	1,1	0,9	1,1	192	11,3	Gy	D.S.	—	
5.	Sz.I.	nő	50	0,9	0,6	0,6	0,6	176	12,1	Gy	D.S.	—	
6.	Sz.K.	nő	21	1,1	0,6	0,6	0,6	138	12,0	Gy	D.S.	—	
7.	K.J.	ffi	45	0,6	0,6	0,6	1,7	154	10,2	Gy	D.S.	—	
8.	T.J.	nő	51	4,1				207	10,9	Gy	D.S.	+	
9.	K.J.	ffi	44	7,1				252	6,2	Gy	D.S.	+	
10.	P.V.	nő	41	0,6	0,8	0,6	0,6	275	6,7	N	N	—	euthyreotikus
11.	V.L.	nő	49	0,8	0,6	0,6	0,6	242	5,2	N	D.S.	—	euthyreotikus
12.	R.L.	ffi	48	1,9	2,5	1,9	1,1	168	4,9	N	D.S.	—	euthyreotikus
13.	V.L.	nő	50	0,6	0,6	1,1	0,6	233	5,2	N	D.S.	—	euthyreotikus

Jelmagyarázat: jódtárolási görbe

Gy = gyorsult jódforgalom
N = normál

scintigram

D.S. = diffus struma
N = normál

mális tartomány alsó határához közelítenek, átlag: $1,02 \mu\text{E}/\text{ml}$ (S. E. $\pm 0,52$). A TRH terhelés során a betegekben nem, vagy a normálnál kisebb mértékben sikerült TSH-t mobilizálni. TSH terheléssel a lapos ^{131}J tárolási görbét normalizáltuk.

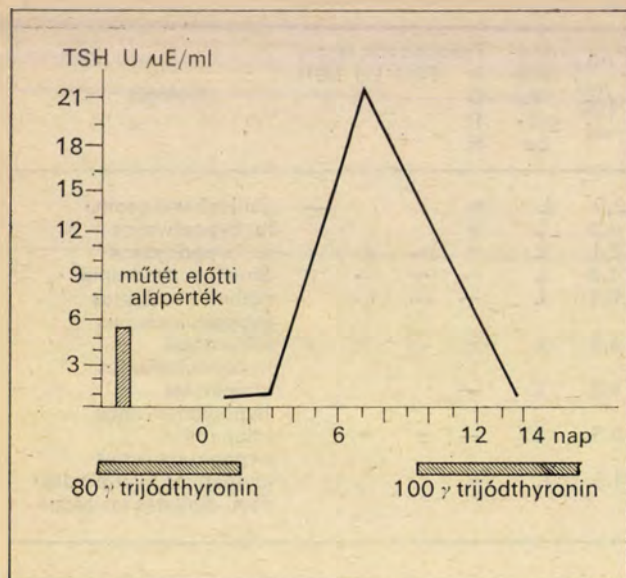
E hypothalamo-hypophysaer kórképekben minden esetben vizsgáltuk az ACTH, 5 betegben a gonadotropinok, 3 betegben a növekedési hormon rezervjét. Két esetben (4—5.) a hypophysis elülső lebeny csökkent működése az összes vizsgált trophormonra vonatkozott. Az 1., 3., 7., 8. betegben a hypofunctio a vizsgált rendszerek közül kettőre, a 6. esetben 3-ra terjedt ki.

A Basedow-kóros betegek (4. táblázat) 7 kezletlen esetében a TSH alapértéke a normális alsó határa közelében található: $0,8 \mu\text{E}/\text{ml}$ (S. E. $\pm 0,47$). Az elvégzett TRH terhelés a TSH szintet nem emelte. A vizsgálat idején csak Metothyrynnel kezelt, s emellett is hyperthyreotikus 8. és 9. betegben a TSH szint enyhén emelkedett. A kezelést követően euthyreotikussá vált Basedow-kóros be-

tegek TSH rezervje nem különbözött a kezletlen hyperthyreotikusokétól.

Carcinomás betegek közül 2 esetben a thyreoidectomiát megelőzően végzett TSH mérés során enyhén emelkedett alap TSH szinteket találtunk: 5,7, ill. 6,4 $\mu\text{E}/\text{ml}$. Négy esetben thyreoidectomiát követően trijódthyronin suppressio idején vizsgáltuk a TSH értékeket; 3 esetben igen alacsonynak ($0,31$ — $0,62 \mu\text{E}/\text{ml}$), egy esetben nagyobb-nak ($7,5 \mu\text{E}/\text{ml}$) találtuk. R. J., 12 éves fiú TSH szintjének alakulását az ábrán tüntettük fel a műtét előtt és a műtétet követően trijódthyronin kezelés alatt, továbbá a hormon-therapia szünetében. A trijódthyronin elvonása után a se. TSH szint a 3. napot követően kezd emelkedni. A szer adásának 6. napján a TSH suppressio ismét teljes.

A TRH terhelések során csak szórványosan észleltünk mellékhatásokat, melyek múló hányingerben, fejfájásban, szédülésben, egy esetben enyhe vérnyomáscsökkenésben nyilvánultak meg.



R. J., férfi, 12 éves. Dg.: cc. folliculare gland. thyreoidea. TSH érték alakulása totalis thyreoidectomia után

Megbeszélés

Okerlund és Greenspan (19) a se. TSH normális alapértékét a 2–10 $\mu\text{E/ml}$ tartományban jelöli meg. Mások (20, 27) érzékenyebb RIA módszer birtokában a normális alapértékeket 0,4–3,1 $\mu\text{E/ml}$ között találták. Saját euthyreotikus betegeink átlaga (2,48 $\mu\text{E/ml}$; S. E. $\pm 0,89$) megegyezik az irodalmi tapasztalatokkal. Egyes szerzők (21, 32) a se. TSH napszakos ingadozásáról is beszámolnak, a csúcserőket hajnali 4 órakor észlelték. Mások szerint (28, 29, 30, 31) napi rhythmussal nem kell számolnunk. Vizsgálatainkat egységesen 12 órája éhező betegeken reggel 8 órakor végeztük, az esetleges napszaki ingadozás kiküszöbölése céljából. A TSH mérések diagnosztikus értékét jelentősen növelte a TRH terhelés bevezetése (47, 52, 54, 56).

A TRH adható intravénásan (22), de hatásos subcutan vagy intramuscularis injectio formájában (23), sőt orális adagolással is (24, 51). Intravénás adást követően a plasmából gyorsan eltűnik a TRH aktivitás, felezési ideje 5 perc (19). Intravénás alkalmazáskor a TSH válasz 10–200 γ TRH adag között a dózistól függ, 250 γ -nál nagyobb adag már nem fokozza tovább a TSH kiválasztást (25). Az irodalom által iv. terheléshez javasolt TRH adag 200–400 γ , illetve az átlagos-tól eltérő testsúly esetén 5 γ /testsúlykilogramm (26, 35). TRH terhelés során néhány esetben észleltünk gyorsan múló, az irodalomból is ismeretes mellékhatásokat (25). Az iv. beadás után a TSH szint már 2–5 perc múlva emelkedik, a maximális választ 20–30 perc múlva észlelték, és a reakció 2–3 óra alatt lezajlott (18, 24, 25, 26, 27). Normális válasz esetén a TSH csúcserőteke 10–20 $\mu\text{E/ml}$, ill. az alapérték 2–4-szerese (25, 26). Egyes szerzők (19) a vérvétel időpontjaként a 0–10–20–30. percet ajánlják, mások (33) a 0–20–60–120. percben végzik a vérvételt. Saját mérési tapasztalataink szerint 200 γ TRH adása után a maximális választ a 20–60. perc között találtuk, az alapértéket a TSH szérumszintje ekkor tízszeresen meghaladja.

Normofunciós golyvák egyes eseteiben a TSH alapértékét és a TRH-ra adott választ a normális-

nál nagyobbak találták, s ez a golyva kialakulásában a TSH szerepére utal (34, 36, 37, 45, 48). Más szerzőkkel megegyezően (38) ilyen betegeinkben a TSH alapszint normális volt, ami nem szól a TSH golyvakeltő szerepe ellen. A golyva kialakulása után ugyanis az egyensúly ismét helyreállhat.

Primaer, pajzsmirigy eredetű hypothyreosisban a se. TSH alapértéke, továbbá a TRH-ra kapott válasz nagy, a reakció elhúzódó, tetőpontja a 60–90. perc között várható (24, 25, 39, 12, 49). Hasonlóan saját betegeink alapértékei is nagyok, a TRH terhelés során 120 percig elhúzódó választ is észleltünk, ami a TSH képzési idejének és biológiai felezési idejének megnyúlására utalhat (43, 60). A nagy TSH alapértékeket igen széles határok között találtuk. Tapasztalatunk szerint a TSH koncentráció nagysága a hypothyreosis mértékétől, de a kezeletlen betegség fennállásának időtartamától is függ. A legnagyobb értéket (2. táblázat 14.) veleszületett pajzsmirigyhiány 32 éves koráig kezeletlen esetében észleltük. A 2. táblázat 15. kryptothyreoidismusos és az 1. táblázat 3–4., klinikailag euthyreosisos betegeinek a normálisat meghaladó TSH rezervje hypothyreosis előhírnöke lehet. Kryptothyreoidismus esetén valóban ismeretes, hogy a pajzsmirigy csökkent értékű, a kor előrehaladtával a betegek gyakran hypothyreotikusokká válnak (61, 62). E betegben az endogén TSH megnövekedett értéke a jódterhelési görbét már nem volt képes a normális szintig emelni, exogen TSH (Ambinon—Organon) nagy adagja azonban a jódterhelési görbét normalizálta.

A TSH szint követése primaer hypothyreosisban, és annak iatrogen formájában (pl. carcinoma miatt végzett totalis thyreoidectomiát követően) alkalmas a pajzsmirigyhormon szükséges therapiás dózisának megítéléséhez, kellő adag esetén a TSH érték normális, ill. alacsony (44).

Secundaer, hypophysis eredetű hypothyreosisban a pajzsmirigy működőképessége jó; csak a kórkép hosszú fennállása, ill. tartós pajzsmirigyhormon-pótlás után csökkent másodlagosan. Ezekben az esetekben a hypothyreosis oka a hypophysis csökkent vagy hiányzó TSH rezervje: TRH adását követően hiányzik a TSH válasz (24, 25, 39). A hypopituitarismus ritkán csak a TSH termelőképeséget érinti, többnyire más trophormonokra is kiterjed (4). Ezekben a kórfarmákban az eredetileg is alacsony TSH szint vizsgálata nem ad támpontot a pajzsmirigy hormonpótló kezelés adagjának megválasztásához.

Basedow-kórban a se. TSH alapértéke kicsi, és a TRH-ra adott válasz hiányzik (41, 59), aminek magyarázataként a nagy mennyiségű endogén pajzsmirigyhormon által okozott negatív visszacsatolást tartják (22, 24, 18, 53). Gyorsult jódforgalomra jellemző ^{131}J tárolási görbével járó, időskori, cardiovascularis megbetegedéssel szövődött esetekben a hyperthyreosis igazolására a trijódthyroninnal végzett suppressió kísérlet helyett a veszélytelen TRH terhelés ajánlható (40). Irodalmi adatok szólnak amellet (33, 42), hogy euthyreotikussá vált Basedow-kóros betegeknél a TRH terhelésre a TSH válasz elmaradhat. A jelenség magyarázataként feltételezhetjük, hogy a vér korábban tar-

tósan magas pajzsmirigy hormon szintje „over-suppression”-t okoz. A Metothyriinnel gyógykezelt 8. és 9. Basedow-kóros betegünk enyhén emelkedett TSH szintje amellett szól, hogy a Metothyrin adása mellett trijódthyroninnal a TSH termelés visszaszorítása is indokoltá vált már a vizsgálat idején (50, 55).

Kezeletlen pajzsmirigy-carcinómák 2 esetében a hormon-dependens pajzsmirigyrákos betegekben tett megfigyelésekkel összhangban (27/a) az alap-TSH szint emelkedett, amely egyúttal indokolja ilyen betegekben a thyreoidectomiát követő, nagy adag pajzsmirigy készítménnyel végzett suppressziós kezelést.

Összefoglalás. A szerzők 1975–77 között 63 betegben végeztek serum TSH méréseket RIA kitek segítségével. A TSH rezerv vizsgálata céljából betegeiknek iv. 200 γ TRH-t adtak. A pajzsmirigy szempontjából egészséges egyéneknél a serum TSH alapértékét 2,48 (S. E. \pm 0,89) μ E/ml-nek találták. TRH adása után a TSH csúcserékét 20 perc múlva észlelték, mely az alapérték tizszerese. Primaer hypothyreosisban a TSH alapérték nagy, TRH ingerre a válasz nagy, elhúzódó. A TSH rezerv vizsgálata alkalmas a primaer és secundaer hypothyreosis elkülönítésére. Kezeletlen Basedow-kórban a serum TSH szint alacsony, TRH-ra sem tapasztaltak emelkedést. Kezeletlen pajzsmirigy-carcinómák 2 esetében az alap TSH szint magasabbnak bizonyult. Tapasztalataik alapján javasolják a carcinoma miatt végzett totalis thyreoidectomiát követően, trijódthyronin kezelés során a TSH szint vizsgálatát a suppressio hatékonyságának megítélésére.

IRODALOM: 1. Hennen, G. és mtsai: FEBS letters, 1970, 9, 20. — 2. Pierce, J. P.: Endocrinology, 1971, 89, 1331. — 3. Spaulding, S. W. és mtsai: J. clin. Endocr. 1972, 35, 182. — 4. Daughaday, W. H.: In Textbook of Endocrinology. Ed.: Williams, R. H., Saunders, Philadelphia—London—Toronto, 1974. 31. — 5. Raith, L.: Einführung in radioimmunologische Methoden. Byk—Mallinckrodt, 1974. — 6. Williams, R. H.: Textbook of Endocrinology. Saunders, Philadelphia—London—Toronto, 1974. 40. — 7. Burke, G.: Endocrinology, 1968, 83, 1210. — 8. Pastan, I., Katzen, R.: Biochem. biophys. res. com. 1967, 29, 792. — 9. Onaya, T. és mtsai: Endocrinology, 1969, 85, 150. — 10. Field, J. B.: Metabolism, 1968, 17, 226. — 11. Utiger, R. D.: J. clin. Invest. 1965, 44, 1277. — 12. Odell, W. D. és mtsai: J. clin. Endocr. 1965, 25, 1179. — 13. Lemarchand-Beraud, Th., Vannotti, A.: In Current topics in thyroid research proceedings of the fifth Internatio-

nal Thyroid Conference. N. Y. Academic Press, 1965, 527. — 14. Halász B. és mtsai: J. Endocrin. 1962, 25, 147. — 15. Mess, B. és mtsai: In The hypothalamus. Ed.: Martini, L., Motta, M., Fraschini, F., N. Y. Academic Press, 1970. — 16. Burgus, R. és mtsai: Nature, 1970, 226, 321. — 17. Baugh, C. M. és mtsai: Endocrinology, 1970, 87, 1015. — 18. Ormston, B. J. és mtsai: Lancet, 1971, II, 10. — 19. Okerlund, M. D., Greenspan, F. S.: Pharmac. ther. C. 1977, 2, 79. — 20. Patel, V. C. és mtsai: J. clin. Endocr. 1971, 33, 768. — 21. Halberg, F.: Hospital Practice, 1977, 12, 139. — 22. Fleisher, N. R. és mtsai: J. clin. Endocr. 1970, 31, 109. — 23. Saito, S. és mtsai: Endocr. Jap. 1971, 18, 101. — 24. Hershman, J. M., Pittman, J. A.: J. clin. Endocr. 1970, 31, 457. — 25. Haigler, E. D. és mtsai: J. clin. Endocr. 1971, 33, 573. — 26. Snyder, P. J., Utiger, R. D.: J. clin. Endocr. 1972, 34, 380. — 27. Gual, C. és mtsai: Rec. Progr. Horm. Res. 1972, 28, 173. — 27/a. Ingbar, S. H., Woeber, K. A.: In Textbook of Endocrinology. Ed.: Williams R. H. Saunders, Philadelphia—London—Toronto, 1974. 95. — 28. Hershman, J. M., Pittman, J. A.: Ann. Int. Med. 1971, 74, 481. — 29. Odell, W. D. és mtsai: Recent. Progr. Horm. Res. 1967, 23, 47. — 30. Utiger, R. D.: J. clin. Invest. 1965, 44, 1277. — 31. Webster, B. F. és mtsai: J. clin. Endocr. 1972, 34, 899. — 32. Nicoloff, J. T.: J. clin. Invest. 1970, 49, 1912. — 33. Földes J.: Basedow-kór. Kórélet-tan-klinikum. Akadémiai Kiadó, Bpest, 1976. — 34. Dige-Petersen, H., Hummer, L.: J. clin. Endocr. 1977, 44, 1115. — 35. Lenzhofer, R. és mtsai: Wien. klin. Wschr. 1977, 89, 85. — 36. Pickardt, C. R. és mtsai: Klin. Wschr. 1972, 50, 1134. — 37. Butfield, J. H. és mtsai: J. clin. Endocr. 1966, 26, 1201. — 38. Beckers, C. és mtsai: J. clin. Invest. 1972, 2, 220. — 39. Bowers, C. Y. és mtsai: Endocrinology, 1967, 81, 741. — 40. Franco, J.: Metabolism, 1973, 22, 1357. — 41. Eayrs, H. T.: Brit. Med. Bull. 1960, 16, 122. — 42. Lawton, N. F. és mtsai: Lancet, 1971, II, 14. — 43. Odell, W. D. és mtsai: J. clin. Invest. 1967, 46, 453. — 44. Hershman, J. M., Edwards, C. L.: J. clin. Endocr. 1972, 34, 814. — 45. Delange, F. és mtsai: J. clin. Endocr. 1971, 33, 261. — 46. Burgus, R. és mtsai: Endocrinology, 1967, 81, 573. — 47. Waldhäusl, W.: Wien. klin. Wschr. 1972, 84, 412. — 48. Rothenbuchner, G. és mtsai: Hormon and Metab. Res. 1974, 6, 501. — 49. Wartofsky, L. és mtsai: In Robbins, J. és mtsai: Thyroid research. Excerpta Medica, Amsterdam, 1976. 11. — 50. Enomoto, K. és mtsai: Folia Endocrinol. Jpn. 1975, 51, 1052. — 51. Gershengorn, M. C. és mtsai: In Robbins, J. és mtsai: Thyroid research. Excerpta Medica, Amsterdam, 1976. 575. — 52. Bossuyt, A. és mtsai: Ned. Tijdschr. Geneesk. 1976, 120, 1592. — 53. Sawin, C. T. és mtsai: J. clin. Endocrin. 1977, 44, 273. — 54. Földes J. és mtsai: Orv. Hetil. 1974, 115, 2113. — 55. Vereckei I., Hernig, A.: Orv. Hetil. 1974, 115, 2363. — 56. Policzner M. és mtsai: In A fővárosi VIII. ker. Tanács Ballassa János Kórházának közleményei. Bp. 1972, 14, 53. — 57. Földes J. és mtsai: Orv. Hetil. 1973, 114, 3140. — 58. Nisula, B. C. és mtsai: J. clin. Endocr. 1973, 37, 664. — 59. Shenkman, L. és mtsai: J. clin. Invest. 1973, 52, 205. — 60. Redding, T. W., Shally, A. V.: Proc. soc. exp. biol. med. 1969, 131, 420. — 61. Laczi F., Selmeczi P.: Orv. Hetil. 1973, 114, 1628. — 62. Little, G. és mtsai: J. clin. Endocr. 1965, 25, 1529.

Az alkoholos ritmuszavar és Lidocain kezelése

Suminé Kreisel Márta dr.

Az alkoholizmus széles körű elterjedésével egyre nő azon klinikai és kísérleti megfigyeléseket tartalmazó közlemények száma, amelyekben az alkoholnak ismert károsító hatásai mellett — központi és perifériás idegrendszer, zsigeri szervek, vérképző rendszer stb. — a kardiovaszkuláris rendszerre kifejtett direkt vagy indirekt toxikus hatásáról is beszámolnak (24, 32, 33, 37, 40, 49, 58). Ha egyéb ismert ok, mint például reumás láz okozta billentyűhiba, pajzsmirigybetegezés vagy koronáriaelégtelenség, kardiomiopátiák egyéb faja — kizárható, a pozitív, esetleg heteroanamnézis és a gondos klinikai vizsgálat a szívpanaszokat a hosszan tartó alkoholfogyasztás okozta nutritív kardiomiopátiával magyarázza (2, 3, 4, 8, 10, 20, 21, 22, 23, 39). Egyéb szívbetegségek fennállásakor pedig számolni kell az alkoholnak kardiodepresszív tulajdonságával is.

Jóllehet, míg az akut alkoholintoxikációnak egész a komatózus formáig terjedő kardiovaszkuláris hatása közismert — addig az orvosi közgondolkodásban még nem terjedt el eléggé, hogy a krónikus alkoholizálás sinus tachycardiát, átmeneti vagy tartós pitvarfibrillációt, különböző típusú vezetési zavarokat, extraszisztoliát, valamint következményes szívelégtelenséget okozhat akkor is, ha az állapothoz nem társul sem B-vitamin-hiány, sem alultápláltság (16). Az évtizedes alkoholizálás következtében létrejöhet a szívizomzat fibrózisa, amely esetenként éppen a vezetőrendszerre lokalizálódik (9, 28, 29). Az előbb felsoroltakon kívül egyéb kóros EKG jelek is megjelenhetnek. Ezek az ún. aspecifikus, nem ischaemiás típusú T hullámok, kis pozitív-negatív formával, gödrös, tevépúp alakúak — amelyekre először 1956-ban Evans hívta fel a figyelmet (10, 24, 25, 26, 27, 73). Bár hasonló T hullámok nemcsak alkoholfogyasztókon észlelhetők, jelenlétük gyakoribb köztük.

Szívbetegség közt az alkoholfogyasztás kimutatása prognosztikai szempontból fontos: ugyanis az ivás folytatása ily esetekben megfelelő kardiális kezelés ellenére a leküzdhetetlen kardiális elégtelenséghez vezethet el.

Az absztinencia, azaz az alkoholelvonás szívpanaszok fellépte esetén a gyógyítás alapfeltétele. Az elvonások különböző formái közül a Disulfiram (Antetil, Antabus stb.) végzett kémiai averziós terápia széles körű elterjedését gátolja a kon-

dicionáló próbaitatásokat kísérő művi acetaldehid mérgezés kardiális eseményeitől (vérnyomásesés, szapora szív működés, akut ischaemiára utaló EKG jelek, ritmuszavarok stb.) való félelem (31). Mint már erről előzőkben beszámoltam (65, 66, 67), e komplikációk megfigyelése és kivédése céljából e próbaitatásokat pulzus, vérnyomás, EKG monitorozása, illetve regisztrálása mellett végeztem el.

Tanulmányomban az alkoholos szív EKG jelei közül csak a nyugalomban és a fenti próbaitatások alatt megjelenő ritmuszavarok közül csak a kamrai extraszisztolákkal, illetve ezek Lidocain terápiájával kapcsolatos megfigyeléseimről számolok be.

A szív különböző eredetű extraszisztoláinak megelőzését és megszüntetését a kellemetlen szubjektív érzések mellett az is indokolja, hogy az extrainger jelzi a szívizomzat fokozott „pacemaker” aktivitását, és bevezetője lehet később leküzdhetetlen aritmiának. Maga az extrainger alatti szívizomösszehúzódnás pedig csökkent verőtér-fogattal járva, a szívizom pumpaerejének időleges csökkenését jelenti.

Alkoholizálónál fellépő extraszisztoliák terápiájában olyan ritmusreverzióra alkalmas szert kerestem az egyéb antiaritmiás szerek közül (5, 42, 43, 53, 64), amelynek antiaritmiás hatása egyéb esetben is eredményes volt (11, 36, 45, 51, 52, 69, 70, 72); mellékhatásai enyhék és átmenetiek. Így jutottam a Lidocainhoz (71, 75), amely kémiaiilag dietilaminodimetil acetaldehid. Löfgren és Lundquist által 1946-ban előállított gyógyszer a procain nyomába lépett, helyenként teljesen kiszorítva azt. A Lidocain lokál anesztetikum révén sejtmembrán stabilizáló hatású, segíti az akciós potenciálra létrejövő depolarizációt, kis dózisban anti-convulzív. E tulajdonsága révén állatkísérletben megátolja az alkoholelvonás okozta konvulziót, amelynek oka, hogy ez esetben megszűnik az alkoholnak a központi idegrendszerre depresszív hatása (33, 34, 35). A Lidocain a sejtmembrán átrendezése révén, csökkenti a sejt excitabilitását, a struktúra és funkció egységében (14).

Beteganyag és metodika

A megfigyelési periódus alatt 210 excesszív alkoholt fogyasztó egyént figyeltem meg, akiknek 10%-a nő volt. Bár a klinikai adatokat és a vizsgálati eredményeket egységes, előre megtervezett kérdéscsoportokban regisztráltam és az adatokat a későbbi más irányú feldolgozás egyöntetűsége érdekében lyukkártyára felfektettem — az alkoholfogyasztás mennyiségének és minőségének kvantitatív analizésére az anamnézis megbízhatatlansága miatt nem vállalkozom. Az összes tényező figyelembevételével, a 210-ből 132 beteget a dependencia fogalmát is magába foglaló krónikus alkoholistaként értékeltem. Ezen betegek átlagéletkora 43 év volt, míg a nem alkoholistáké 55 év. Hetvenegy alkoholista, megértvén az absztinencia jelentőségét, önként vállalta az averziós terápiát. Ezen betegek belgyógyászati és ideggyógyászati kivizsgálás, a kontraindikációk kizárása és pszichés előkészítés, valamint néhány napos intézeti abszti-

nens periódus után, 4 napig naponta egy, 5 mg-os Disulfiram tablettát kaptak. A kezelés ötödik napján próbaitatásra került sor, azzal a mennyiségű és minőségű itallal, amelyről a beteg mint szokásról — „drinking pattern” — beszámolt. Disulfiram hatására a bevitt alkohol lebontása acetaldehyd fokozott gátlást szenved, tehát a próbaitatás művi intoxikációt hoz létre. A cél a rosszullétnek italla történő kiváltása és kondicionálása. Ezért a Disulfiram adagolása még további fél, illetve 2 évig indokolt, időszakos próbaitatás és a megfelelő utógondozás mellett. A próbaitatások következményei, az egyszeri adagot követően, átlag két és fél óráig mutatkoztak, amely idő alatt az említett paramétereket Hellige Multiscriptor EK 21-es géppel, 15 percenként regisztráltam. Elhúzódó esetekben és/vagy nagyfokú toxicitás esetén került sor egyéb szer adására (C-, B-vitaminok, Glukoze, Pulsotyl, Koffein, Hemineuvrin, Lucidril, Visken stb.). Valamennyi pozitív esetben a rosszullét átmeneti volt. Súlyos vagy maradandó károsodás nem lépett fel.

Eredmények

Kétszázötven, nyugalmi állapotban készült EKG közül 17-nél, hetvenegy alkoholistánál 271 próbaitatás alatti EKG-iből 20-nál lehetett kamrai extraszisztolét észlelni. Az összesen 37 kamrai extraszisztolés eset közül 7-nél Lidocain tablettát került alkalmazásra: 3×250 mg/die formában. A relatív alacsony szám abból adódik, hogy csak a kísérleti periódus második felében jutottam az akkor még forgalomban nem levő gyógyszerhez, amelyet az Egyesült Gyógyszer és Tápszergyár volt szíves rendelkezésemre bocsátani; ezenkívül pedig gondos mérlegelés előzte meg a gyógyszer adását. A kontraindikációk bármely esetében (szívizom-elégtelenség manifeszt vagy latens jelei, bradikardiával járó aritmiák stb.) a szert nem alkalmaztam.

Lidocain valamennyi adott esetben a kamrai extraszisztolét megszüntette, placebo adására a jelenség visszatért. Mellékhatás nem jelentkezett, a kezelt betegek panasz- és tünetmentesek. Alkohol és Lidocain közismert görcsokozó képessége és e szinergizmusra fellépő saceres roham egyetlen alkalommal sem jelentkezett.

Megbeszélés

A hosszan tartó alkoholizálás okozta szívkárosodás, és a kardiodepresszív hatások közül az extraszisztoliát létrehozó folyamat patomechanizmusa ma még pontosan nem ismert, noha számos munkaközösség kutatja (37, 40, 41, 54, 59, 60, 62, 68). Az eddig elért eredmények taglalása túlnő e tanulmány keretén, mégis néhány lehetőséget szeretnék felsorolni. A következő okok miatt lehet az alkohol kardiodepresszív:

- az alkohollebontásban részt vevő valamilyen enzimzavar miatt, amely egyéni genetikus determináltsághoz vezet (38, 57);
- metabolikus zavar miatt, az acetaldehyd toxikus mértékűre növekszik (50, 55), a szívizom maga alkoholt lebontani nem tud;
- zsigeri, hepatális és csontvelő ártalom miatt állandósul a vitamin- és a fehérjehiány;

- K-, Ca- és Mg-zavar áll be (12, 17, 46);
- állandósul a katecholamin kiáramlás és a szívizomhoz való lerakódás (22);
- érzékenyebbé válik a szívizom mérgek és toxinok iránt (Co, As, vírus?), az alkoholos kardiomiopathiát egy ma még ismeretlen ún. „slow virus” hozná létre. Az ártalmat súlyosbítja, hogy hiányzik az alkoholos ártalom miatt, a máj méregtelenítő szerepe is;
- autoimmun folyamat indul meg, az anti-gén Viteri szerint a májban képződő hyalin lenne;
- korai szklerózis indul meg, a megnövekedett trigliceridák miatt (47), ez a koronáriákat is érintheti és így az ischaemiás szívbetegségben az alkohol mint további rizikó faktor számításba jön (7, 48).

Valószínűbb azonban, hogy az alkohol okozta szívizom-károsodást több faktor is együttesen okozza.

Lidocain alkalmasnak látszik az alkohol okozta kamrai extraszisztolék kivédésére akár nyugalomban, akár alkoholisták averziós terápiájához csatlakozó próbaitatások alatt lép fel, így terápiás alkalmazása terjed.

Összefoglalás. Az alkoholizmus terjedésével világszerte nő kardiodepresszív hatását igazoló közlemények száma. A szerző ezért rendszeresen és hosszantartóan alkoholizáló egyének kardiális állapotát tanulmányozta — különös tekintettel az alkohol hatására létrejövő kamrai extraszisztolékra. Az extraszisztolia megszüntetése céljából Lidocain tablettát adagolt az arra alkalmas eseteknek mind nyugalmi állapotban, mind az alkohol kémiai elvonásához csatlakozó monitorozással megfigyelt próbaitatások alatt. Eredményei alapján a Lidocain hatásosnak találta az alkohol okozta kamrai extraszisztolék megszüntetésére.

IRODALOM: 1. Allen, D. J. és mtsai: Am. Heart J. 1974, 87, 21. — 2. Alexander, S. C.: Am. J. Med. 1966, 18, 213. — 3. Alexander, S. C.: Med. Clin. N. Am. 1968, 52, 1183. — 4. Alexander, S. C.: Am. J. Med. 1976, 41, 229. — 5. Andrew, L. W.: Am. Heart J. 1975, 90, 265. — 6. Avar P.: Módszertani útmutató, 1976. Budapest. — 7. Barboriak, J. J. és mtsai: Brit. Heart J. 1977, 39, 289. — 8. Barcsuk, V. A. és mtsai: Vojn. Med. Zsurn. 1974, 8, 76. — 9. Bashiar, T. T.: Chest. 1975, 1, 68. — 10. Bayes de Luna, A.: 1972. Madrid, Európai Kardiológus Kongresszus. — 11. Bernstein, V. és mtsai: JAMA. 1972, 219, 1027. — 12. Bing, R. J.: Circul. Research. 1974, 35, 33. — 13. Blumer, J. és mtsai: J. Pharm. and Exp. Ther. 1973, 180, 31. — 14. Boyes, B. N. és mtsai: Clin. Pharm. Therap. 1971, 12, 105. — 15. Branch, R. A. és mtsai: J. Pharm. Exp. Ther. 1973, 184, 515. — 16. Burch, G. A. és mtsai: Am. J. Card. 1960, ??, 864. — 17. Chipperfield, B.: Am. Heart J. 1977, 93, 679. — 18. Cochen, L. S. és mtsai: Am. J. Card. 1972, 29, 520. — 19. Csapó G.: Orv. Hetil. 1973, 114, 1237. — 20. Editorials: Brit. Med. J. 1972, 2, 247. — 21. Editorials: Can. Med. Ass. J. 1967, 97, 929. — 22. Elkonyin, ??? : Med. Gaz. 1977, 1, 3. — 23. Epstein, S. E.: 1976, Amsterdam, Európai Kardiológus Kongresszus. — 24. Evans, H.: Pract. J. 1974, 212, 801. — 25. Evans, W.: Brit. Heart J. 1959, 21, 445. — 26. Evans, W.: Am. Heart J. 1961, 61, 556. — 27. Evans, W.: Progr. in Cardiovasc. Dis. 1964, 7, 151. — 28. Ettinger, P. Q.

és mtsai: Sci. Sess. A. H. A. 1970. — 29. Ettinger, P. Q. és mtsai: New Jersey Med. School. New. J. N. J. 1976. — 30. Ferrans, V. J. és mtsai: Am. Heart J. 1969, 69, 748. — 31. Földvári Gy.: 1974, Budapest, Belgyógyász Nagygyűlés. — 32. Freund, G.: US. Gov. Print. of Wash. 1971, 71, 9045. — 33. Freund, G.: Neurology. 1973, 2, 91. — 34. Freund, G.: Life Science. 1973, 13, 345. — 35. Freund, G.: Ann. Rev. Pharm. 1973, 13, 217. — 36. Gadden, J. S.: Am. Heart J. 1974, 88, 260. — 37. Gesztesi T.: 1957, Balatonfüred, Magyar Kardiológusok Társasága, tudományos ülés. — 38. Goldstein, D. B.: Nature. 1973, 245, 154. — 39. Goodwin, J. F.: 1976, Amsterdam, Európai Kardiológus Kongresszus. — 40. Gvozdzák, J. és mtsai: 1972, Madrid, Európai Kardiológus Kongresszus. — 41. Gvozdzák, A. és mtsai: Cardiology. 1973, 58, 290. — 42. Hansen, W. H. és mtsai: Dtsch. Med. Wschr. 1974, 99, 638. — 43. Hammermeister, K. E. és mtsai: Am. Heart J. 1972, 84, 643. — 44. Hibbs, R. G. és mtsai: Am. Heart J. 1965, 69, 766. — 45. Hotovy, E. és mtsai: Magy. Belo. Arch. 1970, 23, 184. — 46. Iseri, L. T. és mtsai: Am. J. Med. 1975, 58, 837. — 47. Kaffarnik, H. és mtsai: Klin. Wschr. 1976, 54, 747. — 48. Kentala, E. és mtsai: Ann. Clin. Res. 1976, 8, 408. — 49. Koide, T. és mtsai: Jap. Heart J. 1974, 15, 337. — 50. Korstein, M. A. és mtsai: N. Engl. J. Med. 1975, 292, 386. — 51. Küster, J.: Med.

Clin. 1973, 68, 1079. — 52. Lie, K. J. és mtsai: N. Engl. J. Med. 1974, 291, 1324. — 53. Marshall, J. T. és mtsai: S. A. Med. J. 1973, 48, 305. — 54. Morvai V. és mtsai: Kisérl. Orvostud. 1977, 29, 618. — 55. Moeschlin, S.: Schw. Med. Wschr. 1975, 105, 44. — 56. Moore, N. E. és mtsai: Arch. Int. Med. 1975, 135, 446. — 57. Myrghed, M. és mtsai: Acta Med. Scand. 1976, 200, 87. — 58. Rees, P. H. és mtsai: 1976, Amsterdam, Európai Kardiológus Kongresszus. — 59. Regan, Th. J. és mtsai: Am. Int. Med. 1964, 60, 709. — 60. Regan, Th. J. és mtsai: J. Clin. Invest. 1967, 48, 397. — 61. Reson, M.-R. és mtsai: Am. Heart J. 1975, 90, 526. — 62. Segal, L. D.: Circ. 1974, 50, 4. — 63. Singer, K. és mtsai: Ann. Int. Med. 1972, 77, 247. — 64. Spang, K.: Med. Welt. 1971, 22, 239. — 65. Sumi, J.-né: BM. J. 1974, 33. — 66. Sumi J.-né: 1974, Budapest, Belgyógyász Nagygyűlés. — 67. Sumi J.-né: Magy. Belo. Arch. S. 1974, 2, 118. — 68. Sultan, A. S. és mtsai: Circ. 1975, 48, 378. — 69. Széplaki S. és mtsai: Münch. Med. Wschr. 1972, 114, 1997. — 70. Széplaki S. dr. és mtsai: Orv. Hetil. 1974, 115, 671. — 71. Thomson, P. D.: Ann. Int. Med. 1973, 78, 499. — 72. Valentine, P. A. és mtsai: N. Engl. J. Med. 1974, 291, 1327. — 73. Vallani, M. és mtsai: Minerva Med. 1970, 61, 5425. — 74. Viteri, A. L.: Postgrad. Med. 1977, 61, 184. — 75. Zener, J. C. és mtsai: Circ. 1973, 48, 984.

ORAP tabletta 1 mg és 4 mg



ÖSSZETÉTEL: 1 tablettát 1 mg, ill. 4 mg pimozid-ot tartalmaz.

JAVALLAT: Schizophreniás betegek tartós utókezelése — elsősorban kórházi elbocsátásukat követően rehabilitációjuk idején (ún. fenntartó kezelés). Enyhe tünetekkel zajló akut schizophreniás betegek egy részében az Orap alkalmazása a kórházi felvételt elkerülhetővé teheti és önmagában is remissiót eredményezhet. Súlyosabb izgalmi állapotok és produktív tünetek fennállásakor az Orapot erősebb psychosedatív hatású nem fluorozott neuroleptikumokkal kell kombinálni.

ELLENJAVALLAT: Extrapyramidalis kórképek, depressív állapotok minden formája.

ADAGOLÁS: A kezdő adag általában napi 2–6 mg, amely szükség szerint 8, legfeljebb 10 mg-ig emelhető. A gyógyszert legcélszerűbb reggel, egy adagban beadni. Minthogy a készítmény íztelen és szagtalan, szükség esetén a beteg ételébe keverve is beadható. Ha az Orap alkalmazását erősebb „potens” neurolepticum adagolás után kezdjük el, akkor a szükséges adag beállítása mellett az előző gyógyszer adagját fokozatosan kell csökkenteni. Az optimális hatás elérése után az Orap adagját lassan és fokozatosan csökkentjük az egyénileg megállapítandó optimális fenntartó adagra, amely a legtöbb esetben 2–3 mg. A kúra időtartama 3–12 hónap.

KOMBINÁLT KEZELÉS: Nem fluorozott neurolepticum¹ és szükség esetén néhány relaxációban végzett elektrokok kezelésével jól kombinálható.

MELLÉKHATÁS: Nagyobb adagok alkalmazásakor, különösen a kúra kezdetekor, enyhébb extrapyramidalis tünetek (akathisia, tremor) előfordulhatnak. E tünetek a kezelés megszakítását soha nem teszik szükségessé; Parkan, Pipolphen hatására, de rövid idő alatt spontán is megszűnnek. Tartós kezelés néhány esetben gyengeséget, fáradékonyságot, étvágytalanságot és enyhe hangulati nyomottságot okoz. E mellékhatások thymoleptikus szerekekkel és roboránsokkal jól befolyásolhatók. Előfordulhat továbbá bőrkiütés, nagyon ritkán hypotensio.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS: Csak óvatosan adható: — központi idegrendszerre ható gyógyszerekkel: barbitálokkal, ópiátokkal (hatásfokozódás).

FIGYELMEZTETÉS: E gyógyszer szedésekor fokozott elővigyázatosság szükséges. A gyógyszer bevétele után 8–10 órán belül, vagy folyamatos szedése esetén a kúra folyamán járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni és szeszes italt fogyasztani tilos.

RENDELHETŐSÉG: * Az 1 mg-os tablettát az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja. A 4 mg-os tablettát az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatáról szerinti betegség esetén a beteg gyógyszerrendelésére területileg és szakmailag illetékes. — Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS: 50 × 1 mg tabl. 2,- Ft
20 × 4 mg tabl. 2,30 Ft



1812

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

A photograph of a woman with short brown hair, smiling warmly at a baby. The woman is wearing a dark, button-up top. The baby has light blonde hair and is wearing a white, patterned, knitted outfit. The background is a solid red color. The text 'Robébi "A" GYŐGYTÁPSZER' is overlaid on the top right of the image.

Robébi "A"

GYŐGYTÁPSZER

A Robébi „A” kémiailag és mikrobiológiailag ellenőrzött tej, tejsír, növényi olaj, laktóz, szacharóz, ásványi anyagok és vitaminok homogenizátumából porlasztva szárítási gyártástechnológiával előállított tápszerkészítmény. A fiatal csecsemő nagy fehérjeszükségletének megfelelő fehérjetartalmat biztosít. Kalóriaértéke azonos az anyatejével (71 Kal).

Robébi "A"

GYÓGYTÁPSZER



ÖSSZETÉTEL

	Robébi „A” tápszerpor, %	Robébi „A” fogyasztásra kész tápszeroldat (1 dl) g/100 ml	Anyatej, g/100 ml
Fehérje	14,6	2,10	1,2
Zsír	23,6	3,40	4,0
Szénhidrát	55,5	8,00	7,0
Ásványi anyagok + vitaminok	3,3	0,50	0,2
	100 g = 492,8 Kal	100 ml (1 dl) = 71 Kal	100 ml = 71 Kal

Vitamintartalom 100 ml- (1 dl-) ben

Vitamin A	300 NE
Vitamin B ₁	0,08 mg
Vitamin B ₂	0,12 mg
Vitamin B ₆	0,05 mg
Vitamin C	6,00 mg
Vitamin E	1,00 mg
Biotin	0,01 mg
Niacin	0,80 mg
Ca-pantotenát	0,20 mg

JAVALLATOK

Az anyatej teljes hiánya esetén annak pótlására, ill. csökkent tejelválasztás esetén az anyatej kiegészítésére adható az első 3 élethónapban, ill. a 4,5 kg (max. 5 kg) testsúly eléréséig.

A TÁPSZEROLDAT ELKÉSZÍTÉSE

A dobozban levő adagolókanálkával (1 kanál tápszer = 5 g) annyiszor 3 lesimitott kanálnyi tápszerport (kb. 15 g) veszünk ki, ahány deciliter (100 ml) tápszeroldatot akarunk készíteni. A tápszeroldatot felforralt és 60 °C-ra hűtött vízzel készítjük el. A gyógytápszerhez további adalékanyagok (pl. cukor) hozzáadása szükségtelen. A már felbontott dobozból a tápszerport két héten belül fel kell használni!

ADAGOLÁS

A napi adag testsúlykilogrammonként 150 ml (másfél dl) tápszeroldatnak felel meg. Ha az orvos másként nem rendelkezik, ezt a mennyiséget elosztva napi 5–6 alkalommal kell a csecsemő-

nek 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 kg-os csecsemőnek 2 adagolókanál tápszerpor + 75 ml (¾ dl) víz, napi 6 alkalommal;

4 kg-os csecsemőnek 4 adagolókanál tápszerpor + 125 ml (1¼ dl) víz, napi 5 alkalommal.

A fenti táplálási ajánlatot csak általános irányelvként közöljük. Bármilyen észrevétel esetén orvos vagy védőnő tanácsát kell kérni.

Megjegyzés: anyatej pótlására, továbbá gyógyítás céljára, csecsemők táplálkozási zavarainak megszüntetéséhez az első 3 hónapban, ill. 4,5 (max. 5) kilogramm testsúly eléréséig rendelhető, minden esetben térítésmentesen. Rendelésre jogosultak mindazok az orvosok, akiknek a gyógyító-megelőző ellátás keretében a csecsemőellátás a feladatkörükbe tartozik.



Csomagolás: 500 g 30,90 Ft

Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR

Debreceni Orvostudományi Egyetem,
Tüdőgyógyászati Klinika
(igazgató: Mihóczy László dr.),
II. Sebészeti Klinika
(igazgató: Schnitzler József dr.)

Adatok a sisomicin in vitro bakteriológiai hatásához és humán farmakokinetikájához

Faragó Eszter dr. és Kiss János dr.

Az aminoglykosid antibiotikum család egyik újabb tagját, a sisomicint 1970-ben *Weinstein és mtsai* (28) fedezték fel. A sisomicin széles spektrumú, baktericid hatású antibiotikum. In vitro antibakteriális hatása megegyezik a gentamicin hatásával (17, 20, 29), de az irodalmi adatok többsége a sisomicinnek a gentamicin antibakteriális effektusát felülmúló vizsgálatokról tanúskodik (2, 5, 9, 13, 14, 24, 27). *Scheer* (21) szerint a sisomicin 4,0 µg/ml koncentrációban gátolta a különböző baktériumtörzsek növekedését és 42–67%-ban hatásos volt a gentamicin rezisztens *Pseudomonas* és *Klebsiella* törzsekre is. *Shadomy és mtsai* (25) szerint *Pseudomonas aeruginosa* okozta egérfertőzésben a sisomicin a gentamicin hatását felülmúlta. Ezt a kísérletes vizsgálati eredményt más szerző is megerősítette (22).

A sisomicin farmakokinetikája in vitro hatásához hasonlóan csaknem követi a gentamicinét. Fehérjekötődése nincs, felezési ideje 90–120 perc, 24 óra alatt a vizelettel a bevitt mennyiség 80%-a ürül. Oto- és nephrotoxikus mellékhatása valószínűleg gyakrabban jelentkezik mint a gentamicin adagolásakor. *Lüthy* (16) 1976-ban írta, hogy a klinikai tapasztalat még túl kevés ahhoz, hogy értéket és helyét a terápiában meghatározhassuk. Összehasonlító klinikai tanulmányok feladata lesz, hogy a gentamicin és a sisomicin közül egyik vagy másik fölényét bizonyítja. Az újabb aminoglykosid antibiotikumról eddig csak az irodalomból ismertünk adatokat. A rendelkezésünkre álló gyógyszerkészlet rendkívül kis mennyisége in vitro bak-

teriológiai, valamint szérum és szöveti szintvizsgálatokra adott lehetőséget. Ezekről a vizsgálati eredményekről számolunk be.

Anyag és módszer

Vizsgáltuk 1020 tüdőgyógyászati, belgyógyászati és sebészeti fertőzéstől kitenyészített baktériumtörzs antibiotikumérzékenységét. A baktériumok tenyésztése az OKI által előírt feltételek között történt. Az antibiotikumérzékenységet korongsorozattal (Resistest — Human), valamint saját készítésű amikacin és sisomicin koronggal határoztuk meg. Az utóbbi 20 µg-ot tartalmazott.

Meghatároztuk 20 tüdőműtetre került beteg szérumának, eltávolított tüdőszövege ép, gyulladt és daganatos részének sisomicin szintjét 1 mg/testsúlykg sisomicin im. adása után (Sisomicin — Schering Co. és Bayer AG). A sisomicin koncentrációkat agar-diffúziós módszerrel mértük (4, 6, 12).

Eredmények

Az 1020 baktériumtörzset tüdőgyógyászati, belgyógyászati és sebészeti fertőzésekből tenyésztettük ki. A vizsgálati anyagok szerinti megoszlást az 1. táblázat mutatja. A baktériumtörzsek megoszlása a 2. táblázaton látható.

1. Táblázat. A tenyésztések megoszlása vizsgálati anyagok szerint

Vizsgálati anyag	Vizsgálatok száma	Százalék
Vizelet	460	45,1
Köpet	317	31,1
Genny	165	16,2
Hörgőváladék	54	5,3
Epe	21	2,0
Haemocultura	3	0,3
Összesen	1020	100,0

2. Táblázat. A kitenyészített kórokozók megoszlása

Baktérium	Törzsek száma	Százalék
<i>Escherichia coli</i>	426	41,8
<i>Staphylococcus aureus</i>	166	16,3
<i>Proteus</i>	62	6,1
<i>Streptococcus viridans</i>	58	5,7
<i>Enterococcus</i>	51	5,0
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	50	4,9
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	49	4,8
<i>Klebsiella</i>	27	2,6
Egyéb	131	12,8
Összesen	1020	100,0

A baktériumtörzsek érzékenységét 18-féle antibiotikummal vizsgáltuk. Az áttekinthetőség és munkánk szempontjából súlypontozva eredményeinket az antibiotikumok közül csak az aminoglykosidok iránti érzékenységet ábrázoltuk a 3. táblázaton. A baktériumfélésegek közül csak a te-

3. Táblázat. A baktériumok érzékenysége

Baktérium	Törzsek száma	Érzékeny törzsek százalékban						Polyresistens
		Sm	K	N	A	G	S	
Escherichia coli	426	30	39	54	70	65	72	7
Staphylococcus aureus	166	40	53	71	71	73	77	4
Proteus	62	18	24	40	63	59	66	22
Enterococcus	51	21	25	35	78	61	84	2
Pseudomonas aeruginosa	50	22	2	20	42	28	48	32

Sm: Streptomycin
K: Kanamycin
N: Neomycin

A: Amikacin
G: Gentamicin
S: Sisomicin

rapiás nehézséget okozó törzsek érzékenységét ismertettük. Különösen érdekes a gentamicin és a sisomicin in vitro hatásának összehasonlítása. Az Escherichia coli törzsek érzékenysége az első három, régebbi aminoglykosiddal szemben ritka, 30–54%. Az újabb aminoglykosidok a törzsek 65–72%-ára hatnak. A sisomicin gyakrabban hatott az Escherichia coli törzsekre mint a gentamicin. Az utóbbi megállapítás érvényes a Staphylococcus aureus törzsekre is. A proteus törzsek 22%-a volt polyresistens a vizsgált hat aminoglykosiddal szemben és a leggyakrabban hatásos sisomicin is csak a törzsek 66%-át gátolta. A Pseudomonas aeruginosa törzsek polyresistentiája 32% volt. A gentamicin a törzsek 28%-ának, a sisomicin 48%-ának növekedését gátolta. A sisomicin és a gentamicin in vitro hatása között itt volt a legnagyobb eltérés a sisomicin javára. A kis számban kitenyésztett klebsiella törzsek vizsgálatakor láttunk egyedül minimális eltérést az in vitro hatásban a gentamicin javára a sisomicinnel szemben. In vitro vizsgálataink eredményét úgy foglalhatjuk össze, hogy

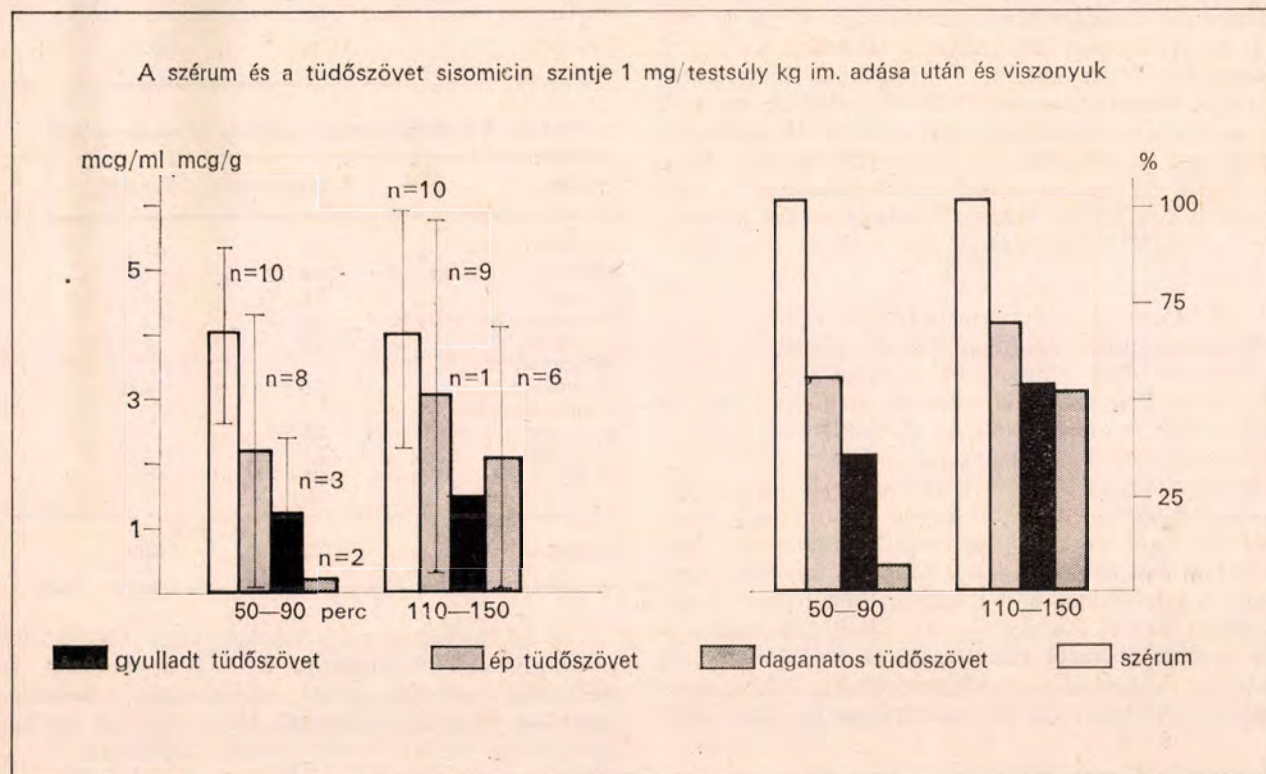
a sisomicin a baktériumtörzsekre gyakrabban volt hatásos mint a gentamicin. Ez a különbség a Pseudomonas aeruginosa törzsek esetén számottevő volt.

A hét nő- és 13 férfibeteg tüdőműtete során végzett szérumszint- és szövetszintvizsgálati eredményeket az 1. ábrán összesítettük. A sisomicin adása után 50–90 perc múlva tíz vizsgálat alapján a szérumszint középértékben 4,0 µg/ml (± 1,7), az ép tüdőszövet szintje (8 eset) 2,2 µg/g (± 2,1), a gyulladással járó tüdőszövet szintje (3 eset) 1,2 µg/g (± 1,2), a daganatos tüdőszövet szintje (2 eset) 0,2 µg/g volt.

110–150 perc között a szérumszint 10 vizsgálat alapján középértékben 4,0 µg/ml (± 1,8) volt, az ép tüdőszövetben (9 eset) 3,0 µg/g (± 2,7), a gyulladással járó tüdőszövetben egy esetben 1,5 µg/g, a daganatos tüdőszövetben (6 eset) 2,1 µg/g (± 2,0) koncentrációt találtunk.

A két vizsgálati periódusban az ép, a gyulladt és a daganatos tüdőszövetben a szérumszint 52–39–7%-át mutattuk ki 50–90 perc között, míg 110–150 perc között a tüdőszövet szintek a szé-

A szérumszint és a tüdőszövet sisomicin szintje 1 mg/testsúly kg im. adása után és viszonyuk



rum szinthez viszonyítva nőttek, arányuk 74—55—52⁰/₀ volt. Ez azt mutatja, hogy a szérumból a sisomicin gyorsabban ürül mint a tüdőszövetből.

Egy férfibetegünk thoracotomiájára a sisomicin adása után 70 perc múlva került sor. A szérum szint 3,6 $\mu\text{g/ml}$, a pleurális folyadék szintje 1,2 $\mu\text{g/ml}$, a szérum szint 33⁰/₀-a volt.

Megbeszélés

In vitro vizsgálati eredményeink azt mutatták, hogy a sisomicin gyakrabban volt hatásos az *Escherichia coli*, a *Staphylococcus aureus*, a proteusz törzsekre mint a gentamicin. Kifejezett különbséget találtunk a két antibiotikum in vitro hatásában a *Pseudomonas aeruginosa* törzsek esetén a sisomicin javára. Vizsgálataink szerint azokhoz a szerzőkhöz kell csatlakoznunk, akik a sisomicin in vitro hatását a gentamicinhez képest jobbnak találták (2, 5, 9, 13, 14, 24, 27).

A sisomicin szérum szintjének vizsgálatáról számos adattal rendelkezünk. Egy mg/testsúlykg sisomicin im. adása után 1—2 órával a szérum szint középértéke 3,0—4,0 $\mu\text{g/ml}$ volt a szerzők szerint (3, 11, 18, 19, 26). Egyedül csak *Bonomini* és *Albertazzi* (1) eredménye tér el ettől, 1—2 óra múlva a szérumban 5,8—4,5 $\mu\text{g/ml}$ sisomicin szintet mértek. Vizsgálataink szerint azonos dózis és beviteli mód mellett a szérumban középértékben 50—90, valamint 110—150 perc között 4,0 $\mu\text{g/ml}$ sisomicin szintet mutattunk ki. Eredményeink az irodalmi adatokkal teljesen megegyeznek.

Scheer (23) vizsgálta a sisomicin megoszlását a kísérleti állatok szöveteiben. Ha a patkányoknak 25 mg/kg sisomicint adott subcutan, 30—120 perc múlva a tüdőszövetben megközelítőleg a szérum szint egyharmadát mutatta ki. Ha kutyáknak adott 5 mg/kg sisomicint im.-an, 1—4 óra múlva a tüdőszövetben a szérum szint ugyancsak egyharmadát találta. Ha az adagot 10 mg/kg-ra növelte, a tüdőszövetben a szérum szintnek csak egynegyedét tudta mérni.

Grüenwaldt és mtsai (8) összehasonlító farmakokinetikai vizsgálatokat végeztek sisomicinnel és gentamicinnel. Megállapították, hogy a két antibiotikum farmakokinetikája lényegében megegyezik, bár minden egyes mutató kissé a sisomicin előnyét igazolta. Azonos dózis és beviteli mód mellett a sisomicin szérumszintje mindig nagyobb volt, mint a gentamiciné, a sisomicin ürülése a vizelettel kissé lassúbb, a sisomicin felezési ideje hosszabb volt. *Lode és mtsai* (15) három beteg pleurális folyadékának sisomicin szintjét vizsgálták. 75 mg sisomicin im. adása után a szérumban 1—3 óra múlva 7,1—3,4 $\mu\text{g/ml}$, a pleurális folyadékban 1,2—2,1 $\mu\text{g/ml}$ sisomicin koncentrációt mértek. A pleurális folyadékban a szérum szint 17, illetve 62⁰/₀-át mutatták ki. A későbbi időpontokban (6—9 óra) a szérum és a pleurális folyadék sisomicin szintje megegyezett. Egyetlen esetben vizsgáltuk a pleurális folyadék sisomicin szintjét és a gyógyszer adása után 70 perccel azt a szérum szint 33 százalékának találtuk.

Irmer és mtsai (10) 128 beteget operáltak és vizsgálták a betegek szérumának, testfolyadékai-

nak és különböző szöveteinek sisomicin koncentrációját. A sisomicin adagja 1 mg/kg volt im.-an. A számos érdekes adatot tartalmazó vizsgálati sorozatból hármát részletezünk. Hat betegben a pleurális folyadék sisomicin szintje 0—4 óra között 0,3—2,8 $\mu\text{g/ml}$, az aktuális szérum szint 30—50 százaléka volt. Három esetben tüdőműtétet végeztek. A sisomicin adása után 90—140 perc múlva a tüdőszövetben középértékben 1,2 $\mu\text{g/g}$ sisomicin koncentrációt mértek. Tíz esetben a tumoros szövetekben 0,6—1,1 $\mu\text{g/g}$ szintet találtak.

Több irodalmi adattal az emberi szövetek sisomicin szintjének vizsgálatáról nem rendelkezünk. Egy mg/kg sisomicin im. adása után 50—90, illetve 110—150 perc múlva húsz tüdőműtét során az ép tüdőszövetben 2,2—3,0 $\mu\text{g/g}$, a gyulladással tüdőszövetben 1,2—1,5 $\mu\text{g/g}$, a tumoros tüdőszövetben 0,2—2,1 $\mu\text{g/g}$ sisomicin szintet mértünk. Ezek a sisomicin szintek a korábban részletezett in vitro adatok és irodalmi beszámolók szerint a baktériumoknak csak egy részével szemben hatásosak. A dózis tovább nem növelhető a mellékhatások miatt. Mindezek az adatok az indikáció és az adagolás szabályainak szigorú betartására intenek.

A gentamicin tüdőszövet szintjének vizsgálatkor a betegek 80 mg antibiotikumot kaptak im.-an (12). Az adag tehát valamivel nagyobb volt, mint a sisomicin vizsgálatkor. A szérum szintek 30—100 perc között nagyobbak voltak mint a sisomiciné. A tüdőszövetben azonban a kicsivel nagyobb gentamicin dózis ellenére kisebb gentamicin szinteket találtunk mint a sisomicin vizsgálatkor abszolút értékben és a szérum szint függvényében egyaránt.

Tudomásunk szerint korábban a sisomicinnel hazánkban eddig klinikai farmakológiai vizsgálat nem történt. A teljesség igénye nélkül megemlítjük, hogy *Grüenwaldt és mtsai* (7) beszámoltak 80 szerzőkolléktíva klinikai vizsgálati eredményéről. 1583 klinikai fertőzésben a sisomicin kezelés 84⁰/₀-ban eredményes volt.

Összefoglalás. Vizsgálták 1020 tüdőgyógyászati, belgyógyászati és sebészeti fertőzésből kitenyészett baktérium antibiotikumérzékenységét. A baktériumok növekedését az aminoglykosid antibiotikumok közül a sisomicin gátolta a leggyakrabban. Vizsgálták a sisomicin szintjét a szérumban és a tüdőszövetben 20 tüdőműtét során. Egy mg/testsúlykg sisomicin im. adása után 50—90 perc múlva a szérum szint 4,0 $\mu\text{g/ml}$, az eltávolított tüdőszövet ép, gyulladással és tumoros részének sisomicin szintje 2,2; 1,2 és 0,2 $\mu\text{g/g}$ volt. 110—150 perc múlva a szérum szint nem változott. A tüdőszövet szintek 3,0; 1,5 és 2,1 $\mu\text{g/g}$ voltak. A tüdőszövetben talált sisomicin koncentrációk a baktériumoknak csak egy részével szemben baktericidok. Ez a tény az indikáció és az adagolás szabályainak szigorú betartására int.

IRODALOM: 1. *Bonomini, V., Albertazzi, A.:* Infection. 1976, 4, Suppl. 381. — 2. *Crowe, C. C., Sanders, E.:* Antimicrob. Ag. Chemother. 1973, 3, 24. — 3. *Doenicke, A. és mtsai:* Infection. 1976, 4, Suppl. 4. 376. — 4. *Faragó E. és mtsai:* Tuberk. és Tüdőbetegs. 1974, 27, 213. — 5. *Grimm, H.:* Infection. 1976, 4, Suppl. 4.

309. — 6. *Grove, D. C., Randall, W. A.*: Assay methods of antibiotics, a laboratory manual. Medical Encyclopedia Inc., New York, 1955. — 7. *Grüenwaldt, G., Arcieri, G., Gionti, A.*: Infection. 1976, 4, Suppl. 4, 505. — 8. *Grüenwaldt, G. és mtsai.*: Infection. 1976, 4, Suppl. 4, 370. — 9. *Hyams, P. J., Simberkoff, M. S., Rahal, J. J. Jr.*: Antimicrob. Ag. Chemother. 1973, 3, 87. — 10. *Irmer, W. és mtsai.*: Infection. 1976, 4, Suppl. 4, 417. — 11. *Jonsson, M., Julander, I., Tunevall, G.*: Infection. 1976, 4, Suppl. 4, 433. — 12. *Kiss J. és mtsai.*: Int. J. Clin. Pharmacol. 1975, 12, 372. — 13. *Klastersky, J. és mtsai.*: Europ. J. Cancer. 1973, 9, 641. — 14. *Knothe, H.*: Infection. 1976, 4, Suppl. 4, 294. — 15. *Lode, H., Kemmerich, B., Dzwillo, G.*: Infection. 1976, 4, Suppl. 4, 386. — 16. *Lüthy, R.*: Schweiz. med. Wschr. 1976, 106, 450. — 17. *Mauff, G., Schaal, K. P., Pulverer,*

G.: Infection. 1976, 4, Suppl. 4, 300. — 18. *Meyers, B. R. és mtsai.*: Antimicrob. Ag. Chemother. 1976, 10, 25. — 19. *Naumann, P. és mtsai.*: Dtsch. med. Wschr. 1976, 101, 1277. — 20. *Sanders, C. C., Sanders, W. E.*: Infection. 1976, 4, Suppl. 4, 317. — 21. *Scheer, M.*: Arzneim.-Forsch. 1976, 26, 772. — 22. *Scheer, M.*: Infection. 1976, 4, Suppl. 4, 366. — 23. *Scheer, M.*: Infection. 1976, 4, Suppl. 4, 255. — 24. *Shadomy, S., Utz, C. J., Shadomy, H. J.*: Chemotherapy. 1976, 22, 346. — 25. *Shadomy, S., Utz, C., Shadomy, H. J.*: Infection. 1976, 4, Suppl. 4, 362. — 26. *Stone, H. H. és mtsai.*: Ann. Surg. 1976, 183, 660. — 27. *Waitz, J. A. és mtsai.*: Antimicrob. Ag. Chemother. 1972, 2, 431. — 28. *Weinstein, M. J. és mtsai.*: J. Antibiot. 1970, 23, 551. — 29. *Young, L. S., Hewitt, W. L.*: Antimicrob. Ag. Chemother. 1973, 4, 617.

IMAP

szuszpenziós
injekció

KÖBÁNYAI
GYÓGYSZER-
ÁRUGYÁR,
Budapest X.

ÖSSZETÉTEL:

4 mg fluspirilenum (2 ml) amp.-ként.

JAVALLATOK:

Schizophren betegek hosszú időn át szükséges fenntartó kezelése, a pszichiatriai osztályról történő elbocsátásukat követően folyamatos gyógykezelésük biztosítása, munkaterápiás foglalkoztatásuk, rehabilitációs elősegítése.

ELLENJAVALLATOK:

Parkinsonizmus, mozgászavarokkal járó betegségek, depressziós állapot.

ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS:

Kizárólag im., lehetőleg azonban i. glutealisan adható. Az injekciót hetenként egyszer adjuk. A kezdő adag általában 3 ml, amely a szükséglethez mérten 4, majd 5 ml-re emelhető. Az optimális hatás elérése után az adag fokozatosan és lassan csökkenthető a fenntartó heti 1–3 ml (2–6 mg)-ig. Tartós kezelés esetén 3–4 hetenként a gyógyszer szokásos adagja esetleg csökkenthető. A kúra időtartama 3–6 hónap, de egyes esetekben 1 év is lehet.

Kombinált kezelés: Súlyosabb izgalmi állapotok, vagy produktív tünetek intenzívebbé válása esetén erősebb pszichosedatív hatású, nem fluorozott neuroleptikummal kell a kezelést kiegészíteni.

MELLEKHATÁSOK:

Extrapiramidalis hypokinesis, dyskinesisek enyhébb formái, kivételes esetben akathisia; az injekció beadását követően 6–12 óra múlva jelentkeznek és 24–48 óráig tartanak. Általában nem érik el a Haloperidol kezelés kapcsán észlelt erősségi fokot és kezelés megszüntetését nem teszik szükségessé. Helyes, ha az Imap injekcióhoz — annak adagjától függően — 1–3 ml Tremblix injekciót szívunk fel ezen mellékhatások kivédése céljából. A tartós kezelés soványodást, gyengeséget, álmatlanságot okozhat, amelyek megfelelő gyógyszerekkel megszüntethetők. Egyes esetekben — hasonlóan más neuroleptikumokhoz — depresszió alakulhat ki, amely az adag csökkentésével és óvatos antidepresszáns esetleg ES kezelést tehet szükségessé.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS: Óvatosan adandó:

- barbiturátokkal (egymás hatását erősítik);
- sympathomimetikumokkal (vasoconstrictor és vasopressiv hatás gyengülése).

FIGYELMEZTETÉS: Bár teratogén, embriotoxikus hatása a vizsgálatok szerint nincs, a terhesség első harmadában — más központi idegrendszerre ható gyógyszerekhez hasonlóan — alkalmazása nem ajánlatos. Hatása alatt fokozott elővigyázatosság szükséges. A gyógyszer bevételét 8–10 órán belül vagy folyamatos szedés esetén a kúra időtartama alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni tilos. Alkalmazásának időtartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani. Használat előtt az amp. felrázandó!

MEGJEGYZÉS: ✱✱ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismétlődő. Az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén, a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes.

CSOMAGOLÁS: 3 × 2 ml-es amp. 4,40 Ft; 50 × 2 ml-es amp. 74,— Ft.



Schöpf-Merei Kórház és Anyavédelmi Központ,
Országos Közegészségügyi Intézet
(főigazgató: Tóth Béla dr.),
Humán-genetikai Laboratórium

PVC-üzemben dolgozók reprodukciójának epidemiológiai vizsgálata

Bognár Zoltán dr., Czeizel Endre dr.
és Szentesi István

Egészségügyi ellátásunk egyik kiemelten fontos feladata az üzemekben dolgozó munkások egészségének védelme. Ez egyrészt az üzemegészségügyi szolgálat minőségének emelését, másrészt az ilyen jellegű kutatások elmélyítését teszi szükségessé. Különösen vonatkozik mindez a nődolgozókra: reprodukciós folyamataik figyelemmel kísérésének fontosságát a népesedéspolitikai határozat is aláírta. A sikertelen terhességek okainak kutatása ugyanis nemegyszer éppen olyan exogén ártalmak lehetőségére hívta fel a figyelmet, amely elsősorban a munkahelyi expozícióval lehet kapcsolatos. Fontos feladat ezért például a kemikáliák ilyen irányú hatásainak vizsgálata is. Erre elsősorban állatkísérletes lehetőségek adódnak. Az ilyen vizsgálatokból nyert adatok, ill. következtetések humán extrapolálása azonban mindig bizonytalan. Ez indokolja — egyéb humán vizsgálatok mellett — az epidemiológiai vizsgálatok előtérbe kerülését.

A PVC-vel dolgozó munkások vizsgálatának indoklása

Munkánkban a PVC-vel (polivinilklorid), ill. annak monomerjével, a VC-vel (vinilklorid) dolgozó munkások reprodukciójának epidemiológiai vizsgálatáról számolunk be.

A vizsgálatot négy tényező tette szükségessé:

1. A KGST-országokon belül történő munkamegosztás során a PVC-gyártás súlypontja hazánkra tevődik át, így a szocialista országok között elsősorban hazánkban van a legnagyobb gyakorlati jelentősége a kérdés tanulmányozásának.

2. A PVC monomerjének, a vinilkloridnak (metabolitjai: a klóracetaldehid és klóretilénoxid révén) rákot okozó hatása bizonyítottan tekinthető: először állatkísérletekben igazolták az inhaláció

carcinogén effektusát (15, 20); később több vizsgálatban megállapítást nyert a különben ritka májtumorok előfordulásának szignifikáns megnövekedése vinilkloriddal dolgozó munkásokban (2, 3, 8, 12, 16). A máj-angiosarcoma gyakorisága feltűnően magas (egyész szerzők szerint jelentkezésével 12 éves expozíció után minden 200. PVC-munkás esetében számolni kell). Más lokalizációjú tumorok (agy) fokozott előfordulása is valószínűnek látszik.

3. Mai tudásunk szerint szabálynak tekinthető, hogy csaknem minden carcinogén anyag egyben mutagén is, viszont a mutagenitás hamarabb mutatható ki és a genetikai anyag ártalmának érzékeny indikátora. Így — többek között — a kromoszómavizsgálat lehetőséget teremthet a PVC-munkások kezdődő ártalmainak korai felismerésére. Épp ezért keltett olyan nagy feltűnést az irodalomban — a vinilklorid metabolitjainak mutagenitását kísérletesen igazoló vizsgálatok (1, 13, 14) után — 1975–76-ban az az öt közlés (4, 6, 7, 17, 18, 19), amely 7, 11, 13, 56 és 45 PVC-munkás vizsgálata alapján a kromoszóma-rendellenességek szignifikáns emelkedését igazolta. *Ducatman és mtsai* (4) 9–29, *Funes-Cravioto és mtsai* (6) 4–28 éves expozíció után észlelte ezt. Két szerzőcsoport (7, 17) expozíciós időt nem közölt. Magunk a Borsodi Vegyi Kombinát PVC gyáregységében 0,5–13 éves — keverten monomer, ill. polimer — expozíciónak kitett 45 dolgozóban tapasztaltuk a kromoszóma-rendellenességek szignifikáns emelkedését (18, 19). Közülük 7 személy rendellenesség-értékei haladták meg az üzemi kontroll esetek konfidencia limit (átlag + két standard deviáció) értékét. A rendellenes esetek megoszlása és az expozíciós idő között — szemben a többi irodalmi közléssel — pozitív korrelációt találunk.

4. Az észak-amerikai, angol és skandináv kutatók vizsgálatai alapján úgy tűnik, hogy a PVC-üzemek nemcsak az ott dolgozó munkások, hanem utódaik, sőt a környező területen élő lakosság részére is veszélyforrások lehetnek. Vinilklorid expozíciónak kitett dolgozók utódai körében a magzati halálozás szignifikáns emelkedését észlelték (10). Egy USA-beli PVC-üzem körül 3 városban élő mintegy 150 000 lakos között pedig szignifikánsan megnőtt a rák, spontán vetélés és veleszületett rendellenességek gyakorisága (9).

Vizsgálati anyag és módszer

1975 őszén — a korábban végzett kromoszóma-vizsgálatokat követően — epidemiológiai felmérést végeztünk a Borsodi Vegyi Kombinát PVC gyáregységében a dolgozók reprodukciós adatainak meghatározására. A 231 dolgozóra kiterjedő vizsgálat kérdőíves módszerrel, kikérdezéses alapon történt.

A dolgozókat három csoportra osztottuk:

1. Az üzemi kontroll csoportba a VC, ill. PVC előállításával, granulálásával nem foglalkozó személyek — döntően a BVK vezérlőközpontjából, a villanyszerelő műhelyből, valamint a műtrágyagyártó üzemegységéből kikerülő — 65 férfi + 18 nő = 83 dolgozó került, akik *közvetlenül* egyéb vegyi expozíciónak sem voltak kitéve.

2. A PVC (polimer) csoportba a polimer előállításával foglalkozó 52 férfi + 27 nő = 79 dolgozó került.

3. A VC (vinilklorid) csoportba a monomer előállításával foglalkozó 63 férfi + 6 nő = 69 dolgozó került. (Fel szeretnénk azonban hívni a figyelmet arra

a tényre, hogy a dolgozók merev különválasztása VC, ill. PVC csoportra nem teljesen tükrözi a valóságot: munkaszervezési okok miatt időnként ideiglenes átirányításuk egyik csoportból a másikba előfordul.)

1. táblázat **Az üzemi kontroll csoport reprodukciós adatai**

	Lehetséges expozíció						
	előtt			után			
	Férfi	Nő	Együtt	Férfi	Nő	Együtt	
Családok száma (ahol szülészeti esemény volt)	25	11	36	24	4	28	
Szülészeti események száma	56	28	84	45	7	52	
Spontán vetélés + késői magzati halálozás	No %	2 (3,6)	1 (3,6)	3 (3,6)	5+ (11,1)	3++ (42,9)	8++ (15,4)
Veleszületett rendellenesség	No %	—	—	—	—	—	

++ $p < 0,001$
+ $0,01 > p > 0,001$

2. táblázat **A PVC (polimer) csoport reprodukciós adatai**

	Lehetséges expozíció					
	előtt			után		
	Férfi	Nő	Együtt	Férfi	Nő	Együtt
Családok száma (ahol szülészeti esemény volt)	4	4	8	6	3	9
Szülészeti események száma	6	9	15	9	4	13
Spontán vetélés + késői magzati halálozás	No %	2 (33,3)	—	2 (13,3)	—	—
Veleszületett rendellenesség	No %	—	—	—	—	—

3. táblázat. **A VC (monomer) csoport reprodukciós adatai**

	Lehetséges expozíció					
	előtt			után		
	Férfi	Nő	Együtt	Férfi	Nő	Együtt
Családok száma (ahol szülészeti esemény volt)	5	2	7	16	4	20
Szülészeti események száma	19	6	25	28	5	33
Spontán vetélés + késői magzati halálozás	No %	—	—	3++ (10,7)	2++ (40,0)	5++ (15,2)
Veleszületett rendellenesség	No %	—	—	3++ (10,7)	—	3++ (9,1)

A kérdőíves felmérés során felvételre kerültek a következő adatok:

- I. Személyi adatok
- II. Munkahelyi adatok
- III. Szociális helyzet
- IV. Anamnézis
- V. Házastárs adatai
- VI. Szülészeti anamnézis
- VII. Nőgyógyászati anamnézis
- VIII. Családtervezési magatartás adatai
- IX. Üzemorvosi adatok
- X. Egyéb vizsgálati adatok

Eredmények és megbeszélés

1. A lehetséges VC, ill. PVC expozíció idejének kezdetétől számított expozíció *előtti*, ill. expozíció *utáni* szülészeti adatok összevetése (önkontrollos értékelés) az első feladat. Korábbi tapasztalataink szerint a közvetett expozíció hatásával is számolni kell (11). [Közvetett exponáltak (üzemi kontroll) alatt azokat a személyeket értjük, akik az adott vegyi üzemben — jelen esetben Borsodi Vegyi Kombinat — dolgoznak, de *közvetlen* vegyi expozíciónak nincsenek kitéve, vegyi anyagok előállításával, formulálásával stb. nem foglalkoznak — pl. adminisztratív dolgozók.] Az 1., 2., 3. táblázat adatai alapján megállapíthatjuk, hogy a spontán vetélések — halvaszületések gyakorisága szignifikáns emelkedést mutat az expozíció *után* a korábbi, expozíció *előtti* adatokhoz képest mind az üzemi kontroll, mind a VC csoportban. (A PVC csoport adatai a nagyon alacsony esetszám miatt nem értékelhetők.) A nők fokozott érintettsége elsősorban a *teratogenitás* lehetőségét veti fel. Viszont mindkét nemből észlelt fokozott magzati halálozás miatt a mutagenitás sem zárható ki. Fontos adat: mind a nők, mind a férfiak esetében a legmagasabb spontán vetélés—halvaszületés előfordulási gyakoriság a 10—13 éves munkahelyi expozíciós csoportban van. Ez egyrészt a PVC-üzem alapításának időpontja (a vizsgálat előtt 13 évvel), másrészt a kromoszómavizsgálati adatoknál kapott idő összefüggéssel való pozitív korreláció miatt figyelemre méltó. A koraszületés, csecsemőhalálozás, későbbi halálozás, értelmi fogyatékoság előfordulás a kis esetszámok miatt nem értékelhető. Nehezített teherbe esés kapcsán a három csoport között lényeges eltérést nem találtunk (27,8%, 18,5% és 33,3% a nők között). Az észlelt 3 veleszületett rendellenesség (spina bifida cysticus, ún. congenitalis csípőficam és adolecens idiopathiás scoliosis) túlságosan kevés a reális értékeléshez. Érdekes, hogy mindegyik férfiak utódjában; lényeges, hogy a VC csoportban az expozíció *után* jelentkeztek. A spina bifida azért érdemel külön figyelmet, mivel más szerzők (5) is észlelték PVC-munkások gyermekeiben, és így létrejöttében mint provokáló tényezőnek a vinilklorid expozíciónak is szerepe lehet.

2. A kromoszómakárosodások előfordulása és a reprodukciós adatok összevetése. A kromoszómakárosodások és a reprodukciós adatok közötti összefüggések — a relative kis átfedő esetszám miatt — nem értékelhetők.

3. A kromoszómakárosodások előfordulása és az alkoholfogyasztás közötti összefüggés. A kromoszómakárosodások előfordulása és az alkoholfogyasztás közötti összefüggés.

gyasztás között az összefüggés — egyrészt az alkoholizációs adatok megbízhatatlansága, másrészt a kis esetszám miatt — nem értékelhető. (A VC és etilalkohol metabolismusa egyaránt az alkohol-dehidrogenáz enzim közreműködésével történik: előbbiből klóracetaldehid, utóbbiból acetaldehid az egyik közti termék — ez valószínűsítheti egy esetleges szinergista hatás kialakulását.)

4. Az adatok összefoglaló értékelése. A munkahelyi adatok (munkában eltöltött idő, BVK munkaviszony, munka jellege, munkahelyi ártalmak) és betegségek előfordulása (szív, ér, cukorbetegség, magas vérnyomás, gyomorfekély, tbc, tumor, ízületi) között összefüggést nem tudtunk kimutatni. A VC és PVC dolgozók reprodukciójára vonatkozó epidemiológiai felmérésünk — összhangban kromoszóma vizsgálati adatainkkal — nem zárja ki a vinilklorid expozíció esetleges humán mutagén hatását. Jelen vizsgálatunk az esetleges teratogén hatás lehetőségét is felveti. Mindezek azonban csak figyelmeztető jelek. Két teendő azonban ebből is adódik. Egyrészt fokozni kell a munkavédelem színvonalát, másrészt a későbbiekben, nagyobb esetszámon meg kell ismételni a reprodukciós vizsgálatokat is.

Köszönetnyilvánítás. Ezúton is szeretnénk köszönetet mondani Dr. Ruzicska Péternének és Csósz Lászlónak a felmérés lebonyolításában nyújtott segítségükért.

Összefoglalás. A Borsodi Vegyi Kombinát PVC gyáregységében, ill. más munkahelyein 231 dolgozó epidemiológiai vizsgálatát végezték el. Vizsgálataik eredményei szerint — összhangban korábbi kromoszóma vizsgálatok eredményeivel és az irodalmi adatokkal — a tartós kis dózisú vinilklorid expozíció emberre mutagén, ill. teratogén lehet.

IRODALOM: 1. Bartsch, H. C. és mtsai: Nature. 1975, 255, 641. — 2. Block, J. B.: J. Amer. med. Ass. 1974, 53, 229. — 3. Creech, J. L., Johnson, M. N.: J. Occup. Med. 1974, 16, 150. — 4. Ducatman, A. K. és mtsai: Mutation Res. 1975, 31, 163. — 5. Edmonds, L. D. és mtsai: Lancet. 1975, II, 1098. — 6. Funes-Cravioto, F. és mtsai: Lancet. 1975, I, 459. — 7. Hansteen, I. L. és mtsai: Mutation Res. 1976, 38, 112. (abstract). — 8. Holmberg, B., Molins, C.: Wk.-Environ.-Hlth. 1974, 11, 138. — 9. Igali S. és mtsai: Orv. Hetil. 1977, 118, 31. — 10. Infante, P. F. és mtsai: Lancet. 1976, I, 734. — 11. Király J. és mtsai: Arch. Environ. Cont. Tox. 1979, 8, 309. — 12. Lee, F. I., Harry, D. S.: Lancet. 1974, I, 1316. — 13. Loprieno, N. és mtsai: Mutation Res. 1976, 38, 114. (abstract). — 14. Magnusson, J., Ramel, C.: Mutation Res. 1976, 38, 115. (abstract). — 15. Maltoni, C., Lefemine, G.: Environ. Res. 1974, 7, 387. — 16. Monson, R. R. és mtsai: Lancet. 1974, II, 397. — 17. Purchase, I. F. H. és mtsai: Lancet. 1975, II, 410. — 18. Szentesi I. és mtsai: Medical Genetics, Proc. of the Symposium at Debrecen—Hajdúszoboszló, Hungary, 1976. Excerpta Medica, Amsterdam—Oxford, 1977. 293. — 19. Szentesi I. és mtsai: Mutation Res. 1976, 37, 313. — 20. Viola, P. L. és mtsai: Cancer Res. 1971, 31, 516.



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.

Ára:

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

KÉRJE RÉSZLETES ISMERTETŐNKET

Gyártja:

Reanal

FINOMVEGYSZERGYÁR

1147 Budapest, Telepes u. 53.

Forgalmazza: REANAL Vegyszerbolt

1147 Budapest, Telepes u. 58-60.



VENORUTON

kapszula, injekció

H 600 Antivaricosa

OSSZETÉTEL: 1 kapszula 300 mg 0-(β -hydroxyaethyl)-rutosidea-t tartalmaz. 1 ampulla (5 ml) 500 mg 0-(β -hydroxyaethyl)-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 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. meglévő oedema csökkentésére.

Nodus hemorrhoidalis 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 dozirozástól (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 oralis (kapszula) fenntartó kezelésre térhetünk át.

MEGJEGYZÉS: Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtethető. Az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetve szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

CSOMAGOLÁS:

50 kapszula,

téritési díja: 31,80 Ft.

20 ampulla,

téritési díja: 35,40 Ft.

ELŐÁLLITO:

BIOGAL GYÓGYSZERGYÁR, DEBRECEN



ZYMA AG (Svájc) licencia alapján.

Weil Emil Kórház-Rendelőintézet,
Urológiai-Sebészeti Osztály
(osztályvezető: Baranyai Elemér dr.)

A Magurlit vesekőoldó granulátummal szerzett ötéves klinikai tapasztalataink

Baranyai Elemér dr., Kis Endre dr.
és Szebeni Rudolf*

Közleményünkben a Magurlit granulátum (Chinoin Gyógyszergyár) alkalmazásának öt éves (1971—1976 közötti) tapasztalatairól szeretnénk beszámolni, azzal a céllal, hogy felhívjuk a figyelmet a vesekő betegség kezelésének szükségességére, mivel tapasztalataink szerint még mindig nem mindenhol alkalmazzák a per os gyógyszeres húgysavkőoldást.

Pontos statisztikai adatok nincsenek a magyarországi veseköves betegek számával kapcsolatban, azonban tudjuk, hogy 1972-ben 11 307 beteg fektült vesekő miatt kórházban. Országos viszonylatban az urológiai osztályokon ápoltak 25—30%-a vesekőbeteg. A megfigyelések szerint a vesekövek kb. 25%-a húgysavból áll (1), de etiológiai szempontból a húgysav- és az oxalátkövesség közeli kapcsolatot mutat, a kövek kb. 40%-ában találtak kalciumoxalátot húgysav mellett (2).

A húgysavkővek oldására forgalomba került külföldi készítményektől (Eisenberg-oldat, Uralyt-U) a Magurlit alapvetően abban tér el, hogy magnézium ionokat és B₆-vitamint is tartalmaz. A gyógyszer eddigi sikeres alkalmazásáról Frang, Balogh, Berényi, Gyarmati, Baranyai és mások számoltak be (3—11) és részletesen foglalkoztak a húgysavkővek keletkezésének pathomechanizmusával, a vizelet pH viszonyainak megváltozásával. Ezért ezekkel a kérdésekkel nem kívánunk foglalkozni.

Bár a gyógyszer kiserelése, összetétele korábbi munkákból szintén ismert, mégis kívánatosnak tartjuk ismertetését az irodalomban tapasztalható kettősség miatt (az összetételt 100 g-ra, ill. 2,0 g-ra adják meg).

* Munkahelye: Chinoin Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára.

A Magurlit 200 g-os dobozokban 2,0 g-os tasakokban kerül forgalomba, indikátor papírral és színskálával.

Összetétele 2,0 g-onként a következő:

0,7940 g káliumcitrát
0,7232 g nátriumcitrát
0,2700 g citromsav
0,1800 g magnéziumcitrát
0,0080 g B₆-vitamin

A gyógyszer hatásmechanizmusa a következő: a citrát ionok a Szent-Györgyi—Krebs-ciklusban oxidálódnak, a keletkező hidrokarbonát anionok a Magurlitban levő kationokkal a vizelet pH-ját lúgos irányba tolják el. A magnézium ionok és a B₆-vitamin csökkentik a glioxilsav oxálsavvá alakulását (12), továbbá ionok olyan kelátot képeznek, melyből nem tud kő kialakulni (14). Lyon és mtsai (15) közölték, hogy a Mg ion megakadályozza a piridoxin hiánnyal hiperoxaluriássá tett patkányokban a kalciumoxalát kő képződést. Újabban pedig Gershoff és Prien mutatták ki, hogy oxalátköves betegek vizelete Mg ion és B₆-vitamin bevitele után fokozottan képes a kalciumoxalát oldatban tartására (16). Mindezek a hatások — egyéb hatásokkal együtt — azt eredményezik, hogy a Magurlit ideális körülményeket teremt a tisztán húgysav, valamint a kevés (1—20%) kalciumoxalátot is tartalmazó húgysavkővek oldására és keletkezésük megakadályozására.

Saját vizsgálatok és klinikai értékelés

A készítményt minden esetben részletes klinikai speciális urológiai vizsgálatok után, egyéni elbírálás alapján alkalmaztuk. Rutin jellegű vizelet-, teljes vércép-, süllyedés-, karbamidnitrogén és májfunkciós vizsgálatok mellett elvégeztük a serum elektrolitek (Na, K, Cl, Ca, P, Mg), serum húgysav, serum összfehérje, vizelet elektrolitok és vizelet húgysav vizsgálatokat is. A vesefunkciók tisztázása után (clearance, vizelet fs., hígítás és koncentráció) minden esetben történt iv. urografia és szükség esetén más radiológiai, ill. rtmorphológiai vizsgálat is.

A gyógyszerelés megkezdése előtt a vizeletből pH vizsgálatokat végeztünk sorozat formájában (pH sor). A vizsgálat tájékozódást ad a vizelet vegyhatásainak stationer vagy labilis voltáról, ez a kezelés beállításához jó támpontul szolgál. A beállítás a kórházi bentfekvés alatt történt. A beteget megtanítottuk a vizelet pH mérésére, a szükséges folyadékfelvétel és -leadás ellenőrzésére.

Kioktattuk őket, hogy mely klinikai tünetek jelentkezésekor van azonnali orvosi ellátásra szükség és megadtuk a szükséges diétás rendszabályokat.

1971—1976 között ötven beteg esetében alkalmaztuk a Magurlitot.

A betegek nem szerinti megoszlása: 30 férfi-, 20 nőbeteg.

A kövek elhelyezkedés szerinti megoszlása:

1. vese- és üregrendszeri kő	13 eset
(medence, kehely, medence + kehelykő)	
2. ureterkő	29 eset
3. ureterkő és hólyagkő	1 eset
4. homokürítő	7 eset
	50 eset

A kövek rtm-árnyék szerinti megoszlása:

1. negatív kő	31 eset
2. halvány pozitív kő	9 eset
3. pozitív kő	3 eset

Egyidejűleg krónikus pyelonephritist 7 betegnél észleltünk.

Eredmények

Vese- és üregrendszeri kövek (13 eset): három medenceköves betegünkönél rtg-vizsgálattal alátámasztva a kövek megkisebbedését észleltük. Egy beteg nem tudta a szert szedni, mert étvágytalanságot okozott. Kehelyköves betegeinknél három esetben a kövek feloldódtak, két esetben nem észleltünk változást (pozitív árnyékot adó kövek, nem a Magurlit indikációs területe). Medence- és kehelyköves betegeknek egy esetben a kő feloldódott, egy esetben a kő kisebb lett, két esetben nem volt változás (halvány pozitív kövek).

Uréter- és hólyagkő együttes előfordulása esetén (1 eset) az uréter intramurális szakaszában rizsszemnyi, a hólyagban gesztenyényi negatív követ találtunk, nyolchónapos Magurlit kúra után rtg- és cystoscopos vizsgálattal igazolva a kövek eltűnését észleltük.

Uréterköves betegeinknél (29 eset) Magurlit alkalmazásával 20 esetben észleltük a kő feloldódását, megkisebbedését és kiürülését.

Egy esetben előzetes sikertelen Dormia-extractio után pozitív árnyékot adó kő ürülését észleltük. Egy betegünkönél a passage-t átmenetileg uréterkatéterrel biztosítottuk, egyidejűleg Magurlit terápiát vezettünk be. Az uréterkatéter eltávolítása után a passage helyreállt, a kő feloldódott. Egy esetben az uréterkövet Dormia-katéterrel távolítottuk el, a recidivát Magurlittal akadályoztuk meg. Az eltávolított kő 3 mm nagyságú volt, összetétele húgysav. Két év óta a beteg tünet- és panaszmentes. Egy esetben Magurlittal sikeres kőoldást észleltünk. A beteg három hónapig szedte a gyógyszert, ezalatt tünet- és panaszmentes volt. A gyógyszereszedés abbahagyása után kb. három hónappal az ellenkező oldali uréterben követ találtunk, az ismételt bevezetett gyógyszerelésre a kő néhány nap alatt kisebb lett, majd spontán távozott. Ez az eset is felhívja a figyelmet a kőbeteg gondozásának szükségességére. Elképzelhető, az is, hogy a gyógyszert kisebb-nagyobb megszakításokkal egy életen át szedni kell. Erre a beteget a gondozáson kell megtanítani.

Egy betegnél a pyeloureterális határon beékelte babnyi negatív követ találtunk. Műtétkor a pyeloureterális határon levő, valamint az üregrendszerben levő 112 db mustármagnyi követ távolítottunk el. Magurlit alkalmazása mellett újabb kőképződést vagy köürítést nem észleltünk.

Primaer uráturiás betegek (7 eset) minden esetében a homokürítés megszűnését figyelhettük meg a kezelés ideje alatt.

Általános megfigyeléseink

A gyógyszer gyomorból szívódik fel és a veséken keresztül választódik ki. Lúgosító hatása már 1—2 napon belül jelentkezik, és a gyógyszereszedés kihagyása után néhány napon belül visszaáll a kiindulási pH értékre. A Magurlit egyidejűleg egyéb gyógyszerek szedését nem kontraindikálja. A gyógyszer huzamos rendelése esetén (évek óta) sem észleltünk káros mellékhatásokat, bár ilyen megfigyeléseink kevesebb esetre szorítkoznak.

Néhány esetben átmeneti jellegű gyógyszer-mellékhatásokat észleltünk, így:

- bőr-exanthema egy esetben (a beteg más gyógyszerre is érzékeny volt) fordult elő;
- gastrointestinalis panaszokkal (gyomorégés, hányinger, étvágytalanság) három esetben talákoztunk. A panaszok átmeneti jellegűek voltak, ill. egy esetben az étvágytalanság a gyógyszer szedése alatt állandósult;
- stomatitis két esetben jelentkezett, a gyógyszer oldott állapotban való szedésekor a panaszok megszüntek.

Értékelés

1. Véleményünk szerint negatív rtg-árnyékot adó köveknél és savmereg vizeletnél a Magurlit jól alkalmazható kőoldás céljából. A készítmény kiegészítő terápiaként (első-sorban uréterköves betegeknek) eredményesen használható: a kő nagysága csökken, a spontán távozás lehetősége megnő.
2. Halvány pozitív árnyékot adó kövek esetén (vegyes kövek) és savmereg vizeletnél konzervatív kezelés céljából adható a Magurlit. Hangsúlyozzuk azonban a rendszeres ellenőrző vizsgálatok szükségességét, hogy eredménytelenség esetén időben tudjunk terünkön változtatni.
3. Húgysavhomok-ürítés, valamint húgysavkő-recidiva kivédése céljából a gyógyszer használata eredményes. Fontos, hogy a vizelet ne legyen inficiált, továbbá a megfelelő diurézis biztosítása, s az esetleges pangást okozó elváltozások megszüntetése.
4. A gyógyszer mellékhatásai elenyészőek, jó-részt átmeneti jellegűek voltak.

Összefoglalás. Szerzők közlik a Magurlit alkalmazásával szerzett tapasztalataikat. Ismertetik a készítmény hatásmechanizmusát, majd ötven köbeteget, illetve húgysavhomok-ürítő betegnél szerzett tapasztalataikat részletezik, valamint az átmeneti jellegű gyógyszer-mellékhatásokat. Véleményük szerint negatív rtg-árnyékot adó kövek és húgysavhomok-ürítés esetén a Magurlit jól alkalmazható. Hangsúlyozzák a gyógyszer rendszeres szedését, valamint az állandó ellenőrzést.

IRODALOM: 1. Hertz, D. P.: Fortschr. Med. 1976, 94, 1160. — 2. Berényi M., Liptay G., Babics A.: Z. Urol. 1968, 61, 209. — 3. Frang D., Berényi M., Babics A.: Orv. Hetil. 1974, 4, 209. — 4. Frang D. és mtsai: Urol. Nephrol. Szemle. 1975, 4, 147. — 5. Frang D.: Urol. Nephrol. Szemle. 1976, 5, suppl. 225. — 6. Balogh F. és mtsai: ibid. 231. — 7. Berényi M.: ibid. 241. — 8. Szabó J., Walter Gy.: Med. Univ. Suppl. 1976, 9, 34. — 9. Baranyai E., Kis E.: Weil Emil Kórház, Évkönyv, 1974. VII. 287. — 10. Gyarmati F. és mtsai: Gyógyszereink. — 11. Tóth Cs., Hodi I.: Urol. Nephrol. Szemle. 1978, 2, 75. — 12. Unger, G.: in Magnesiumstoffwechsel. Friedrich Schiller Univ. Jena. 1976. 1560. — 13. Schneider, H. J. és mtsai: III. Jénai Veseköszimp. Friedrich Schiller Univ. Jena. 1973. 103. — 14. Schneider, H. J.: in Magnesiumstoffwechsel. Friedrich Schiller Univ. Jena. 1976. 77. — 15. Lyon, E. S. és mtsai: Invest. Urol. 1966, 4, 133. — 16. Gershoff, S. N., Prien, E. L.: Am. J. Med. 1966, 45, 693.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
II. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Petrányi Gyula dr.)

Null-sejtes Sezary-syndroma

Szigeti Ágnes dr., Fazakas László dr.,
Fekete Béla dr.,* Nékám Kristóf dr.,
Láng István dr. és Gergely Péter dr.

1938-ban *Sezary és mtsai* (27) egy többnyire 50 év feletti korban jelentkező syndromát írtak le, melyre jellemző a testszerte észlelhető hyperpigmentált, viszkető erythroderma, alopecia, palmaris és plantaris hyperkeratosis, valamint leukocytosis, relatív és abszolút lymphocytosis és a vérben különböző nagyságú, chromatin-dús, cerebriform magvú, keskeny, néha vacuolisált plasma-szegélyű mononuclearis sejtek megjelenése. A csontvelőben az esetek többségében kóros eltérés nem észlelhető, a vvs.-süllyedés normális. A betegség további progressiójaként a vérben látható atypusos sejtek a nyirokcsomókat is infiltrálják. Ezzel egyidejűleg gyorsul a vvt.-süllyedés és lymphadenopathia, hepatosplenomegalia és anaemia alakul ki.

A *Sezary* által leírt atypusos sejteket sokáig reticulum sejteknek tartották (30, 1), de az 50-es évek végén tisztázódott, hogy a „Sezary-sejt” lymphocytá (4, 21, 29). *Crossen* (9), majd *Winkelman* (31), *Broom* (5), *Brouet* (6) és *Lutzner* (19) lymphocytá marker vizsgálatai tisztázták, hogy a Sezary-sejt T lymphocytá karakterű.

Betegünket azért tartjuk közlésre érdemesnek, mert bár a Sezary-syndroma kritériumainak (32) minden tekintetben megfelelt, a tipusos Sezary-sejtek nem T, hanem null-sejtek voltak.

Esetismertetés

F. J.-né jelenleg 76 éves nőbeteg 1973 májusban került először felvételre a Bőrklínikára, 2 éve fennálló, testszerte jelentkező, erősen viszkető, exfoliatív erythroderma miatt. Ekkor helyi Flucinar kezelést kapott, de 1975. áprilisban a bőr szövettani vizsgálata alapján mycosis fungoides diagnosztizálva, steroid terápiában részesült. A perifériás vérképben ekkor kóros eltérés nem volt.

* *Jelenlegi munkahely:* Országos Korányi Tbc és Pulmonológiai Intézet.

Bőr szövettan: A hámat vékony hyperkeratotikus lemez fedli. Az epidermisben szétszórtan, több helyen kisebb-nagyobb, különböző magasságban elhelyezkedő spongiosus fellazulások figyelhetők meg. A szétvált hámsejt rétegek között vesiculáriszerű képződmények, úgynevezett Pautrier microabscessusok vannak, melyekben csoportosan lymphocyták találhatók és közöttük néhány „mycosis sejt” is látható. Hasonló sejtek infiltrálják a dermis felső részét is helyenként az epidermisbe is beterve (Fülöp Éva dr., Semmelweis OTE, Bőrklínika).

1976. februárban a perifériás fehérvérsejt kép is kórossá vált. Haematológiai status: Hb.: 11,9 g%, thrombocytá: 180 000, fvs.: 20 000, quali.: St.: 1, Se.: 23, Eo.: 2, Ly.: 71, Mo.: 3% volt. A lymphocyták között 35%-ban normális nagyságú, cerebriform magvú, helyenként vacuolisált plasmájú Sezary-sejt volt megfigyelhető. A csontvelő aspirátumban kóros eltérés nem volt. Süllyedés: 20 mm/h volt. Lymphocytá marker vizsgálatok: T lymphocytá (spontán rosetta) (14) 12%, azaz az abszolút lymphocytá-szám (14 000) ismeretében 1680/mm³, B lymphocytá (SIg hordozók) (15) 22%, azaz 3080/mm³, null-sejt: 66%, azaz 9240/mm³. A csontvelőben a T:B sejt arány normál értéket mutatott.

1977 májusban pneumóniát követően került először felvételre a Semmelweis OTE II. Belgyógyászati Klinikára. Ekkori fizikális statusából kiemelhető a testszerte észlelhető, barnásan pigmentált, helyenként hyperaemiás, hámló, viszkető bőre, valamint új tünetként a nyakon, mindkét hónaljban és inguinális tapintható babnyi-borsónyi nyirokcsomói és hepatosplenomegaliaja.

Haematológiai status: Hb.: 12,9 mg%, thrombocytá: 190 000, fvs.: 25 000, quali.: St.: 2, Se.: 21, Ly.: 76, Mo.: 1%. A lymphocyták 38%-a úgynevezett kis Sezary-sejt. A csontvelő-aspirátum kóros eltérést nem mutat, süllyedés: 36 mm/h. Se. összfehérje, papirelectrophoresis, immunoelectrophoresis normális. Komplement: 132 CH₅₀ immunkomplex: negatív, RF (Waller-Rose): negatív, ANA: gyengén pozitív (1:10) (táblázat).

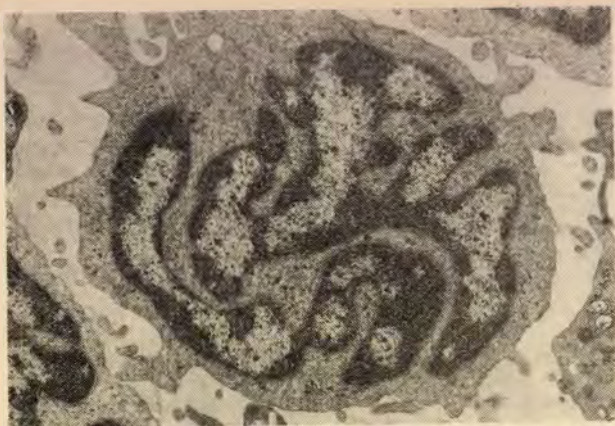
A fentiek alapján a 19 000/mm³ abszolút lymphocytá-szám ismeretében T sejt: 950, B sejt: 380, null-sejt: 17 670/mm³.

Nyirokcsomó szövettan: a nyirokcsomó eredeti szerkezete teljesen eltűnt, benne diffus, sejtes infiltráció figyelhető meg. A sejtek viszonylag kicsinyek, a normál lymphocytáknál azonban nagyobbak, magjuk chromatin-dús, kerek vagy enyhén ovális, elvéve egy-egy sejtben kistokú karéjosztottság, indentatio mutatkozik. A cytoplasma-szegély általában keskeny (*Szepesházi Károly dr., I. sz. Kóronctani Intézet*). **Elektronmikroszkópos vizsgálatok:** mind a perifériás vérben, mind a nyirokcsomóban látható atypusos mononuclearis sejtek jellegzetes kis-Sezary-sejteknek fe-

Lymphocytá markerek:	SIg ¹	2%
	Fc receptor ² :	0%
	T sejt ³	5%
	T _{neu} ⁴ :	12%

Cellularis immunreaktivitás:	Lymphocytá blast transformatio (PHA ⁵):
	csökkent
	ADCC ⁶ : nincs aktivitás (<5%)
	Bőrpróbák: PPD: negatív
	Candida a.: negatív
	DNCB: negatív

1. B sejt, membrán immunfluorescencia alapján meghatározva (15)
2. Aggregált humán IgG kötés alapján meghatározva (10)
3. Spontán rosetta (14)
4. Neuraminidazzal kezelt vörösvérsejtekkel meghatározva (2)
5. Teljes vér módszer, PHA 1 mg/ml, 72h (23)
6. Antitest dependens cellularis cytotoxicitás csirke vvs xenogen rendszerben meghatározva (18)



A Sezary-szindrómára jellemző sejt elektronmikroszkópos képe a perifériás vérben. Szembetűnő a szabálytalan „cerebriform” sejtmag. (Kettős fixálás. N: 10 500 X)

lelnek meg (Suba Zsuzsa dr., I. sz. Kórbonctani Intézet).

A beteg Cyclophosphamid és Oradexon terápiában részesült, melyek hatására nyirokcsomói kissé megkisebbedtek, de bőr és haematológiai statusa nem változott.

1977. októberben került újabb felvételre, mivel a bőrtünetek rosszabbodtak és új tünetként anaemia jelentkezett. Lymphadenopathiája és hepatosplenomegaliája az előzőekhez képest nem változott. Haematológiai statusa és egyéb laboratóriumi vizsgálati eredményei az anaemiától eltekintve megegyeztek az előzőekben észleltekkkel. Vinblastint, Cyclophosphamidot, Lycurimot és Oradexont kapott, melyekre bőrtünetei kissé csökkentek, de vérképe lényegesen nem változott. A beteg jelenleg napi 3 tablettát Oradexont szed és kórházi ápolásra nem szorul.

Megbeszélés

Ismertetett betegünk Sezary-szindrómája atypusos klinikai lefolyású volt. 4 évig fennálló mycosis fungoides követően alakult ki és észlelésünk alatt állandóan progrediált.

Mai ismereteink szerint a Sezary-szindróma a mycosis fungoides leukaemiás formája (20, 25) és a lymphomatoid papulosissal és az acut lymphoid leukaemia gyermekkori, bőrben manifestálódó formájával együtt az ún. cutan T-sejtes lymphoma csoportot alkotja (11, 20, 24, 25, 26, 35). Jellemzi e csoportot, hogy a bőr és ritkábban egy-egy nyirokcsomó atypusos, neoplastikus, T sejt karakterű lymphoid sejtekkel infiltrált, ugyanakkor a csontvelő érintetlen. Az egyes cutan lymphomákban a bőrt infiltráló sejtek különböző atípiát mutathatnak, így pl. a mycosis fungoidesre és Sezary-szindrómára jellemző cerebriform magvú atypusos sejt más cutan lymphomákban nem észlelhető (20).

A Sezary-szindrómát el kell különíteni a T-sejtes chronikus lymphoid leukaemiától. A T-sejtes lymphoid leukaemiában a lymphocyták, bár atypusosak, magjuk soha nem cerebriform (13), a csontvelő mindig infiltrált, a fehérvérsejtszám — szemben a Sezary-szindrómában észlelhető 20—30 ezerrel — többnyire 50—100 ezer között van. Eltérés van a bőr-infiltrációban is. Sezary-szindrómában az epidermis is érintett, és nagyon jellemzőek az infiltráló sejtek alkotta ún. Pautrier microabscessusok, ezzel szemben a chronikus lymphoid leuk-

aemiában csak a dermisben és subcutisban található atypusos lymphocyták (7, 28).

Az irodalomban eddig közölt Sezary-szindróma esetek többségében a tipusos Sezary-sejtek T lymphocytá tulajdonságúak voltak. Számos adat van azonban arra vonatkozóan is, hogy ezek a sejtek néhány tulajdonságukban eltérnek a normális T lymphocytáktól. Ismeretesek olyan betegek, akiknek a Sezary-sejtjei mind a T, mind a B lymphocytákra jellemző markereket hordozták, vagyis E és EAC rozettát egyaránt képeztek (25), ill. reagáltak anti-T serummal, de ugyanakkor felületi Fc receptoruk is volt (13). Más esetekben a sejtek — bár bizonyos T markereket hordoztak — a T sejtekre jellemző reakciókat csak gyengébb formában adták. Például mitogénekre alig reagáltak, a spontán birka-vvs.-kötő képességük is gyenge volt, de anti-T serummal jellegzetes T antigent lehetett felületükön kimutatni (3, 6, 12, 16, 20, 33). Voltak olyan betegek is, akiknek az atypusos lymphocytái semmilyen jellegzetes markerrel nem rendelkeztek, vagyis null-sejtek voltak (3, 6, 22, 25). Nordquist (22) éveken keresztül tartott megfigyelés alatt Sezary-szindrómás betegeket és megállapította, hogy a betegség progressiójakor ugyanazon beteg esetében a null-sejt/T sejt arány nő, remissióban viszont a T-sejtek számának növekedése miatt ez az arány csökken. Esetünkben a betegség progressiójakor szintén azt észleltük, hogy részben az összlymphocytaszám, részben a T és B sejt arány figyelembevételével az abszolút null-sejt szám megemelkedett és így a null-sejt/T sejt arány is nőtt. Sezary-szindrómában ezen marker nélküli null-sejtek hasonlóan az acut lymphoid leukaemia (17) vagy lymphosarcoma (8) null-sejtjeihez, differenciálatlan vagy malignus transformatio során T sejtből dedifferenciált, neoplastikus sejteknek tekinthetők (34). Malignitásukat bizonyítja az is, hogy e sejtekben igen gyakran van chromosomal eltérés (6, 9, 16). A sejtek többnyire hyperdiploidok és Crossen (9) adatai szerint 100 feletti chromosoma-szám sem ritkaság. A T sejtek malignus transformatiója magyarázhatja functionális károsodásukat is. A functio-romlás következményének fogható fel esetünkben az, hogy az E rozettaképzés hiányán kívül a blastos transformatio is csökkent és valamennyi elvégzett bőrpróba negatívnak bizonyult.

A fentiekből következik, hogy a primaeren T sejt proliferatio okozta Sezary-szindrómában a lymphocytá marker vizsgálatokat időről időre érdemes megismételni, ugyanis a null-sejtek számának emelkedéséből, ill. a null-sejt/T sejt arányból a betegség stádiumára és prognózisára lehet következtetni.

Összefoglalás. A szerzők null-sejtes Sezary-szindrómás betegük kórtörténetét ismertetik és közlik az ismételt elvégzett immunológiai vizsgálatok eredményeit. Hangsúlyozzák a lymphocytá marker és a cellularis immunreaktivitást jelző vizsgálatok jelentőségét a betegség stádiumának és prognózisának megítélésében.

IRODALOM: 1. Alderson, W. E., Barrow, G. L., Turner, R. L.: Brit. med. J. 1955, 1, 256. — 2. Bianco,

C., Weiner, M., Nussenzweig, V.: Fed. Proc. 1973, 32, 975. — 3. Braylan, R., Variakojis, D., Yachnin, S.: Brit. J. Haemat. 1975, 31, 553. — 4. Brody, J. I., Cypress, E., Kimball, S. G.: Arch. Intern. Med. 1962, 110, 205. — 5. Broom, J. D., Zucker-Franklin, D., Weiner, M. S.: Clin. Immunol. Immunopathol. 1973, 1, 319. — 6. Brouet, J. C., Flandrin, G., Seligmann, M.: New Engl. J. Med. 1973, 289, 341. — 7. Brouet, J. C. és mtsai: Lancet. 1975, 2, 890. — 8. Castleberry, R. P., Toben, H. R., Moreno, H.: Blood. 1973, 42, 1025. — 9. Crossen, P. E. és mtsai: Amer. J. Med. 1971, 50, 24. — 10. Dickler, H. B., Kunkel, H. G.: J. exp. Med. 1972, 136, 191. — 11. Edelson, R. L.: J. Invest. Dermatol. 1967, 67, 419. — 12. Edelson, R. L. és mtsai: Mayo Clin. Proc. 1974, 49, 558. — 13. Edelson, R. L. és mtsai: Ann. Int. Med. 1974, 80, 685. — 14. Fekete B. és mtsai: Haematologia. 1974, 8, 353. — 15. Gergely P. és mtsai: Acta Med. Acad. Sci. Hung. 1973, 30, 227. — 16. Hunyadi J. és mtsai: Orv. Hetil. 1977, 118, 803. — 17. Kersey, J. H. és mtsai: Mayo Clin. Proc. 1974, 49, 584. — 18. Láng I. és mtsai: Orv. Hetil. 1977, 118, 1763. — 19. Lutzner, M. A. és mtsai: Lancet. 1973, 2, 207. — 20. Lutzner,

M. A. és mtsai: Ann. Int. Med. 1975, 83, 534. — 21. Main, R. A., Goodall, H. B., Swanson, W. C.: Brit. J. Dermatol. 1959, 71, 335. — 22. Nordquist, B. C., Kinney, J. P.: Cancer. 1976, 37, 714. — 23. Pauly, J. L., Sokal, J. E., Tin, Han: J. lab. clin. Med. 1973, 82, 500. — 24. Popa, G., Dobrescu, G., Hanganu, E.: Dermatovenol. 1976, 21, 65. — 25. Rabinowitz, B. N., Noguchi, S., Roenigh, H.: Cancer. 1976, 37, 1747. — 26. Schuppli, R.: Dermatologia. 1976, 153, 1. — 27. Sezary, A., Bouvrain, Y.: Bull. Soc. Fr. Dermatol. Syphiligr. 1938, 45, 254. — 28. Takashi Uchiyama és mtsai: Blood. 1977, 50, 481. — 29. Taswell, H. F., Winkelmann, R. K.: JAMA. 1961, 177, 465. — 30. Wilson, H. T. H., Fielding, J.: Brit. med. J. 1953, 1, 1087. — 31. Winkelmann, R. K.: The Dohi Lecture Nugata University, 1973. — 32. Winkelmann, R. K.: Mayo Clin. Proc. 1974, 49, 519. — 33. Wybran, J., Fudemberg, H. H.: J. clin. Invest. 1973, 52, 1026. — 34. Zucker-Franklin, D., Melton, J. W., Quagliate, F.: Proc. nat. Acad. Sci. (Wash.) 1974, 71, 1877. — 35. Zucker-Franklin, D.: J. Invest. Dermatol. 1976, 67, 412.

LYCURIM[®] injekció

ÖSSZETÉTEL

1 üveg 30 mg liofilizált ritrosulphan-ot tartalmaz; 1 oldószerampulla 5 ml natr. chlor. inj. 0,9%-ot tartalmaz.

JAVALLATOK

Hodgkin-kór, non-Hodgkin-lymphomák, autoimmun betegségek.

ELLENJAVALLATOK

Csontvelő-, vese-, májelégtelenség.

ADAGOLÁS

Az üveg hatóanyagát az oldószerampulla tartalmával kell feloldani. Az injekciót mindenkor lassan, intravénásan kell alkalmazni! Ha a vénák rosszak, a Lycurim-oldatot — necrosis megelőzésére — nagyobb hígításban ajánlatos adni.

Felnőtteknek: átlagos napi adag 30 mg vagy napi 0,6 mg/kg.

Immunológiai körképekben: immunszuppresszív kezelésre naponta 30–60 mg intravénásan.

Az alkalmazás átlagos időtartama 10 nap. Egy-egy kúra során az összadag a 600 mg-ot nem haladhatja meg.

Gyermekeknek: 1 m² testfelszínre naponta, másodnaponta 30 mg adható intravénásan. Egy-egy kúra során adagolt összadózis 1 m² testfelszínre számítva a 300 mg-ot nem haladhatja meg.

Az első Lycurim-kúrát célszerű kórházban végezni a fvs.- és a thrombocytaszám 3–4 naponkénti ellenőrzésével. A következő kúra 3 hét szünet után kezdhető el, ha az első kúra hatásos volt. Kombinációs terápia: májrákban Vincristinnel kombinálható.

MELLÉKHATÁSOK

Átmeneti thrombopenia, leukopenia, amely steroid adására vagy a készítmény kihagyására rendeződik. Ritkán gastrointestinalis panaszok (émelygés, hányás).

FIGYELMEZTETÉS

Az újabb kúra elkezdése előtt és a kezelés során a fehérvérsejt- és thrombocytaszám ellenőrzése szükséges. Ha a kezelés folyamán a fvs.-szám 3500 alá, a thrombocytaszám 70 000 alá csökken, a kezelést fel kell függeszteni! Ha a fvs.-szám 4000, de a thrombocytaszám 80 000-re csökken, a napi adagot úgy kell lecsökkenteni, hogy az 30 mg-nál több ne lehessen!

MEGJEGYZÉS

✱✱ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználásra van forgalomban.

CSOMAGOLÁS

10 poramp. + 10 oldószeramp. térítési díja: 17,60 Ft

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

NAPROSYN

tabletta

mV 200

Antirheumatica

ÖSSZETÉTEL: 1 tabl. 250 mg naproxent tartalmaz.

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

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

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

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

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

MELLÉKHATÁSOK: Ritkán gyomorégés, gyomorfájás, telítettségi érzés, enyhe szédülés vagy rosszullet, fejfájás, a gyomor-béltraktusban átmeneti jellegű vérzés. Igen ritkán bőrkiütés, thrombocytopenia.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Kerülendő az együttadás

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

Csak óvatosan adagolható

- orális anticoagulánsokkal (anticoaguláns hatás fokozódik);
- szulfanilurea típusú antidiabetikumokkal (hypoglykaemia veszélye);
- difenilhidantoinnal (ennek szérumszintjét toxikusig emelheti);
- szulfonamidokkal (ezek toxicitását fokozhatja).

FIGYELMEZTETÉS: Szalicilérzékeny egyéneknél urtikáriát, asztmás rohamot válthat ki. Tartósabb alkalmazásakor a vérzési idő meghosszabbodását okozhatja.

Gyomor- vagy nyombélfekély esetén, vagy ha a beteg gyulladásgátló gyógyszereket szedése kapcsán már fellépett gyomor- vagy bélvérzés, alkalmazása állandó orvosi ellenőrzést igényel.

Orális anticoagulánsokkal együtt adva a prothrombin időt ellenőrizni kell!

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

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

CSOMAGOLÁS: 30 db tablettá 22,- Ft.

FORGALOMBA HOZZA: Alkaloida Vegyészeti Gyár, Tiszavasvári, Syntex licencia alapján.

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, TISZAVASVÁRI



A mitralis billentyű hátsó vitorlájának echocardiographiával felismert ínhúr-rupturája

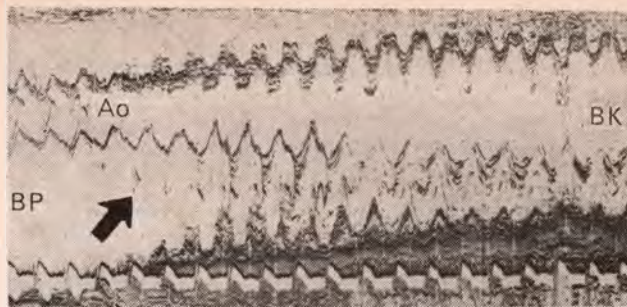
Csanády Miklós dr., Högye Márta dr.
és Gruber Noémi dr.

Közismert, hogy a mitralis szívbillentyű betegségei közül mitralis stenosisban az egyik leghasznosabb diagnosztikai eszközünk az echocardiographia, mellyel nemcsak a mitralis stenosis jelenlétét, hanem annak fokát is megállapíthatjuk, valamint a billentyű minőségéről is (fibrosis, meszesedés) információt nyerhetünk (2, 5). A mitralis insufficienciának általában csak indirekt echocardiographiás jelei vannak: tág bal pitvar, tág bal kamra, hyperkinetikus septum és hátsó fal mozgás. Néhány kivétel azonban van: legismertebb a mitralis prolapsus syndroma, amely ma már szinte echocardiographiás diagnózisnak számít (2, 4, 5). Jelen dolgozatunkban egy másik mitralis regurgitációval járó kórképet mutatunk be, a hátsó mitralis vitorla ínhúrjainak rupturáját, mely szintén jellegzetes echocardiographiás képpel jár. Hasonló hazai eset közléséről nincs tudomásunk.

Esetbemutató

33 éves férfibetegünk anamnesisében rheumás láz nem szerepel. Szívzörejét honvédségi alkalmassági vizsgálat során vették észre, mivel a betegnek különböző panaszra nem volt, a későbbiekben normális életmódot folytatott. Észlelésünket megelőzően fél évvel kórházban feküdt lázas állapot miatt, ekkor kezdődtek fulladásos panaszai is, betegségét bakteriális endocarditisnek tartották, és aszerint kezelték. Az eltelt fél év alatt a fulladásos panaszok jelentősen fokozódtak, és osztályunkra történő átvételekor a beteg kifejezetten dekompenzált volt: a tüdőben pangásos szörcszörejeket észleltünk, mindkét lábszáron jelentős oedema volt kimutatható, a máj 4 harántujjal haladta meg a jobb bordaívét. A beküldési diagnózis: aorta stenosis, mitralis insufficiencia, kamrai septum defektus lehetősége és endocarditis lenta (?) volt. A szív hallgatózási lelete: a szívcsúcson telődési galopp, ugyanitt a hónalj felé vezető 4/6 holosystolés zöreje, 2R2-ben 2/6-os ejectionis systolés zöreje.

A mellkas röntgenen a hilusok mitralis jellegűek voltak, szívből kitöltött, a konfigurációban is a mitralis jelek domináltak. A bal kamra 1 harántujjal megközelítette a lateralis mellkasfalat. A bal pitvar is dilatált, a szív térfogata 1767 cm³. EKG: sinus ritmus, kp. állású R tengely, a mellkasi elvezetésekben bal kamra hypertrophia, endomyocardialis ischaemiás és laesió jelekkel a bal kamra területén. A laboratóriumi adatokból a vörösvértest-süllyedés, vérkép, serum electrolytek ismételt normálisak voltak.

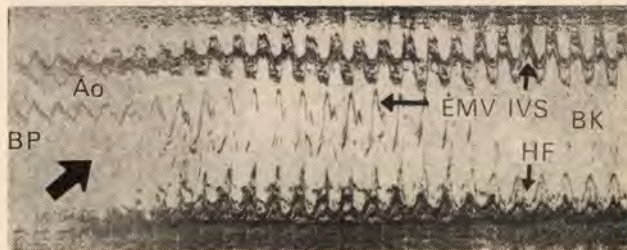


1. ábra: A kép bal oldalán a transducer az aorta (Ao) és a bal pitvar (BP) felé irányul, a képen jobb felé haladva a transducer iránya fokozatosan a bal kamra (BK) felé mozog. A képen láthatók a jól nyíló aortabillentyű vitorlái, a tág bal pitvar és bal kamra. † -lal jelölt képlet a bal pitvarba - kórosan - túlcsapódó hátsó mitralis vitorla részlete

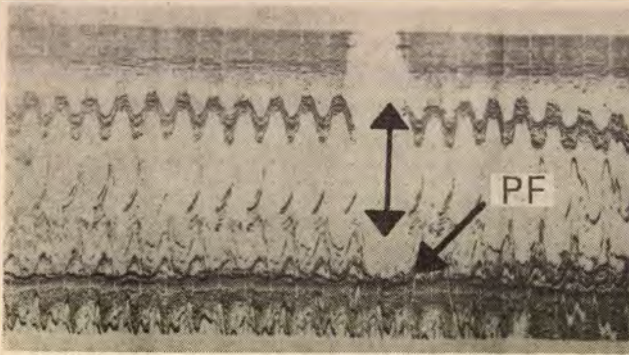
ASL titer 400 E, a serum összfehérje ismételt alacsony volt (5,8–5,5 g/dl), a frakciók megoszlása albumin 2,60, α_1 -globulin: 0,30, α_2 -globulin: 0,49, β -globulin: 0,72, γ -globulin: 1,39 mg. A serum bilirubin a pangás fokával párhuzamos emelkedést mutatott, és terminálisan a karbamid nitrogén is megemelkedett.

Az echocardiogrammon jól látható, hogy az aorta billentyű vitorlái normálisan nyílnak (1. és 2. ábra), így az aorta stenosis egyértelműen kizárható. A bal pitvar tág (65 mm), a bal kamra diastoles haránt átmérője nagy (65 mm, normálisan 50 mm-ig), a systoles hátsó átmérő 38 mm, mind a septum, mind a bal kamra hátsó fala élénken mozog. A 2. ábrán jól látható, hogy a pericardiumban hátul kevés folyadék van, a 3. ábrán az erősítést levéve ez még egyértelműbben bizonyítható. Az előlő mitralis vitorla mozgása lényegében mind systoleban, mind diastoleban normális. A hátsó mitralis vitorla a diastole kezdetén — mint rendszeren — hátrafelé mozog, majd az E hullámot követően meredeken előre felé mozog, és túlságosan előre felé csapódik (2. és főleg a 4. ábra mutatja, az utóbbin nyíl jelzi a kórosan, szinte „szabadon” lebegő vitorlát). Systoleban a vitorla hátrafelé mozog, és hasonló echocardiographiás képet mutat mint amit súlyos fokú holosystoles prolapsusban látunk, sőt még a bal pitvarban is megjelennek mitralis képletek a systole idején (2. és 4. ábrán † jelzi a kórosan helyen megjelenő mitralis hátsó vitorla részletet). A fentiek alapján az echocardiographiás diagnózis ún. lebegő hátsó mitralis vitorla, melyet nagy valószínűséggel a vitorla ínhúrjainak rupturája okozhat.

A betegen haemodynamikai vizsgálatot és műtétet terveztünk, azonban hirtelen igen erős j. oldali, lég-



2. ábra: Az előlő mitralis vitorla (EMV) diastoleban lényegében szabályosan mozog, és a systoles mozgás is normális. A hátsó vitorla a diastole kezdetekor hátrafelé mozog, majd a szokásosnál jobban előre felé csapódik. A bal pitvar (BP) és bal kamra (BK) egyaránt tág, az interventricularis septum (IVS) és a bal kamra hátsó fala (HF) élénken pulzál. A bal pitvarban systoleban szokatlan struktúra jelenik meg, amely nem más, mint a hátsó mitralis vitorla (†), a felvételen kevés pericardialis folyadék is látható

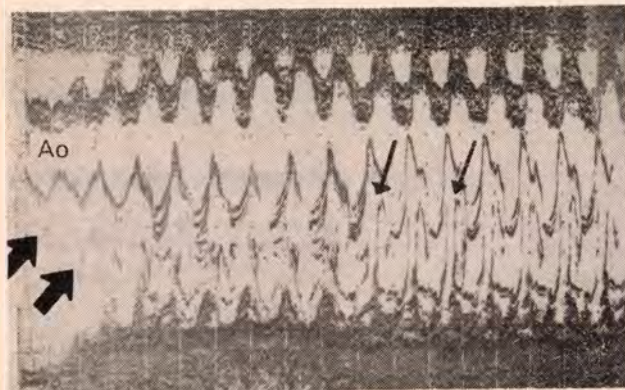


3. ábra: A visszaverődő ultrahangok erősségét lecsökkentve (↑), még jobban látható, illetve bizonyítható a kis mennyiségű pericardialis folyadék (PF) jelenléte a bal kamra hátsó fala mögött

zésre fokozódó mellkasi fájdalom, cyanosis lépett fel, pleurális dörzsöléssel, az állapot hirtelen, nagymértékben rosszabbodott. Mind a klinikai kép, mind az eszközös vizsgálatok alapján a pulmonalis embolia diagnózisa egyértelmű volt, melyet a sectio is bizonyított utólag. Az embolia forrása friss thrombotikus elváltozás volt a véna iliácákban és a véna cava inferiorban. Boncoláskor a masszív jobb oldali tüdőembolia mellett a bal oldali arteria pulmonalis ágában is találtak emboliát. A pericardialis űrben 200 ml folyadék volt. Mind a tüdőben, mind az egyéb szervekben súlyos fokú pangást észleltek, a halál oka a tüdőemboliát és alapbetegséget követő szívelégtelenség volt. A szív hypertrophisált és dilatat, súlya 620 g, az aorta billentyű ép volt. A mitralis billentyű hátsó vitorlájának ínhúrjai elszakadtak, így a hátsó vitorla a mitralis szájadékbán szabadon lebegett.

Megbeszélés

A hátsó mitralis vitorla ínhúrjainak ruptúrája esetében a képlet systoleban mutatott viselkedése jól magyarázható: a rupturált, szabadon lebegő vitorla a regurgitációnak megfelelően a véráram sodrában hátrafelé, ill. a bal pitvar üregébe csapó-



4. ábra: Nyíl jelzi a hátsó mitralis vitorla kóros mértékű előre felé való mozgását, és jól látható ezen a felvételen is a hátsó vitorla egy részének megjelenése a bal pitvarban is (↑)

dik. Ennek megfelelően a hátsó mitralis vitorla systoles mozgása nagyon hasonlít ahhoz a képhez, amit súlyos fokú holosystoles prolapsus syndromában látunk (2), sőt mint esetünkben is látható, a hátsó vitorla képletei a bal pitvarban is megjelennek systole idején (3). Feigenbaum szerint (2) az előre felé mozgó hátsó vitorla — ínhúr-ruptura esetén — relatíve kevésbé mozog, és a kép hasonlít ahhoz, amit mitralis stenosisban látunk, természetesen az elős vitorla normális diastoles mozgása ez esetben útbaigazít bennünket, és így a mitralis stenosisnál a kép gyakorlatilag nem téveszthető össze. A mi esetünkben a szabadon lebegő hátsó vitorla diastoleban is élénk mozgást mutatott, a diastole kezdetén — mint normálisan — hátrafelé mozog —, majd az E hullámot követően a diastole közepén a normálshoz viszonyítva jóval meredekebben előre felé mozog, szinte túlsapódik, majd a diastole végén a pitvari kontrakciónak megfelelő időben újra hátrafelé mozog. Esetünkben tehát éppen a hátsó vitorlának ez az igen nagyfokú és szokatlan mozgása (mind systoleban, mind diastoleban) hívta fel a figyelmet az ínhúr-rupturára, és okozta az ún. lebegő mitralis vitorla echocardiographiás képét (angol irodalomban „flail” mitral valve) (3). A mitralis insufficiencia tényét egyéb indirect jelek is támogatják, mint amilyen a tágult bal pitvar, tág bal kamra üreg, és igen élénken mozgó septum és hátsófal mozgás (3). Differenciáldiagnosztikai szempontból a paradox septum-mozgás hiánya kizárta a jelentősebb volumenű bal-jobb shunt jelenlétének lehetőségét, a jól nyíló vitorlák pedig az aorta stenosiszt.

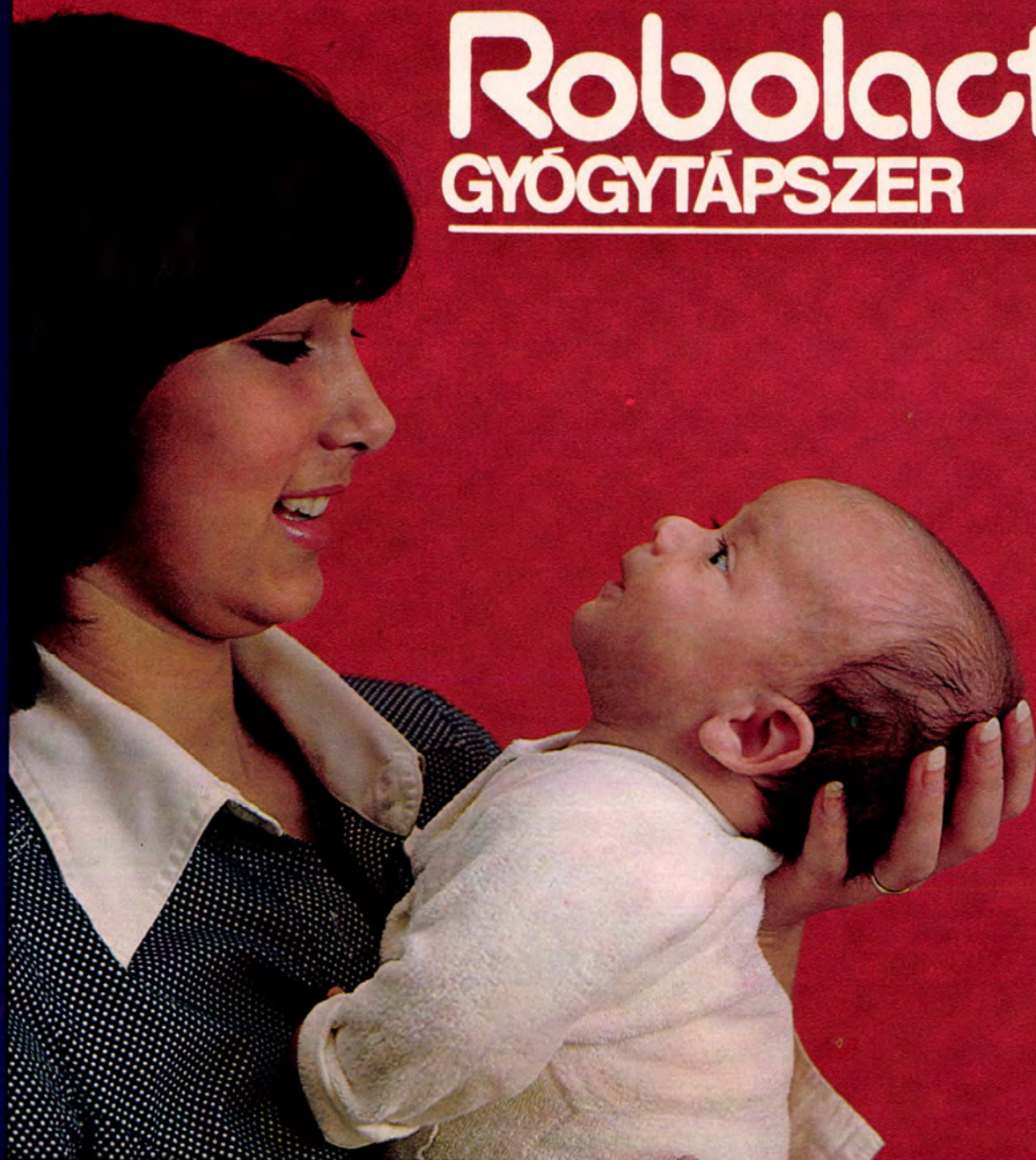
Esetünket nemcsak viszonylagos ritkasága miatt tartottuk érdemesnek bemutatásra — hazai közlésről nincs is tudomásunk —, hanem azért is, mert igen jól példázta, hogy milyen hasznos segítséget nyújt az echocardiographiás vizsgálat a szívbetegségek pontos tisztázásában.

Összefoglalás. A szerzők boncolással igazolt esetük kapcsán a mitralis billentyű hátsó vitorlájának echocardiographiával felismert ínhúr-rupturáját mutatják be. A szabadon lebegő hátsó mitralis vitorla jellegzetes képet mutatott, mely alapján a kórisme nagy biztonsággal megállapítható. Egyben felhívják a figyelmet az echocardiographia nagy gyakorlati hasznára a szívbetegségek pontos kórismézésében.

IRODALOM: 1. Duchak, J. M., Chang, S., Feigenbaum, H.: Amer. J. Cardiol. 1972, 29, 260. — 2. Feigenbaum, H.: Echocardiography. IInd Edition, Lea and Febiger, Philadelphia, 1976. — 3. Giles, T. D., Burch, G. E., Martinez, E. C.: Circulation. 1974, 49, 678. — 4. Lengyel M., Világi Gy., Bendig L.: Orv. Hetil. 1976, 117, 2974. — 5. Roelandt, J.: Practical Echocardiology. Research Studies Press, 1977. — 6. Sweatmen, T. W., Selzer, A., Cohn, K.: Amer. J. Cardiol. 1970, 26, 661. — 7. Sweatmen, T. és mtsai: Circulation. 1972, 46, 580.

Robolact

GYÓGYTÁPSZER



A Robolact kémiai és mikrobiológiai ellenőrzött tej, tejszír, dextrin, maltóz, laktóz, szacharóz, ásványi anyagok és vitaminok homogenizátumából porlasztva szárítási gyártástechnológiával előállított tápszerkészítmény. A tej alapú tápszer nagy fehérje- és kisebb zsírtartalma a koraszülöttek sajátos tápanyagszükségletének felel meg.

Robolact

GYÓGYTÁP SZER



ÖSSZETÉTEL

	Robolact tápszerpor, %	Robolact fogyasztásra kész tápszeroldat 100 ml (1 dl) g/100 ml	Anyatej, g/100 ml
Fehérje	17,1	2,6	1,2
Zsír	9,9	1,5	4,0
Szénhidrát	66,0	10,0	7,0
Ásványi anyagok + vitaminok	4,0	0,60	0,2
	100 g = 421,5 Kal	100 ml (1 dl) = 63,9 Kal	100 ml = 71 Kal

Vitamintartalom 100 ml- (1 dl-) ben

Vitamin A	300 NE
Vitamin B ₁	0,08 mg
Vitamin B ₂	0,12 mg
Vitamin B ₆	0,05 mg
Vitamin C	6,00 mg
Vitamin E	1,00 mg
Biotin	0,01 mg
Niacin	0,08 mg
Ca-pantotenát	0,20 mg

JAVALLATOK

Koraszülöttek vagy 3 kg-nál kisebb testsúlyú 1—2 hónapos csecsemők mesterséges, ill. kevert táplálására alkalmas tej alapú tápszerkészítmény.

Átmeneti táplálásként dyspepsia, ill. enteritis diétás kezelésére is alkalmazható.

A TÁPSZEROLDAT ELKÉSZÍTÉSE

A dobozban levő adagolókanálkával (1 kanál tápszerpor = 5 g) annyiszor, 3 lesimított kanálnyi tápszerport (kb. 15 g-ot) veszünk ki, ahány deciliter (100 ml) tápszeroldatot akarunk készíteni. A tápszeroldatot felforralt és 60 °C-ra hűtött vízzel készítjük el. A gyógytápszerhez további adalékanyagok (pl. cukor) hozzáadása szükségtelen.

A már felbontott dobozból a tápszerport két héten belül fel kell használni!

ADAGOLÁS

A napi adag általában a testsúly $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{6}$ -ának felel meg. Ezt annyi részre kell elosztani, ahányszor etetjük a csecsemőt.

A tápszer kizárólag az orvos utasítása alapján és ellenőrzése mellett adható!

Megjegyzés: Koraszülöttek, 3 kilogrammnál kisebb testsúlyú csecsemők részére anyatej pótlására, valamint átmenetileg dyspepsia, enteritis diétás kezeléséhez 1 éven aluliaknak rendelhető, minden esetben térítésmentesen. Rendelésre jogosultak mindazok az orvosok, akiknek a gyógyító-megelőző ellátás keretében a csecsemőellátás a feladatkörükbe tartozik.



Csomagolás: 500 g 30,50 Ft

Égyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR

A materia medica történetének módszertanáról

A köztudott és általánosan elfogadott alapelvek szerint az egészségügy, ill. az orvostudomány történeti feldolgozásának keretein belül a gyógyszerelés története két, egymástól viszonylag jól elkülöníthető nagy ágazatra osztható, nevezetesen: egyrészt a gyógyszerészet művelésének a történetére, más részről pedig magának a gyógyszernek, a klasszikus értelemben vett *materia medicának* a történetére. Természetesen e két ágazat ezernyi szállal fűződik össze.

Az első témakör vonatkozásában ma már nem szorul bővebb bizonyításra, hogy az mindenkor rendkívül szoros összefüggésben van azzal a társadalmi közeggel, amellyel — az adott korban — kapcsolatban volt. Így önként értendő, hogy vizsgálata és elemzése csak akkor lesz lehetséges, ha egyidejűleg — tehát a gyógyszerészet művelésének és fejlődésének történetével együtt — elemezzük azokat a politikai, gazdasági, történelmi és főként társadalmi viszonyokat, amelyek az adott korra nézve jellemzőek, meghatározóak voltak, és mint ilyenek, kölcsönhatást gyakoroltak.

Úgy tűnik, hogy a másik főágazat, a *materia medica* történetének művelése ebből a szempontból egyszerűbb, mert jobban függetleníthetőnek látszik attól a környezettől, amelyben született. E látszat hatására ezt a jelenséget egyesek abszolutizálják: nincs másról szó — úgymond —, mint arról, hogy valaki vagy valakik, egy magányos kutató vagy egy munkacsoport előállított valamilyen anyagot vagy vegyületet; majd ha ez az előállítás sikerrel járt, és megállapítást nyert, hogy az előállított vegyületnek pontosan milyen, jól körülírt hatása volt, milyen esetleges mellékhatásokkal, kontraindikációkkal rendelkezett — ezzel e vegyület születésének története korrekten le is zárult. Ha azonban a felszín alá nézünk, akkor önkéntelenül is felmerül a kérdés: vajon ebben az esetben, ilyen elszigetelten vizsgálva egy-egy új gyógyszer születését, tényleg a teljes igazságot fogjuk-e feltárni? Nyilvánvaló, hogy a gyógyszerek nagyobb részénél erre a kérdésre nemmel kell felelnünk, mert bár igazat fogunk állítani, de nem a teljes igazságot. A magyar egészségügy múlt században élt nagynevű szervezője, *Markusovszky Lajos* ezt a gondolatot jóval több mint 100 évvel

ezelőtt, az Orvosi Hetilap 1860. évi május 6-i számában így fejezte ki: „Aki a hazai orvosi tudománynak fejlődését nem ismeri: az idegen marad azon társulatban, melybe őt hivatása helyezte, idegen marad önmagához, nem érdeklik őt a tudományos elvek, rendszerek, nézetek, melyeket elődeink vitattak meg; az habár képességei még akkorák volnának is, orvosi közügyekben csak szenvedőleg és gépszerűleg veendő részt, mint élettelen kerék, mely nem tudja, melyik gépbe csavartatik”.

Két gyógyszer születésének történetén keresztül két példával szeretném ezt bizonyítani.

A kinin felfedezésének körülményei

Általánosan ismert, hogy a kinakéregből két francia gyógyszerész, *Pelletier* és *Caventou* állították elő a tiszta hatóanyagok közül a chinint és más alkaloidákat. Első közös kutatómunkájuk a koleszterin vizsgálatával foglalkozott; ezt 1817-ben hozták nyilvánosságra. Ők állították elő elsőként a levélzöldet, a klorofillt, melynek ma használatos nevét is ők adták. Jelentős felfedezésük volt 1818-ban a strychnin, ezt követte a brucin, majd a veratrin. Felfedezéseik közül a legjelentősebb azonban kétségtelenül a chinin, életük nagy alkotása, melyet 1820. szeptember 11-én mutattak be a francia tudományos akadémiának.

Az első kérdés, ami ezzel kapcsolatban felmerül, az, hogy vajon pusztán a véletlen irányította-e ennek a két tudósnak a figyelmét a növényekből izolálható hatóanyagok felé? Erre a kérdésre egyértelműen nemmel felelhetünk. Két tényezőnek volt ebben a tekintetben jelentékeny hatása. Az egyik *Sertürner* felfedezése, amelynek jelentősége messze túlnő a morfin felfedezésén, mert a világ ezen első tisztán előállított növényi hatóanyagának felfedezését sorra követi az ezt követően felfedezett alkaloidák nagy száma. Joggal tekinthető *Sertürner* a modern alkaloida-kémia megalapítójának, hiszen ő maga szólította fel kora tudósait, hogy kísérjék meg más növényi drogokból is azok hatóanyagainak izolálását, tiszta állapotban történő elkülönítését. Ez is azt bizonyítja, hogy tökéletesen tudatában volt saját felfedezésének jelentőségén túl annak is, hogy a növényekből még számos értékes gyógyszert fognak az elkövetkezendő időkben előállítani.

Sertürner tehát a növénykémia felé irányította a kutatók figyelmét. Azt pedig, hogy a növények közül éppen a chinafa kérge képezte *Pelletier* és *Caventou* vizsgálatainak súlypontját, szintén nemcsak a véletlen hatása.

A francia akadémiát szintén nemcsak a véletlen vezette, amikor egy akkor már évszázadok óta ismert és alkalmazott növényi drog hatóanyagának izolálását 10 000 frankos pályadíjjal jutalmazta. A chinin jelentőségének megítélésekor azt kell figyelembe vennünk, hogy a 19. század elején, a kapitalizmus gyorsuló fejlődésének korában az egyes nagyhatalmak egyre fokozott figyelmet fordítottak meglévő gyarmataik kizsákmányolására mellett egyrészt arra, hogy gyarmatbirodalmukat új területekkel egészítsék ki, másrészt pedig arra, hogy a közlekedési útvonalak biztosítására megfelelő tá-

maszpontrendszer építsenek ki és tartsanak fenn. Az idegen földrészek leigázása és birtokban tartása azonban — a politikai és katonai nehézségek kivül — a szokatlan klíma és az ismeretlen betegségek pusztítása miatt még további áldozatot követelt. Így válik világossá, hogy milyen nagy jelentőségű volt az a felfedezés, amelynek segítségével ki lehetett védeni, sőt meg is lehetett előzni a trópusok egyik legáltalánosabban pusztító betegségét, a váltólázban megnyilvánuló maláriát. Így nem túlzás azt állítani: hogy a kinin — mai kifejezéssel élve — stratégiai nyersanyag volt.

A penicillin gyógyszerre válása

A második példa a penicillinnel kapcsolatos. Nem a St. Mary Kórház laboratóriumának ablakán át berepülő penészgomba véletlen szerepéről van szó, hiszen ennek története napjainkban még a laikusok előtt is már eléggé közismert. Az a tény viszont, hogy az 1928-ban történt felfedezést, majd az 1929-ben történt publikációt követően jóval több mint egy évtized telt el addig, amíg ezt a kérdést a kutatók egyáltalán újra napirendre tűzték, már semmiképpen sem lehet véletlen. Hiszen közben az 1936-ban tartott második nemzetközi mikrobiológiai kongresszuson *Fleming* részletesen beszámolt felfedezéséről, a penicillinről és bemutatta az agar-agarba vajt kísérleteit, a táptalajokat, amelyeknél a kórokozók képtelenek voltak a penicillinnel telt barázdákat megközelíteni. Később 1947-ben, immáron a dicsőség és elismerés csúcspontján *Fleming* — a maga szerénységével — úgy nyilatkozott, hogy talán nem volt elég ékesszóló ezen a kongresszuson és ezért volt az, hogy senki sem figyelt fel arra, amit mondott. Tény, hogy egy nagy jelentőségű felfedezésről volt szó, amelyet 1929-ben publikáltak először, 1936-ban a szakmai nyilvánosság előtt újra bemutatták és mégsem törődött vele éveken át senki.

Semmi kétség nem fér ahhoz, hogy amikor az ún. oxfordi együttes 1939 elején újrakezdte a penicillinre vonatkozó kísérletes munkát, a gennykeltő kórokozók elleni küzdelem szükségességét a már majdnem kitört II. világháború előrevetítendő árnyéka tette aktuálissá. Hiszen jóformán mindenki előtt ismert volt, hogy a háborús sérülések károsító hatását igen jelentékeny mértékben csökkenteni lehet egy megfelelő antibakteriális szerrel; az e célra akkoriban már rendelkezésre álló szulfonamid készítmények ugyanis e célra nem bizonyultak mindenben megfelelőnek.

Az a körülmény, hogy az oxfordi együttesnek — pontosabban meghatározva *Chain*nek — sikerült az, amit korábban a *Fleming* által megbízott vegyészek és biokémikusok képtelenek voltak véghez vinni, nevezetesen a penicillin megtisztítása és koncentrációja, ugyancsak nem véletlen műve, hanem egyszerűen annak következménye, hogy századunk harmincas éveiben kezdett kifejlődni a *liofilizáció* technikája, ami közismerten lehetővé teszi azt, hogy megfagyasztott, szilárd halmazállapotú vizes oldatokat légüres, ill. erősen légritka térben, a folyadékfázis elkerülésével, közvetlenül gáznemű halmazállapotba lehet átvinni. Ez a szub-

limációs folyamat lehetővé teszi azt, hogy a különböző anyagokat tartalmazó vizes oldatból a szilárdá váló anyagok nem fejtenek ki egymásra — káros — hatást. Így tehát az oldószer elszublimálása után a szárazmaradék — kellően eltartva — viszonylag hosszú ideig épségben megőrizhető, azaz a gyógyszer nem veszti el hatóerejét.

Ismeretes, hogy az ismételtlen végrehajtott liofilizálás volt az a technológiai módszer, amivel a penicillin első, gyógyszerként alkalmazható adagjait sikerült előállítani.

Az irodalmi adatok szerint 1940 májusában végeztek az első hatékonysági kísérleteket, amikor is megállapítást nyert, hogy míg a kontroll csoportban levő fertőzött egerek sorra elhullottak, addig a penicillinnel kezelték életben maradtak. Június folyamán a megismételt kísérletek újabb meggyőző bizonyítékokat szolgáltatottak. Így került azután sor arra, hogy a legpatinásabb angol orvosi szaklapban, a *The Lancet*-ben 1940 augusztusában ezeket a világraszóló eredményeket publikálhatták.

Megfigyelhető, hogy a kis lépések sorozata egymásból folyik, és ez vezetett el végső soron a gyógyszerek történetének eddigi legnagyobb eredményéhez. De nézzük, hogyan folytatódott a küzdelmek.

Az oxfordi kutatók penicillingyártó kapacitása oly végtelenül kicsi volt, hogy amikor 1941 februárjában a penicillint emberen is kipróbálták és az első beteget kezelni kezdték, a kezelést a penicillin mennyiségének elégtelensége miatt túl korán abba kellett hagyni, és így a beteg rövidesen meg is halt. Adva volt tehát egy csodálatos hatású új gyógyszer, csak éppen a gyártó kapacitás hiányában nem tudták kellő mennyiségben előállítani. Az angol gyógyszergyárak azonban még állami támogatással sem voltak akkoriban abban a helyzetben, hogy a szükséges óriási beruházásokat megtegyék. Ne feledjük el: Anglia ebben az időben szinte egyedül állt szemben a II. világháborúban a fél Európát birtokló hitleri Németországgal.

Az adott történelmi körülmények vezettek tehát oda, hogy a penicillin oxfordi előállító az Egyesült Államokat keresték fel. Csak az Egyesült Államoknak a háborútól védett ipari háttere tette lehetővé azt, hogy a siker reményében foghassanak hozzá ahhoz a hatalmas feladathoz, amit a penicillin erjesztéses tenyésztése megkívánt. A történelmi igazsághoz tartozik az is, hogy a penicillin már rég megindult csodálatos diadalútján, amikor a nagyközönség még mindig nem tudta azt, hogy eredeti — tulajdonképpen véletlen — felfedezője *Fleming* volt. Mindez csak 1942-ben, a *Times* című napilap augusztus 27-i számának nyomán derült ki; mert amikor az ott megjelent cikk sem *Fleming*-ről, sem az oxfordi kutatókról nem emlékezett meg, *Fleming* főnöke, az akkor már 81 éves *Wright* vette magának a fáradságot ahhoz, hogy a *Times* főszerkesztőjéhez írt levelében nyilvánosságra hozza tanítványa érdemeit.

Kísérletes gyógyszer-történelmi kutatások

A kinin felfedezésének kapcsán szólhatunk egy egészen más aspektusról: a gyógyszer-történet

kísérletes módszereiről. Ezzel kapcsolatban utalok a *Deutsche Apotheker Zeitung* mellékleteként megjelenő *Beiträge zur Geschichte der Pharmazie* című időszakos kiadványra, melyet *Dann* professzor szerkeszt. Ennek 1970. évi 3. számában jelent meg a braunschweigi egyetem gyógyszerésztörténeti intézetének közleménye, melyet az intézetvezető *Wolfgang Schneider* professzor és *Horst Real* publikált. Ebben a közleményben, melynek címe: „Wer entdeckte Chinin und Cinchonin?“, a szerzők azt vizsgálják, hogy tulajdonképpen igaz-e az, hogy valóban *Pelletier* és *Caventou* fedezték fel a kinint és a cinchonint. A dolgozat aktualitását a 150 éves évforduló adta.

Az említett dolgozat azért foglalkozik a témával, mert irodalmi adatok szerint más szerzők neve is szerepel felfedezőként. Így a klasszikus kémia-történész, *Hermann Kopp*: *Geschichte der Chemie* című, Braunschweigben 1847-ben kiadott könyvének 4. kötetében, a 408. oldalon olvasható, hogy már 1811-ben *Gomes* hasonló közleményt jelentetett meg. A hivatkozott közlemény *Bernardinus Anthony Gomes*: „An Essay upon Cinchonin, and its Influence upon the Virtue of Peruvian Bark, and other Barks” („A cinchonin, valamint a kínakéreg és más kérgek értékével összefüggő hatása”). A megjelenés helye: *The Edinburgh Medical and Surgical Journal*, Band 7. 420—431. oldal, 1811-ben. E közleményben szerepel a készítés leírása. Ezt röviden úgy foglalhatnánk össze, hogy az alkoholos kina-tinktúrát *Gomes* bepárolta, majd a kapott szárazanyagot több ízben vízzel kivonta. Ez az oldat újabb bepárlás után egy újabb extractumot eredményezett, amelyet most már kálium-karbonát oldattal kezelt. Ennek oldhatatlan részét szűrőn addig mosta kálium-karbonát oldattal, amíg színtelenné vált, és a mosófolyadék maga is színtelenül távozott. Az így kapott anyagot „impure cinchonin”-nak nevezte, alkoholban oldotta, majd víz hozzáadásával kikristályosította. Az így nyert cinchonin kristályok meglehetősen tiszták voltak és lázcsillapító hatással bírtak.

Pelletier és *Caventou* munkája csak 9 évvel később jelent meg. Címe: „Recherches chimiques sur les Quinquinas”. Megjelenési helye: *Annales de Chimie et de Physique*, 15. kötet (2), a 289—318., valamint a 337—365. oldalon (1820). Ez a közlemény is a cinchoninnal kezdődik és meg kell állapítani, hogy a *Gomes*-féle előállításra vonatkozó előirattól bizony elég kevésbé különbözik. Ez a különbség lényegében abban áll, hogy az első alkoholos kivonathoz még a bepárlás előtt vizet adtak. Ezenkívül bizonyos eltérés mutatkozik a kikristályosításban is.

Annak eldöntése, hogy ezek után kié az elsőség — *Gomesé*, avagy *Pelletieré* és *Caventoué* — lényegében azon múlik, hogy a *Gomes* által előállított cinchonin ugyanaz volt-e, mint amit ma cinchonin alatt értünk, és amit *Pelletier* és *Caventou* is előállított. A szerzők kísérletes munkával reprodukálták a *Gomes* által leírt előállítási módot és azt hűségesen követve kémiai és vékonyréteg-kromatográfiás vizsgálatokkal minden kétséget kizáró módon megállapították, hogy a cinchonin azonosítható. Ezek után bátran kimondhatták:

valóban *Gomes* volt a cinchonin első előállítója és *Pelletier* meg *Caventou* munkája tulajdonképpen a cinchonin tekintetében nem volt más mint reprodukció.

Másként áll azonban a helyzet a kinin tekintetében. A problémát *Otto Zekert* vetette fel *Berühmte Apotheker c.*, Stuttgartban 1955-ben kiadott könyvében, amelyben (a 114. oldalon) arról írt, hogy felül kell vizsgálni *Pelletier* és *Caventou* prioritását a kinin első előállítása tekintetében, mert *Runge* már 1819-ben közzétette erre vonatkozó felfedezését. *Friedlieb Ferdinand Runge* ugyanis 1819-ben egy referátumot közölt („*Isis*” oder *Encyklopädische Zeitung* von *Open*, 2. kötet, 8. füzet, 1320. oldal), melyben a növényekből kinyerhető hatóanyagokkal foglalkozik. Megállapítása szerint a jelenleg — 1819-ről van szó — „kínaanyag”-ként jelölt anyagok tulajdonképpen a növény hatástalan részei és terápiás szempontból teljesen jelentéktelenek. Ezt követően leírta, miként lehet a kínakéreg infúzumából a kínakéreg hatásos alkotórészét kinyerni. Hasonló utalással találkozhatunk *Runge* könyvében is: *Materialien zur Phytologie*, 1. Lieferung, Berlin, 1820., 160—171. oldal. Ebben részletesen leírja a kínakéreg kivonási eljárását. Az igen részletesen közölt leírás végén még általános következtetéseket is levon.

Annak eldöntése tehát, hogy a kininnek az első előállítója a francia páros avagy a német *Runge* volt, azt kellett megállapítani, hogy a *Runge* által előállított „kínabázis” valóban kinin volt-e. A szerzők — megismételve a *Runge* által leírt kísérleteket — kétséget kizáróan megállapították és kémiai vizsgálatokkal igazolták — a cinchoninnál is alkalmazott vékonyréteg-kromatográfiás vizsgálatokat is beleértve —, hogy a *Runge* által közölt előállítási móddal zömében nem kinin, hanem cinchonin állítható elő. Ezzel szemben *Pelletier* és *Caventou* már említett közleménye szerint, az ott közölt módszerrel a vörös kínakéregből előállítható és izolálható hatóanyag zömében kininnek bizonyult, bár tartalmazott kevés cinchonint és nyomokban chinidint is.

Mindebből tehát a gyógyszerek történetének egy igen érdekes kutatási módszere világlik elő, amellyel a gyógyszer-történet elismert módszerei közé bevonul az évszázados közleményekben leírtak kísérletes ellenőrzése. Ily módon adott esetben valóban egyértelműen eldönthető a prioritás kérdése.

Kempler Kurt dr.

A romániai magyarság kortárs orvos-írója: Jancsó Béla

A köztudat *Jancsó Bélát* a romániai magyar irodalom kimagasló személyiségeként tartja nyilván, aki progresszivitásával, szociális szemléletével Erdélyben, de ezen túl egész Romániában az együtt-



elő magyarok és románok, székelyek és szászok között nemcsak a békét hirdette, hanem az őszinte megértést, a szívből fakadó kölcsönös megbékélést, sőt az eredményes együttműködést kívánta megvalósítani az élet minden területén. 349 oldalt kitevő „Irodalom és közélet. Cikkek, esszék, tanulmányok” foglalatját *Mikó Imre* beleérző bevezető tanulmányával a bukaresti Kriterion kiadó 1973-ban jelentette meg és ezzel is igyekezett a sajnálatosan feledésbe ment *Jancsó Béla* énjének, munkásságának, törekvéseinek és elért eredményeinek való megismerését biztosítani. Arról, hogy *Jancsó Béla* orvos, gyakorlatot folytató fogorvos is volt, aki a társadalmegészségüggyel szinte hivatásszerűen foglalkozott, aligha tud bárki is.

1903. július 25-én Marosújváron született. Apai ágon ősei kézdivásárhelyi református prédikátorok. Apja *Jancsó Ödön*, az első a családjában, aki kezdettől világi pályát választott, orvos lett. Kezdetben a marosújvári kerület bányorvosa, később az imperiumnak változásakor a kolozsvári református kollégium és gimnázium iskolaorvosa és egészségtan tanára. Emellett sebészként a Református Kórház sebészeti osztályán is dolgozik, végül mint főorvos. Anyai ágon ősei torockói bányászok, később bányatulajdonosok voltak. Őséről, *Zsakó Istvánról* mintázta *Jókai Mór* „Egy az Isten” című regényében a férfi főszereplő figuráját. Iskoláit Marosújváron kezdi, majd Kolozsváron a Református Gimnáziumban folytatja. Írói képességei már gimnazistaként jelentkeznek. Több napilapban is megjelennek inkább kritikai jellegű közlései. Ő szerkeszti a „Remény” című folyóiratot és az iskola satírikus hangvételű „Bakter” című folyóiratát. Antiklerikális és szocialista szemléletű cikkei miatt a „Bakter” szerkesztőjét és a munkatárs-osztálytársakat az iskola közösségéből kirekesztik és csak magántanulónként tehették le az érettségit. Apja unszolására az orvosi pályát választja. Két évvel fiatalabb öccse, *Elemér* viszont a magyar irodalomtörténet kutatását tekinti hivatásának és a budapesti Eötvös Kollégiumban készül fel jövőre életpályájára.

Apja kívánságára az 1921/22. tanévben a budapesti Pázmány Péter Tudományegyetemen medicus. Érdeklődése változatlanul az irodalom felé vonzza és itt is folytatja írói tevékenységét, jelennek meg rövidebb lélegzetű kritikai esszéi. 1922—1924 között Kolozsváron találjuk orvostanhallgatóként, aki változatlanul újságokban is dolgozik, így az „Ellenzék”-ben, a kolozsvári „Újság”-ban jelennek meg tanulmányai, írásai. Az elismert „Tizenegyek” kötetében *Tamási Áronnal*, *Kacsó Sándorral*, *Balázs Ferenc*szel szerepel együtt, mutatva, hogy az erdélyi magyar írói társaság mennyire magasra értékelték munkásságát. 1924—1928 között Szegeden találni, ahol orvosi tanulmányait folytatja, emellett azonban a *Móra Ferenc* irányította írói körben is folytat irodalmi munkásságot. Sőt még a „Nyugat” is közöl tőle tanulmányt. *Vajda János*ról írott esszéje érdeklődést váltott ki. Kolozsvárra véglegesen 1928-ban tér vissza, ahol ismételtelen megszakított orvosi tanulmányait be is fejezi. Mint egyetemi hallgató, a „Székely Társaság”-nak főiskolai tagozatát szervezi és vezeti. Rendszeresen szerepel

az „Erdélyi Fiatalok” irodalmi megnyilatkozásában. A *Kisbán Miklós* és *Kuncz Aladár* szerkesztésében megjelenő „Erdélyi Helikon” 1930. évi újrészében számában közzétett „Fiatal magyarok” anketon ő is szerepel. Az erdélyi magyarsághoz való ragaszkodásában kezdetben a falusi romantika *Szabó Dezső*jét, az „Elsodort Falu” szerzőjét érzi példaképének, de rövidesen *Ady Endre* szocialista realizmusa, jövőbe vetett hite lesz életútjának irányítója. A falu tényleges szociográfiai helyzete iránti érdeklődését konkretizálja *Dimitrie Gusti* bukaresti szociológus professzornak a Muscel megyei Stanesti községben végzett felmérése, amelyben maga is részt vesz és amelyet a továbbiakban maga is irányt adónak tekint saját munkásságában. Itt ismeri meg a romániai magyarság rossz szociális körülményeit, körükben a népbetegségek elhatalmasodását, elhanyagolt egészségügyi viszonyait, amiken segíteni elengedhetetlenként ítélt meg. Ezért most már sürgősen befejezni törekszik orvosi tanulmányait. A hasonló gondolkodású *Valeriu L. Bologa* kolozsvári orvostörténész professzor szorgalmazására és irányításával készíti el román nyelven megjelent, 63 oldalt kitevő doktori disszertációját: „Új adatok az 1742/43. évi erdélyi pestis járványhoz”. Az értekezése alapján 1933-ban avatják orvosdoktorrá a kolozsvári Tudományegyetemen. Felavatását követően a kolozsvári református kollégium, gimnázium iskolaorvosa és egészségtan tanára lesz apja helyén, aki akkor már teljesen a sebészi feladatainak él. Egyúttal fogorvosi szakképesítést is szerez az egyetemen.

Irodalmi és politikai élete változatlanul a romániai magyarság felemelésére irányul. A *Kacsó Sándor* által szervezett mozgalomban aktívan részt vesz, amely az ÁGISZ Szövetkezet kiadásában megjelenteti a „Kiáltó Szó” sorozatot. 1934-ben jelenik meg *Jancsó Béla* első, az egészségügyi kultúrát emelni kívánó műve „Egészségügyi tanácsadó az erdélyi magyar nép számára” címen, 67 oldalnyi terjedelemben, zsebkönyvecske formájában. 1935-ben publikálja *Kacsóval* mint társszerzővel „A szoptató anya és gyermeke” című 59 oldalnyi zsebkönyvét, amelyben a várandós anyát igyekeznek eljövő feladatairól felvilágosítani. 1936-ban jelent meg „Az emberiség jöltevei: Harc az ember legapróbb, de legveszedelmesebb ellenségei ellen” címen, amely *De Kruiff* „Bacillusvadászok” c. műve közérthetőbb, lerövidített változataként értékelhető. Emellett tovább folytatja progresszív, szocialista szemléletű irodalmi tevékenységét is, mindvégig hirdeti a népek közötti megbékélésnek elengedhetetlen voltát, hirdetve a szocialista igazságot. Irodalmi munkássága mellett fogorvosként is dolgozik. Ellátja a református gimnáziumban vállalt feladatait is.

Az erdélyi magyar orvostörténészek doyenjének, *Pataki Jenő*nek (Kolozsvár, 1857. november 22—Kolozsvár, 1944. január 14.) és *Jancsó Bélának* adja át 1940 őszén a kolozsvári Tudományegyetem Orvostörténeti Intézetének kulcsait *Valeriu L. Bologa* professzor. *Pataki Jenő* és *Jancsó Béla* együtt látják el az Orvostörténeti Intézet feladatkörét, mindvégig a románokkal való közös sorsot, a közös történeti múltat idézve. Kikerül a frontra. Kiüté-

ses tifusza miatt nem fogadhatja a visszatérő *Bologa* professzort. *Pataki Jenő* időközben meghalt. Barátsága *Bologával* élete végéig megmarad. A nyugdíjas idős professzorról később „Valeriu Bologa, az orvostörténész és ember” című tanulmányában emlékezik meg. Ez az „Irodalom és Közélet” című kötetben olvasható. *Bologa* professor kívánsága ellenére nem maradt meg intézetében, hanem a kolozsvári Bőrgyárban lesz üzemi fogorvos, majd *Bartalis János* hívására a kolozsvári Bolyai Egyetem könyvtárában vállal alkalmaztatást. Állását megszüntetik. Ismét fogorvosi magángyakorlatából igyekszik megélni. Az irodalmi köröktől mind jobban elszakad. Régi harcostársai lassan kihullanak mellőle. Orvosi praxisa sem megy jól. Bár öccse, *Jancsó Elemér*, aki ekkor már a kolozsvári Bolyai Egyetemen a magyar irodalomtörténet professzora, hiába igyekszik életkedvet, tevékenységre buzdító célkitűzést adni, anyagilag őt támogatni, lassan ki-eresztődik a társadalomból, mindjobban idegenként marad a világban. 1959-ben államosítják az orvosi magánrendelőket Romániában. Magángyakorlata ekkor megszűnik, Iskolafogorvosként igyekszik életét fenntartani, megélhetését úgy-ahogy biztosítani. De sokáig erre sem képes. Hosszas betegállomány, rokkantnyugdíj, szegénység, magárahagyatottság mind jobban összeroppantja. Mindinkább várja és reméli a halált, amely 1967. július 28-án tragikus közlekedési baleset folytán be is következik. Trolibusz üti el azt a nagy embert, író, orvost, akit szinte mindenki már el is felejtett. Volt mestere és atyai barátja, *Valeriu L. Bologa* professor örökíti meg emlékét 1968-ban, az Orvosi Hetilapban (109, 1103) megjelent nekrológjában, emlékeztetve emberi és közéleti nagyságára minket is.

Bugyi Balázs dr.

A Magyar Országos Segélyező Nőegylet

A *Vöröskereszt* az 1860-as évektől jelképévé vált a társadalmi összefogáson alapuló, az elesetteken és a sebesülteken segíteni igyekvő emberbaráti mozgalomnak. Ma már közhírt történelmi esemény az a jelenet, amely elindította a nemzetközi és a különböző nemzeti vöröskeresztes mozgalmakat: *Jean Henri Dunant* (1828—1910), ismert svájci bankár engedélyt kért 1859. június 24-én a solferinói ütközet színhelyének a megtekintésére és rátalált arra a néhány osztrák sebesült katonára, akiket a város lakossága ütlegelt és menedékhelyükről kiűzött. *Dunant* határozott fellépése nemcsak e néhány katona életét mentette meg, hanem az általa Solferinóban szervezett mentőcsapatok és szükségállomások több ezer sebesültön segítettek. Az általa kezdeményezett mozgalom európai méretűvé vált és teljes sikerét jelképezi az 1864. évi genfi nemzetközi konferencia, a *Nemzetközi Vöröskereszt* megalakulása, majd a nemzetközi egyez-

ményhez csatlakozott államok saját vöröskeresztes szervezeteinek létrehozása.

Ennek ellenére már a közép- és az újkor történetében több olyan mozgalommal találkozunk, amely — bár rendkívül elszigetelve — hasonló célokat élesztgetett, de éppen elszigeteltségük miatt nem válhatott nemzetközi méretűvé. Gondoljunk csak a középkor gyógyítással is foglalkozó lovagrendjeire, a különböző szamaritánus mozgalmakra, de a magyar történelem sem mentes az ilyen példáktól. A szabadságharc alatt *Kossuth Zsuzsanna* — a honvédség főápolónője — 72 táborig kórház felállításában segédkezett, miközben felhívásaiban a magyar nőket és leányokat a sebesültek ápolására és gondozására buzdította. Benne a magyar vöröskeresztes mozgalom egyik „előfutárát” kell tisztelnünk.

A szabadságharc szép példája ellenére hazánkban viszonylag későn alakult meg a *Vöröskereszt*, illetve született meg a kezdeményezés gondolata. *Dunant* 1863. évi körlevele, majd pedig a genfi konferencia határozatai nálunk is ismeretesek voltak, csak a kellő szervezés és az anyagi erők hiánya késleltette a mozgalom kialakulását. (A Monarchia másik felében, az osztrák tartományokban már 1866-ban megalakult az *Osztrák Vöröskereszt*, de ez tevékenységét nem terjesztette ki a magyar állam területére.) A magyar szervezet létrehozását elsősorban Bosznia és Hercegovina 1878. évi megszállása segítette elő: a bevonuló osztrák—magyar hadsereg legnagyobb része magyar alakulatokból állt, így az ellenállásnak elsősorban magyar katonák áldozatai lettek. Az osztrák csapatoknál azonnal megjelentek az *Osztrák Vöröskereszt* egységei, akik a hadi egészségügy mellett emberbaráti és orvosi segítséget nyújtottak. A korabeli haditudósítók azonnal felhívták a figyelmet a magyar társadalom emberbaráti segítségének hiányosságaira, összefogásra, a jótékonyági segítség megszervezésére buzdítottak. A jótékonyági egyesületben nálunk sem volt hiány: különböző emberbaráti és gyámolító egyesületek működtek a fővárosban és a vidéken egyaránt, csupán tevékenységük nem terjedt ki a vöröskeresztes mozgalom célkitűzéseire. Az okkupációs események hatására *Ivánka Béla* országgyűlési képviselő és *Degenfeld-Schomburg Ilona* (*Tisza Kálmán* miniszterelnök felesége) értekezletre hívta össze a főváros jótékonyági és nőegyesületeit, ahol határozatot hoztak a magyar katonák és hozzátartozóik támogatására, gyűjtést rendeztek e célra. A gyűjtést a *Központi Segélyező Nőegylet* irányította és felhívására a főváros lakossága jelentős pénzüsszeget, élelmiszert, fehérneműt és kötszert ajánlott fel. Már e gyűjtésből szálítottak ki a Boszniában és Hercegovinában állomásozó vagy harcoló magyar alakulatokhoz. Még a hadműveletek alatt — ugyancsak *Ivánka* kezdeményezésére — a *Központi Segélyező Nőegylet*, mivel ideiglenes alapszabályzata összhangban állt a *Genfi Egyezmény*nel, kérte a Belügyminisztérium engedélyt a *Vöröskereszt* jelvényeinek ideiglenes használatára. Ezt a belügyminiszter ugyan nem engedélyezte (mivel Magyarország még nem írta alá a Genfi Egyezményt), de nem is tiltotta meg a használatát.

Az occupáció hadműveleteinek befejezése után sem szűnt meg létezni a budapesti jótékony-sági nőmozgalom, sőt tervek születtek az ideigle-nes egyesület tevékenységének kiszélesítésére, országos méretűvé való fejlesztésére. A *Központi Segélyező Nőegylet* 1878 novemberében határozatot hozott a vöröskeresztes mozgalom céljait is fel-tüntető alapszabályzat kidolgozására, amelynek el-fogadására 1879. március 2-án — vidéki jótékony-sági egyesületek képviselőinek bevonásával — ér-tekezletet hozott. Itt a betervezett alapszabály-zatot elfogadták és a magyar kormány elé terjesz-tették jóváhagyásra. Az alapszabályzat végleges elfogadása után 1879. március 27-én Budapesten megtartotta alakuló közgyűlését a *Magyar Orszá-gos Segélyező Nőegylet*. Még a tényleges megalaku-lás előtt a jótékony-sági nőmozgalomhoz csatlako-zottak számára komoly próbatételt jelentett a szege-di árvíz sújtotta lakosság támogatása, a men-tési és segélyezési munkákba való bekapcsolódás. Gyűjtési felhívást adtak ki, amelynek nyomán — ha nem is jelentős — pénz- és egyéb segélyekkel támogathatták a szerencsétlenül járt Szeged vá-rost.

A megalakulás után a *Magyar Országos Segé-lyező Nőegyletnek* komoly akadályt kellett leküz-deneni a vidéki nő- és jótékony-sági egyesületek el-lenállásában. Röpirataikban hiába hívták fel a la-kosság és az egész magyar társadalom figyelmét a Genfi Egyezményre és a hazai jótékony-sági Nő-egylet célkitűzéseire, a vidéki ellenállás komoly-nak bizonyult. Elsősorban ezért akadozott a vidéki fiókszervezetek kialakítása. A meggyőzés erejével próbálkoztak, kisebb-nagyobb eredményeket értek el. Sikert csak a nagyobb városokban értek el.

Az *Országos Segélyező Nőegylet* alapszabály-zata pontosan meghatározta a béke és a háború feladatait, önálló betegápolói és orvosi kart kívánt szervezni, míg felhívásában — háború esetén — a lakosság segítségét kérte a beteg és sebesült kato-nák gondozásában. Lényegesnek tartották a beteg-ápolói kar kialakítását, az ápolónőképzés megszer-vezését. A *Nőegylet* vezetősége eredményes tárgya-lást folytatott a Rókus Kórház, a fővárosi helyőr-ségi kórházak parancsnokságaival, a pozsonyi és a kolozsvári állami kórházak igazgatóival, hogy a megindított tanfolyamaik hallgatóit elméleti és gyakorlati oktatásban részesítsék, orvosi karaikkal vegyenek részt emberbaráti mozgalmakban. A kép-zést külföldi tapasztalatok alapján kívánták meg-szervezni és saját képzési és oktatási bázissal akar-tak rendelkezni. Ennek érdekében ingyen telket kértek a fővárostól, amely erre a célra a *Nőegylet-nek* adományozta az I. kerületben levő Győri úti beépítetlen területet. (Ma a Sportkórház területe.)

A mozgalom kiteljesedését nagyban akadályozta, hogy csupán az ország asszonyait és leányait kívánta szervezetébe bevonni, míg az orszá-gos intézményektől csupán támogatást kért. Már 1880. december 5-én *Károlyi Gyula* főrendiházi tag uralkodói megbízást kapott — a magyar kormány javaslatára — a *Magyar Vöröskereszt* megszer-vezésére, az alapszabályzat előkészítésére, amely megfelel a Genfi Egyezményeknek. A szervezési és előkészítő munkába bekapcsolódott a *Magyar*

Országos Segélyező Nőegylet, teljes vagyonát és a kórházi célokra kapott ingatlanát a szervezés alatt álló „*Magyar Szent Korona Országainak Vörös-Kereszt Egyletének*” ajánlotta fel, csupán az új szervezettől a kórház felépítését és az ápolónői-képzés előtérbe helyezését kérte. A *Magyar Vörös-kereszt* a Magyar Országos Segélyező Nőegylet 1881. május 16-án összehívott közgyűlésén alakult meg, amelynek kimondásával egy időben az utóbbi szervezet megszűntette önálló tevékenységét és be-leolvadt az egységes hazai *Vöröskereszt* szerve-zetébe.

A *Magyar Országos Segélyező Nőegylet* való-ban a *Magyar Vöröskereszt* előtörténetét képezi és azt a szervezetet jelenti, ahol a hazai vöröskeresz-tes mozgalom legfőbb célkitűzései megfogalma-zódtak.

Kapronczay Károly dr.

Halottaink

Lohonczy Gyula dr. (szül. 1905) a Szakszerv. Orsz. Tan. Főig. nyugdíjas ell. főorvosa 1979. március hóban;
Lootz Ernő dr. (szül. 1903) pécsi nyugdíjas üzem-orvos 1979. február 7-én;

Nagy Mihály dr. (szül. 1921) nyíregyházi rokkant-nyugdíjas körzeti orvos 1979. január 30-án;

Papp Anna dr. (szül. 1895) dombóvári nyugdíjas orvos 1979. február 5-én;

Pauliczky László dr. (szül. 1901) Főv. XIV., ren-delőintézeti nyugdíjas főorvos 1979. március hóban;

Péterffy Gyula dr. (szül. 1900) Főv. XIX. ker. ren-delőintézeti nyugdíjas főorvos 1979. április 4-én;

Radnai Béla dr. (szül. 1908) Főv. VII. ker. Péterfy S. utcai Rendelőintézet nyugdíjas főorvosa 1979. már-cius hónapban;

Radó György dr. (szül. 1902) ceglédi rendelőinté-zeti nyugdíjas iskolafogorvos 1979. január 8-án;

Róth Imre dr. (szül. 1899) a Főv. MÁV Kórház nyugdíjas osztályvezető főorvosa 1979. február 19-én;

Scheiber Vilmos dr. (szül. 1899) az SZTK M. alkp. nyugdíjas ell. főorvosa 1979. január 2-án;

Sulyok Dénes dr. (szül. 1899) a székesfehérvári kórház nyugdíjas kórbonc. és labor. főorvosa 1979. fe-bruár 10-én;

Szamos Károly dr. (szül. 1910) zalaegerszegi nyug-díjas orvos 1979. február 14-én;

Szántó Ignác dr. (szül. 1906) a Főv. VIII. ker. Ren-delőintézet nyugdíjas nőgyógyász szakorvosa 1979. fe-bruár hóban;

Székely László dr. (szül. 1912) székesfehérvári ren-delőintézeti nyugdíjas nőgyógyász szakorvos 1979. ja-nuár 3-án;

Takács Imre dr. (szül. 1906) tabi járási nyugdí-jas főorvos 1979. március 15-én;

Végh József dr. (szül. 1898) Főv. XXI. ker. Tbc Gond. Int. nyugdíjas főorvos 1979. január 1-én;

Weber György dr. (szül. 1900) a Főv. XIII. ker. Rendelőintézet nyugdíjas körzeti orvosa 1979. február 20-án;

Weinstein Pál dr. (szül. 1906) az OTKI Szemkli-nika nyugdíjas egyetemi tanára 1979. április 12-én;

Witt Márton dr. (szül. 1893) Főv. VII. ker. nyugdí-jas orvos 1979. március 17-én elhunyt.

Emlékezzünk kegyelettel rájuk, hivatásukat hű-ségesen és becsülettel teljesítő kollégáinkra!



Perinatalis kérdések

Újszülöttszállítás: Szükség van-e speciális szállítóbrigádra a kissúlyú újszülöttek szállításához?
Chance, G. W. és mtsai (Neonatal Division, Hospital for Sick Children 555 University Ave, Toronto, Ont., Canada M5G 1X8); *Journal of Pediatrics*, 1978, 93, 662-666.

Azok, akik intenzív újszülött ápolási központokban dolgoznak, szükségesnek tartják a szállításra kerülő újszülöttek szállítás előtti és alatti stabilizációját. Ennek anyagi biztosítása azonban nagyon megterheli az egészségügyi költségvetést, így érthető, hogy a gazdasági szakemberek idegenkednek tőle. A szóban forgó intenzív újszülött ápolási központban 1973-ban már végeztek egy ide vonatkozó vizsgálatot, azonban ez több szempontból nem volt kielégítő. Ezt követően sikerült a személyi és felszerelésbeli lehetőségeket megszervezni úgy, hogy egyes válogatott esetekben szakképzett ápolók segítségével tudták az újszülöttek szállítását lebonyolítani. Ez a megoldás csak igen csekély javulást eredményezett a mortalitás és morbiditásban. Ezért a helyi kormányzat segítségével létrehozta egy speciális szállító munkacsoportot, főleg azzal a céllal, hogy megvizsgálják, vajon szükség van-e erre. Jelen közleményben csak az 1500 g születési súlynál kisebb koraszülöttek szerepelnek.

E gyakorlatot, speciális szállító munkacsoport 3 ápolóból és a helyi mentőszolgálat egy gépkocsijából állt. Szolgálatuk mindig csak egy műszakra terjedt ki, s minden műszak végén összegezték tevékenységüket. A gépkocsival egyszerre csak két ápoló ment ki, a harmadik az osztályon maradt és intézte a felvétellel járó dokumentációt és a telefonhívásokat fogadta. Az érintett kórházak részéről azonban a munkacsoporttal szemben két ponton kifogás merült fel: az egyik már említett magas költségek, a másik pedig, hogy sok esetben várni kell a szállításra. Ez utóbbi miatt bizonyos csoportosítást végeztek a központba szállított koraszülöttek között. Az első csoportba azok kerültek, akiknek a szállításához a beutaló orvos a szállító brigád segítségét kérte (A_2). Ha a szállító brigádot nem igényelték, akkor erre a célra készített kártyacsomóból taláalomra egyet kihúztak, s ha ez igent mutatott és a brigád rendelkezésre állt, akkor ők szállították be a koraszülöttet (A_1). Ha a kártya nem mutatott, ebben az esetben a

koraszülötteket a kontroll csoportba sorolták (C_1), akár rendelkezésre állt a szállító brigád, akár nem. Továbbá ha a kártyán igen szerepelt, de a szállító brigádot már egy másik szállítás kötötte le, akkor ezeket a koraszülötteket a másik kontroll csoportba sorolták (C_2). A speciális brigád mozgási területe csak Torontóra korlátozódott.

A szállító csoport felszerelése: hordozható incubátor, melyet függetlenített telepes termométerrel, pulzus- és oxigén-koncentráció monitorral szereltek fel. A Bird Mark 8 respirátor CPAP lélegeztetésre is alkalmas volt. Az oxigén és levegő palackokat egy pótkocsin szállították. Az incubátorban párasítást nem alkalmaztak, de a gázvezetékben igen. A szívóköszüléket a mentőkocsin saját szívó apparátusához csatlakoztatták. Resuscitációs készlet, thoracentesishez szükséges felszerelés, kathéterek, infúziók és gyógyszerkészítmények ki a felszerelést. Ez összesen 125 kg-t nyomott. Az általános betegszállításban alkalmazott mentőkocsit nem módosították. Jelen közleményben csak az A_1 és C_1 csoportba került, 1500 g születési súlynál kisebb koraszülöttek tanulmányozását ismertetik.

A szállító brigád tevékenysége: Híváskor értesítették a mentőállomást, ahonnan egy gépkocsit küldtek az intenzív ápolási központba, hogy felvegye az ápolókat és a szükséges felszerelést. Amikor megérkeztek a hívó kórházba, feljegyezték az újszülött színét, rögzítették a környezetet, az incubátor és a koraszülött végbél hőmérsékletét, megmérték a pulzust és dextrostix-szel a kapilláris vérglukózt. Ha volt vérgáz érték, feljegyezték. Mindenféle resuscitációs ténykedést végrehajtottak, a hőmérsékletet stabilizálták. A hypoxia és hypoventiláció különböző formáit, lehelést, hypotenziót, hypoglycaemiát és metabolikus acidosiszt észleltek az újszülöttekben. Szállítás előtt az észlelt rendellenességeket korrigálták; bármennyi időt is vett igénybe, csak utána kezdték meg a szállítást. A pulzust, a légzésszámot, a környezetit, az incubátor és rektális hőmérsékletet a szállítás közben öt percnél gyakrabban ellenőrizték. A központba érkezéskor vérgáz, vérnyomás és vércukor vizsgálat történt. A kontroll újszülötteknél ugyanezt mérték, melyet részletes szállítási anamnesis egészített ki. Egy hét elteltével megállapították, hogy volt-e RDS, történt-e tartós gépi lélegeztetés, az icterusos eseteket, az intracranialis vérzést és a

sepsist is rögzítették. Továbbá a halálozást és a kórházi ápolás időtartamát.

A tanulmányozott csoportban 22, kontrollban pedig 12 koraszülött szerepelt. A beutaló kórházban az újszülöttek rektális hőmérséklete 35,8 C-fok, az incubátor hőmérséklet viszont 33,7 C-fok volt. Az intenzív központba érkezéskor a transport incubátor hőmérséklet átlagosan 38,8, az újszülöttek hőmérséklete pedig 36,5 C-fok, míg a kontroll csoportban az incubátorokban átlagosan 34,5 C-fokot, a rektális hőmérsékletet pedig 35,0 C-foknak mérték. A tanulmányozott csoportban mind-egyik hőmérséklet szignifikánsan magasabb volt, mint a kontrollban. Ugyanúgy, szignifikánsan kedvezőbb volt az incubátor oxigén koncentrációja, a systolés vérnyomás és a vér pH értéke is. A PaO_2 és $PaCO_2$ értékekben nem volt szignifikáns különbség. A kontroll és a tanulmányozott csoportban is egyaránt 7 újszülött igényelt intermittáló pozitív nyomású tartós gépi lélegeztetést. Sepsis a kontroll csoportban 5, a tanulmányozott csoportban 3 esetben fordult elő. A halálozás szignifikánsan kisebb volt a tanulmányozott csoportban (22-ből 3, kontroll: 12-ből 5), s a kórházban eltöltött időtartam is szignifikánsan rövidebb volt, fele annyi ideig kellett őket kórházban ápolni, mint a kontrollokat.

A brigád által szállított újszülöttek kedvező eredményeit a szállítás előtt és alatt történő jobb ellátásnak tulajdonítják a szerzők. Noha az A_2 csoportban szereplő 8 koraszülött nem szerepel a jelen tanulmányban, de ha a két csoport ($A_1 + A_2$) alkotta 30 újszülött halálozását nézzük, tehát akiket a gyakorlott szállító brigád utaztatott, akkor a halálozásuk 17%-nak felel meg.

Igen szoros kapcsolat volt kimutatható a hypothermia és a halálozás között. Felvételkor a vizsgált és a kontroll csoportban összesen 14 újszülöttnél volt 36 C-foknál kisebb a rektális hőmérséklete. Közülük 6 meghalt. Elgondolkodtató az a tény is, hogy ma, amikor a lehűlés veszélyeit, jelentőségét széles körben ismerik, a tanulmányozott 22 koraszülött közül 13-nak volt a rektális hőmérséklete 36 C-fok alatt, a beutaló kórházakban. Annak ellenére, hogy a brigád által szállított koraszülöttek életbenmaradása szignifikánsan magasabb volt, a szerzők a koraszülötteknek ezt az ex utero szállítását csak átmeneti intézkedésnek tartják. *Kétségtelen, hogy az uterus a legjobb transport incubátor a magzat számára.* Noha be kell ismerni, hogy szükséges a beteg újszülöttek gyakorlott brigád által történő szállítása, de ezt a módszert még sem lehet úgy tekinteni, amely megfelelő és végleges megoldás lenne a regionalizált perinatalis ellátás számára.

(Ref.: Hazánkban éppen az utóbbi években megszervezett regionális perinatalis ellátás teszi igen aktuálissá az újszülöttszállítás problémáinak felvetését. Azt hiszem, mindenki egyetért abban, hogy a Perinatalis Intenzív Centrumok csak akkor tudják a már mutatkozó eredményeket tovább javítani, ha a koraszülöttek szállítását nálunk is kimozdítják a holtpontról, ha nem is olyan fokon, mint azt e nagyszerű vizsgálatban láthattuk. Ezért is ismertettem a közleményt a szokásosnál nagyobb terjedelemben.) Horváth Imre dr.

A perinatalis asphyxia neurológiai következményei. De Souza, S. W., Richards, B. (University Department of Child Health, St. Mary's Hospital Manchester): Archives of Disease in Childhood, 1978, 53, 564—569.

A perinatalis asphyxia olykor súlyos agyi ártalomhoz vezet. Ma sem látjuk azonban még világosan, hogy melyek is lesznek az ártalom maradó következményei, és azoknak milyenek a távoli hatásai. Azt is látjuk, hogy amint az újszülött-gondozás egyre színvonalasabb lesz, a súlyos perinatalis asphyxiát átéltek egyre jobb állapotban veszik át a kritikus időszakot; ez egyúttal megzavarja tisztánlátásunkat abban, hogy hol is van az asphyxia pontos helye az agyi ártalom keletkezésében.

A szerzők 53 újszülöttet kísérték figyelemmel 2—5 éven keresztül, olyanokat, akik foetalis vagy perinatalis asphyxiában születtek; erre a szív-akciók számából (a méhösszehúzódása idején < 120, vagy > 160/perc), az abnormális tónusból, a gondozás közben észlelt irritabilitásból, a „cerebrális” sírásból, és görcsből, görcskész-ségből következtek.

A foetalis distress többségében már a szülés folyamatában előrevetült: a distress-esek 81%-a komplikált szülésből született (fogó, császármetszés stb.), míg ugyanez az arány a kontrollok között csak 28% volt. Lényeges különbség adódott a szabályos légzés bekövetkezésének időpontjában is. A distress-es csoport 58%-ában ez csak a 7—60. percben következett be, míg a kontrollok az 5. percben már maradéktalanul egyenletesen lélegeztek.

Az agyi tüneteket illetően a következtetést találták. Amíg a kontroll 53 újszülöttnél eltérés nélküli volt a statusa normális tónussal, addig a distress-es csoportban csak kettő akadt, aki hasonlóan negatív lelettel rendelkezett. 32 újszülött hyperexcitabilis volt, 12 tartóan apathiás, míg 7 ún. kezdeti korai apathiában született. Különösen terhelő volt a további fejlődés szempontjából a korai-kezdeti apathia: ezt ugyanis rövidesen hyperexcitabilitás és az extensorok

hypertoniája követte. Ez a 7 újszülött később kivétel nélkül görcsölt, apnoes attackokkal bajlódott, feszült a kutacsuk és csak szondán át voltak táplálhatók.

Megkísérelték pontosan tisztázni az előzményeket, amelyek a tünetek hátterében állhattak. Ennek érdekében gondosan elemezték az antenatalis eseményeket és a szülés folyamatát.

Meg kellett azonban állapítaniuk, hogy a számos lehetőség közül egymagában egyiknek sem volt döntő szerepe az állapot keletkezésében. Évekkel később neurológiai maradványtüneteket csak a distress-es csoportban találtak. Ezek 78%-a azonban — és ez figyelemre méltó — hosszabb távon már mentes maradt az agyi ártalomtól. Csak 14%-ukban volt észlelhető mérsékelt idegi terheltség: lázas görcsök, nagyobb fejkörfogat, hyperaktív magatartás, motoros dysfunctio. 6%-uk azonban véglegesen károsodott epilepsia, ill. sükettség formájában; 2% végül is magatehetetlen állapotba jutott, végtag benuulás, epilepsiával.

Ezekből a vizsgálatokból mindenesetre úgy tűnik, hogy a súlyos szülési asphyxiát átéltek távoli prognosisa nem is olyan rossz, mint ahogyan azt általában hiszik. A perinatalis asphyxia ugyan növeli a rizikót a későbbi károsodás irányában — agyi benuulás, szellemi korlátozottság, epilepsia, tanulási és magatartási rendellenesség — perdöntő bizonyító ereje azonban — úgy látszik — a távlatban még sincs. Számos újszülött kerül ki a súlyos perinatalis asphyxiából úgy, mint teljesen normális egyed. A kutatók ugyan hangsúlyoztatják, hogy nagymértékben számolni kell az agyi ártalom veszélyével azok között, akiknek a normális szívműködése még 5 perccel a megszületés után sem következik be, valamint azokban is, akiknek a spontán légvétele még a 30. percben is hiányzik. Távolról sem egyértelmű azonban a kérdés. A jelenlegi vizsgálati csoportban például azon 46 újszülött között — akiknek a spontán légzése 30 percen belül megindult — akadt egyetlen sérült későbbiekben, ellenben egy sem abból a 7 fős csoportból, akiknek a légzése csak a 30. perc után rendeződött.

Kiss Szabó Antal dr.

A koraszülött apnoes állapota; megelőzése theophyllinnel. Eisenberg, W., Holzgraefe, E., Naim, M. (Kinderklinik des Kreiskrankenhauses Herford): Monatsschrift für Kinderheilkunde, 1978, 126, 518—523.

Az apnoes rohamok hypoxiával, bradycardiával és tónuscsökkenéssel minden koraszülött életét fenyegetik. Ennek oka elsősorban a légzőközpont éretlensége, az idegszálak synaptikus elégtelensége. Az apnoe általában az ún. ak-

tív alvás periódikus légzéséhez csatlakozik, abban az időben, amikor a gátlóhatások az érzékelt belépő és a végrehajtó kilépő motoros ingereket blokkolják a medullaris központban.

Számos törekvéssel találkozunk az irodalomban az apnoe pontos fogalmi meghatározására. Valamennyinek ez a lényege: apnoe minden olyan légvétel nélküli állapot, amelyet az újszülött bradycardia, tónus-vesztés és cyanosis nélkül nem képes elviselni. Valójában, ha pontosan jegyezzük a 10 másodpercet meghaladó légzészúneteket, úgy azt a 36. terhességi hétnél korábbi gestációs idővel született koraszülöttek nagyrésztében megtaláljuk. Az egészen kis súlyú koraszülötteknek — 1000 g vagy az alatti születési súlyúak — több mint 80%-a jut apnoes állapotba időnként.

A kezelésben számos hatékony és veszélytelen eljárással próbálkoztak eddig. Ilyen — egyebek között — az alkalmas tactilis és acustikus inger, a „kétes” hatású O₂ adása, a maszkos, illetve a gépi lélegeztetés. Ezekkel olykor a polypragmasiáig elmenni kényszerülünk. Ujabbán két irányzat hódít teret. Egyik a légzésvégi pozitív nyomással (CPAP) történő lélegeztetés, illetve a tank-respirátor. Ezeknek az eljárásoknak az lenne a lényege, hogy a tüdő kitérítése következtében a mellkasfalban futó — nyomásra érzékeny — receptorokat aktivizálja és így erős ingerként hat a légzést irányító motoros neuronokra. A másik törekvés a gyógyszeres hatásokat helyezi előtérbe, elsősorban a xanthin származékokat: a coffeint, a theophyllint. Egyesek egyenesen csodálatosnak tartják ezek hatását.

Ilyen előzmények után kezdtek a kísérletekhez a szerzők és 1975 júliusától minden 2000 g-nál alacsonyabb születési súlyú csecsemőt theophyllin kezelésben részesítettek. Összesen 45 kora-újszülöttet vizsgáltak 930—1990 g közötti születési súllyal és kevesebb mint 35. terhességi héttel.

Az apnoe prophylaxist a következőképpen végezték. A theophyllin eredeti cseppadatát (Euphyllin) úgy hígították desztillált vízzel, hogy 1 csepp 1 mg hatóanyagot tartalmazzon.

Ebből adtak per os 6 óránként 3 mg/kg, mennyiséget, azaz 12 mg/kg nap összmenyiséget. Ha a szívműködés gyakorisága megemelkedett 180/perc körüli értékre, az adagot 4 × 2 mg/kg-ra mérsékelték; amennyiben viszont az apnoe száma nem csökkent, 4 × 4 mg/kg szintre emelkedtek. Rend szerint egy hétig adták a gyógyszert, majd az adagot fokozatosan csökkentve a 12. napra befejezték az adagolást.

Eredményeik azt bizonyítják, hogy a koraszülött csecsemők apnoeját a theophyllin hatásosan szünteti. Nemcsak a már sorozat-

ban fellépő apnoe ellen hatékony, de *prophylaktikusan is eredményes*. Saját osztályukon például elérték azt, hogy a primer apnoe elvesztette veszélyeztető szerepét a koraszülöttekre. Végül soron az apnoe okozta ártalmak elhárítása annyira jelentős minden koraszülött életében, hogy a *csékély mellékhatásokat* el kell tűnünk és fogadnunk. Ezek között nincs különösebb jelentősége a mérsékelt pulsus-szaporulatnak, vagy oedema hajlamnak. Viszont jobban oda kell figyelni a hyperirritabilitásra és a hányásra. A theophyllin *kezelték fejlődésének útjébe* elérte a kívánatos fiziológiai szintet, amiben nyilvánvalóan az apnoe kimaradásának van elsődleges fontossága. Ebben van a kezelésnek érdemi szerepe.

Kiss Szabó Antal dr.

A kis súlyú koraszülött csecsemőkről. Optimista távlatok és újabb kétségek a kérdésben. (Szerkesztőségi szelvényzet.) Kopelman, A. E. (Department of Pediatrics, East Carolina University Medical School, Greenville): American Journal of Diseases of Children, 1978, 132, 461—462.

Tényként könyvelhetjük el, hogy a terhes- és újszülöttgondozás az utóbbi években *sikereket ért el* a koraszülöttek ellátásában, Nemcsak az életben maradás kilátásai lettek jobbakké, de a fenyegető agyi ártalom elhárításában is egyre eredményesebbek leszünk. Ezen sikerek ellenére is a koraszülöttség — még ma is — *a legjelentősebb tényező*, a perinatalis mortalitásban és morbiditásban. A probléma súlyát jelzi a sok gondosan feldolgozott adat. Egyet ezek közül: amíg pl. 1973—74-ben Oxfordban az összes szülésből csak 5,1% vezetett koraszüléshez, addig ez a viszonylag alacsony szám adta a korai csecsemőhalálozás 85%-át.

Minduntalan felmerül a kérdés, hogy milyen is lesz a késői mortalitása azon immaturusoknak, akik a perinatalis időt túléltek? Milyen lesz egyáltalán a szellemi érettségük? A válasszal ma még sok tekintetben adósok maradunk, kivéve talán annyit, hogy a károsító noxák ma kevésbé érvényesülnek az *agyi ártalmak kifejlődésében*, mint akár néhány évvel ezelőtt is. Az 1960-as évek elejéig született immaturusok kilátásai meglehetősen szerények voltak: *három megszületett közül kettő mentálisan károsodott maradt*. Ezzel szemben, hogy mennyire jobbak a lehetőségei ma még az egészen kis súllyal születetteknek is, nagyon jól igazolja Stewart és mtsainak legutóbbi közlése Londonból. 1966 és 1975 között a kezelt 148 újszülött közül — a születési súly 1000 g vagy annál kevesebb volt — 48 maradt életben; tehát 32% lett a túlélési arány.

Ezek közül 27 gyermeket hosszabb időn át figyelemmel kísértek — 15 hónaptól 8 évig —, olyanokat, akiknek az átlag születési súlya 899 g volt; ez megfelelt 648, illetve 27—35. terhességi hétnek. Bámulatra méltó — szinte hihetetlen —, hogy ezen túlélők 78%-át végül is semmiféle károsodás nem érte. Mindössze 15%-ukban volt „minor” ártalom és csak 7%-uk lett kifejezetten szellemi rokkant.

Mivel az utóbbi 15 évben a kis súlyú újszülöttek ellátásának újszólván *minden mozzanata változáson ment át*, szinte lehetetlen rámutatni azokra a tényezőkre és okokra, amelyek ezt a drámai változást előtérbe hozták. Bizonytalán szerepe van ebben a minőségileg javult szülészeti ellátásnak, de az olyan klinikai képek jobb megismerésének és ésszerűbb kezelésének is, mint amilyen a hypoxia, hyperoxia, acidosis, hypothermia, hypoglykaemia, hyperbilirubinemia, malnutritio, vagy az anyacsecsemő szeparálása.

Megkockáztatható az a megállapítás, miszerint *már ma képesek vagyunk életben tartani a 28. terhességi hétre születettek legalább 2/3-át*; arra, hogy ezek nagyrészt a jövőben károsodás nélkül átmentsük és felneveljük. Talán csak 10—20% körül marad majd vissza agyi ártalom; ezekből sohasem lesznek normális felnőttek.

Önkéntelen a kérdés: valóban képesek vagyunk-e — már ma — az élet ilyen „kihívásának” az elfogadására? Kétségtelennek látszik, bár nagyon gondos tervezés áll még előttünk; kemény munka vár a szülészetre, a gyermekorvosokra egyaránt. Módosítani kell *szemléletünkön is*. Mindenekelőtt a szülészeknek kell felkészülniük arra, hogy akár a 28. terhességi héten is indikálják a császármetszést, ha a foetalis distress tünetei mutatkoznak. Hovatovább nem lehet ezt *azzal elhárítani*, hogy „tettükkel” megemelik a perinatalis mortalitást, mivel életképtelen újszülöttet segítenek világra. A neheze aztán a gyermekorvosokra vár ezt követően.

Tisztában kell lennünk azzal is, hogy az egészen kis súlyúak gondozása hosszán tartó és *rendkívül költséges*. Kiszámították például, hogy egy 1000 g-nál alacsonyabb születési súlyú újszülött 3 hónapig tartó ápolása mintegy 40 000 dollárjába kerül a társadalomnak. Horribilis összeg ez, az eredmények mindazonáltal egyre kevésbé engedik meg, hogy megkérdőjelezzük a pénzfelhasználás célszerűségét.

Kiss Szabó Antal dr.

B csoportba tartozó streptococcusok kimutatása az újszülöttek garatváladékából és az újszülöttkori sepsis korai felismerése. Slack, Mary P. E., Mayton-Wite (Radcliffe Szülészeti Intézet és Közeg.

Int. Bakteriológiai Laboratórium, Oxford): Arch. of Disease in Childhood 1978, 53, 540.

A standard laboratóriumi módszerek a B csoportba tartozó streptococcusok (BSTR) tenyésztési és serológiai azonosításra gyakran nem adnak kellő időben felvilágosítást a klinikusnak. A szerzők ezért 1977 április és június között vizsgálták valamennyi Radcliffe kórházban született újszülött garatváladékát, melyet a bábák egyszer használatos steril szívóval vettek le. 156 esetben 4 C-fokon, 244 esetben —20 C-fokon tartották a vizsgálati anyagot 24 óráig. A B-streptococcusok túrték a fagyasztást és még 96 óra múlva is csaknem változatlan nagyságrendben nőttek. Ezzel szemben az E. coli törzsek 2/3 része elpusztult 96 óras hűtés után. A garatúri aspirátumokból készült keneteket Gram szerint festették és vizsgálták a kenet baktériumait és a polymorph magú fvs.-eket. Az anyagot 37 C-fokon 18 óránként incubálták, negatív esetekben még egy napig. A kórokozókat Lancefield módszerével azonosították. Elvégezték a fáziskontraszt immunoelektrophoresist (CIE), B-strc. antiserummal (El-Refaie és DuLake, 1975 módszerével).

A 400 csecsemő közül 265 normális újszülött volt. A többinek legalább egy szülési szövődmény volt. 22 esetben csak gennysejteket találtak, csak baktérium 75 esetben, míg mindkettő 15 betegben fordult elő. Négy esetben nőtt ki B-strc. és 1 esetben enterococcus.

A normális szülésből származó 265 újszülött közül 44-ből (17%) izoláltak baktériumot, míg a 135 kóros szülésből 35 esetben (26%) is. Az eredmények szignifikánsak.

A 4 csecsemő közül, akinek pharyngealis váladékából B-strc. tenyésztett, 2 újszülöttnak nem volt fertőzésre utaló tünete. Egy 39. gestációs hétre született 2890 g-os farfekvéses újszülöttnél 24 óra múlva meningitis fejlődött ki, a beteg meggyógyult penicillin kezelésre. I/b csoportba tartozó B-streptococcus tenyésztettek a garatváladékából, vérből, liquorból, bőrből, rectumból és az anya hüvelyéből. A másik 2660 g-os érett újszülött fogós műtétet követően született. A II. csoportba tartozó B-strc.-t izoláltak. Az újszülött nagyon sárga volt, penicillinnel kezelték. egészségesen távozott.

Az agglutinatio és CIE vizsgálat erősen pozitív volt mind a 4 esetben már 4 óra múlva. A vizsgált anyagban 18 esetben volt a haemolysáló vagy nem haemolytikus streptococcus. A garatmosón kívül Ferrieri és mtsai 3%-ban B-strc.-okat tenyésztett a külső hallójáratból, bőrből, orrból, közvetlenül a szülés után. Az újszülöttekben több szerző szerint a B-strc. előfordulás 1—3%. A korai

kimutatás megelőzheti ezt a súlyos újszülöttkori fertőzést.

A szerzők vizsgálata az első B-strc. vizsgálat garatváladékból. A gyakoriság 1/0 volt és 2 beteg csecsemőt figyeltek meg. A Gram szerint festett kenetet olcsó és gyors szűrővizsgálatnak tartják és javasolják bevezetését.

Korányi György dr.

A congenitalis hypothyreosis szűrése. Mitchell, M. L. és mtsai (State Laboratory Institute, 305 South St., Jamaica Plain, MA 02130, USA); JAMA 1978, 239, 2348—2351.

129 028 újszülött szűrőpapírra szárított véréből határozták meg a thyroxin (T_4) szintet. 3800 esetben, azaz 2,9/0-ban találtak a normálnál alacsonyabb, 6 $\mu\text{g}/\text{dl}$ alatti koncentrációt. Ezeket elvégezték a TSH-meghatározást is. 31 csecsemőben észleltek kórosan magas, vagyis 20 $\mu\text{U}/\text{ml}$ -nél nagyobb értéket. Közülük a részletes kivizsgálás során 23 valóban hypothyreotikusnak bizonyult. Ennek alapján a congenitalis hypothyreosis gyakorisága a vizsgált New England területén 1:5200-nak adódott. A tömegmérésekben végzett T_4 -vizsgálat alacsony értékek esetén TSH-meghatározással kiegészítve az újszülöttszűrés megbízható módszerének látszik.

Méhes Károly dr.

„Törődjünk többet a gyermekkel.” Terhesgondozás és perinatalis halálozás Nagy-Britanniában. Szerkesztőségi közlemény: Lancet, 1978, 2, 355—356.

1958-ban Nagy-Britanniában a perinatalis mortalitás 35/00, 1970-ben 25,5/00, 1975-ben 20/00 volt. A nyilvánvaló javulás ellenére nem lehet ok az önelégültségre. A statisztikai javulás mögött igen nagy egyenlőtlenségek húzódnak meg és csak most tartanak ott, ahol a skandinávok már 15 éve.

Franciaországban a perinatalis mortalitás 1960-ban 22/00-kal nagyobb volt, mint Angliában, de 1972-ben az ő eredményük már 27/00-kal jobb volt. 1962-ben Japán és Skócia perinatalis mortalitási rátája egyenlő volt, egy évtizeddel később Japán már 40/00-kal jobb arányt tudott elkönyvelni.

Az elmaradás okát próbálja elemezni a közlemény. Kiemeli a szociális helyzet alapján történt besorolás jelentőségét. Míg az I—II. szociális osztály újszülöttjei közül csak 4,5/0 született 2550 g alatt, az V. osztály, valamint az úgynevezett „elhanyagolt” csoportban (egyedülálló, elváltak, özvegyek) ez az arány 8,2/0, illetve 9,5/0.

A születési súly igen jelentős tényező. Az 1500—2000 g között született újszülöttek a mortalitás 206,9/00-ét adják, szemben a 3500—4000 g között születettek 4,2/00-ével.

Az anyai kor és dohányzás szerepének fontosságát külön hangsúlyozzák.

1970-ben a 2500 g-nál kisebb újszülöttet szült nők közül 15/0 nem járt terhesgondozásra. 1970-ben a 15—19 éves anyák csoportjából 25/0 szült házasságon kívül. 1974-ben ez a szám 30/0-ra nőtt. Ez azt jelenti, hogy a 20 863 leányanyából 926 nem járt terhesgondozáson, és 299 otthon szült. 308 házasságon kívül született halvaszületés 9/0-a otthon történt.

A kormány fokozott gondot fordít az iskolás korú lányok felvilágosítására, hiszen ez az a csoport, amely a perinatalis mortalitás szempontjából a legnagyobb jelentőségű. Nagyon fontos, hogy a veszélyeztetett terhesek megfelelő időben szakellátás gondjaiba kerüljenek és szükség esetén kórházban legyenek gyógykezelve. Csak ezeket a szempontokat figyelembe véve várható további javulás a perinatalis mortalitásban.

Hegedüs Tibor dr.

A gastrin szerepe a congenitalis hypertrophiás pylorus stenosis kialakulásában. Janik, J. S. és mtsai (Dept. of Surgery, Section of Ped. Surg., Chicago Pritzker School of Medicine, Chicago, Ill.); J. Ped. Surg. 1978, 13, 151—155.

Más szerzők (Dodge, Bruckner és mtsai) állatkísérleteikben újszülött kölyökkutyák hypertrophiás pylorus stenosis (HPS) indukcióját írták le praenatalis anyai pentagastrin stimulálás után. Közzetett információk alapján következtettek arra, hogy a pentagastrin transplacenteris passzázsa révén okoz a kutyákban HPS-t, és ez más fajok, így az ember esetében is fellelhető.

A tanulmány szerzői nyúlkísérletekben és klinikai megfigyelések alapján közvetlen adatokat kaptak arra, hogy a gastrin, így a human gastrin sem halad át a placentán, és így a kutya modellen észlelt jelenség más fajra nem érvényes. A vizsgálat két kísérletsorozatból állt. Standardizált feltételek között terhes nyulakat gastrinnal kezelték, az állatokat 3 csoportba osztották. Az első két csoport különböző mennyiségű depot pentagastrin kezelésben részesült, a harmadik csoportbeli állatok csak depot anyagot kaptak, gastrin nem. A szülés után meghatározott időben a 92 állat pylorusát feldolgozták. Sem az állatok súlyában, sem hosszában, sem a pylorus paramétereiben lényeges eltérés nem volt.

Ezt követően jó izotóppal jelzett gastrint injiciáltak terhes nyulak keringésébe, majd az anyai és a foetus serum immunoprecipitált gastrin szintjét mérték 30 percig. Az anyai serumban 1 perccel az injekció után megemelkedett a gastrin szint, 4—6 perc múlva csökkent felére, és a megfigyelés végén is mérhető maradt.

A foetalis se. gastrin szint nem volt mérhető a mérés nagy érzékenysége ellenére sem.

A szerzők valószínűtlennek tartják, hogy a gastrin transplacenteris passzázódása lenne a congenitalis HPS oka a különböző állatfajokban, illetve emberben.

Németh Péter dr.

Iatrogen ártalmak

Oralis anticoncipiensek, cigaretázás és subarachnoidális vérzés rizikója. Petitti, D. B., J. Wingerd (Kaiser-Permanente Contraceptive Drug Study, Walnut Creek, California, USA); Lancet, 1978, 2, 234—235.

Már több prospektív vizsgálat kimutatta, hogy a vascularis betegségek mortalitása az orális anticoncipiensek szedésével növekszik és azt is jelezték, hogy a hormonális fogamzásgátlók a subarachnoidális vérzések kockázatát is fokozzák. Kiderült továbbá, hogy a nők subarachnoidális vérzésének rizikója nemcsak a fogamzásgátlók szedésével, hanem a cigaretázással is szignifikáns összefüggésben áll.

A szerzők összesen 17 939 külvárosi, túlnyomórészt fehér, 18—54 éves nőt vontak be 1969 és 1971 között vizsgálatukba. 1976 végéig a 16 759 nyomon követettből 109 (0,7/0) meghalt, 470 (2,8/0) eltűnt a megfigyelték közül, 922 (5,5/0) pedig megszüntette az együttműködést. Az eltelt idő alatt 11 vizsgálatukba illeszthető subarachnoidális vérzést észleltek, akik közül 5 régebben, 4 a vizsgálat tartama alatt is, 2 pedig sohasem szedett fogamzásgátló tablettát. 8 dohányzott, 3 nem. A 11 esetet 3956 megfelelő kontrollal hasonlították össze és így egy-egy esetre 197—516 kontroll jutott.

A cigaretázók subarachnoidális vérzés rizikója 5,7-szer nagyobb volt, mint a nemcigaretázóké, a még folyamatosan fogamzásgátló tablettákat szedőké pedig 6,5-szöröse az orális anticoncipienseket nem szedők kockázatának. A mind cigaretázó, mind fogamzásgátlókat szedő nőknek subarachnoidális vérzés kockázata 22-szer nagyobbak bizonyult a fogamzásgátlókat nem szedő és nem dohányzó nők kockázatánál. Régebbi fogamzásgátló tabletták szedésénél a rizikó csökkent, de még mindig szignifikánsan nagyobbak bizonyult és ez is amellett szól, hogy a kockázat a fogamzásgátlók szedésének tartamával növekszik. Nem találtak viszont szignifikáns összefüggést a subarachnoidális vérzések, valamint a hypertoniás törtenések és migrénes fejfájások között. A találtak alapján a dohányzást az orális anticoncipiensek kontraindikációjának is lehet tekinteni.

Angeli István dr.

Meglumin iodipamid (Biligradin) lerakódása a vese tubulusaiban. J. B. Witcombe (Red Cross War Memorial Children's Hospital, Cape Town): The British Journal of Radiology 1978, 51, 579—583.

A Biligradin részben a vesén át választódik ki, annak üregrendszerében röntgenfelvételeken kimutatható lehet. Nem írták le azonban még tubularis lerakódását. A szerző anyagában 150 epeúti ascariasis miatt végzett gyermekkori cholangiographia között 3 olyan eset fordult elő, melyben a kontrasztanyag beadását követően napokon át intenzív tubularis kontraszt látszott a felvételeken. Egyik esetben egyéb veseműködési rendellenesség nem volt kimutatható, a másik kettőben azonban vérvizelést, a vesék megnagyobbodását észlelték, és a napokkal később elvégzett kiválasztásos urographia a kiválasztás elhúzódását és a koncentrációs csökkenést volt mutatta. A jelenség magyarázatára a szerző feltételezi, hogy a cholangiographiás kontrasztanyagoknak a Tamm-Horsfall proteinekkel való komplexképzése lehet a tubulusokban való tartós lerakódás oka. Ez csak feltevés. Kétségtelen azonban, hogy a cholangiographiás kontrasztanyagok potenciálisan nephrotoxikusak, tubularis károsodást okozhatnak. Mindent meg kell tehát tenni e kontrasztanyagok tubularis stasisának megakadályozására. A cholangiographiás kontrasztanyagokat kis adagban, lassú injeciálással kell beadni. A beteg normálisan hydrált állapotban legyen, különösen máj- vagy veseműködési zavar esetén.

Laczay András dr.

Haemoculturák rectalis vizsgálata után. Tandberg, D. (Department of Medicine, Veterans Administration Hospital, and the University of New Mexico School of Medicine, Albuquerque, NM., USA): JAMA 1978, 239, 1789.

Ismert, hogy bizonyos manipulációkat átmenetileg bacteriaemia követhet. Ilyenek: fogászati beavatkozások, tonsillectomia, nyelöcsőtágítás, intubatio, bronchosopia, felső gastrointestinalis endosopia, májbiopsia, szülés, szívcaheterézis, angiographia, valamint rectalis és prostatavizsgálata. A következőkben bacteriaemia gyakorisága igen változó, így pl. sigmoidosopia esetén 0—9,5%-os frekvenciáról számol be az irodalom; ugyanakkor ez barium-contrastos vizsgálattal 11,4—40%-osnak adódik. Bizonyos körülmények között igen magas, 67%-os bacteriaemiás gyakoriságot találtak prostatavizsgálatok után (ha heveny prostatitisben szenvedőket masszáltak). Ezért a szerző 50 — akut dülmirigygyulladásban és perirectalis fertőzésben nem szenvedő — férfibetegén végzett ilyen irányú viz-

gálatokat. Betegeinek kora 28—88 év között volt, 47,6 éves átlaggal. Rectalis vizsgálattal jól áttapintotta prostatájukat, de massage-t nem alkalmazott s mind a vizsgálat előtt, mind 4, illetve 6 perccel utána 5—5 ml-nyi vért vett le mikrobiológiai tenyésztésre. Azt találta, hogy a vizsgálatot egy esetben sem kísérte haemocultura-pozitivitás. Ennek ellenére az a véleménye, hogy átmeneti bacteriaemia — főleg, ha massage is társul a vizsgálathoz — előfordulhat s ilyenkor aerob gram-negativok, anaerobok vagy enterococcusok mutathatók ki. Az is reális veszély, hogy ezek — főleg billentyűhibában vagy connatalis szívbetegségben szenvedőkön — endocarditis kialakulásához vezethetnek. Másrészt a rectalis vizsgálat mégis általában ártalmatlan beavatkozás, hacsak a beteg nem szenved heveny dülmirigygyulladásban vagy perirectalis inflammatióban.

(Ref.: a gyakorlatban a veszélyt szinte mindig nem a rectalis vizsgálat elvégzése, hanem elmaradása szokta okozni.) Major László dr.

Alfa-methyl-dopa okozta lázas reactio. Valnes, K. és mtsai (Medical Department, Sentralsykehuset, Akerhus, Copenhagen): Acta Med. Scand. 1978, 204, 21—25.

Az alfa-methyl-dopa kezelés elkezdését követően 1—3 héttel az esetek 1—2%-ában fellépő lázas reactiókról többet számoltak be. E jelenség oka ismeretlen, feltételezhetően allergiás mechanizmuson nyugszik. Egyes szerzők véleménye szerint leukocytolysisből származó toxikus reactio lehet. A szerzők lázas reactióban szenvedő és nem szenvedő alfa-methyl-dopa terápiában részesített betegeken vizsgálták a szer metabolizmusát. A lázas reactio eseteikben is 1—3 hét elteltével jelentkezett napi 3 × 250 mg-os adagok mellett. A lázas reactio a szer kihagyását követő újraadagolás alkalmával reprodukálható volt. A láz mindig 6 órával a szer bevétele után lépett fel és kb. 6 óra hosszúságú tartott. Megfigyelték, hogy azokon, akiken lázas reactio jelentkezett, az alfa-methyl-dopa vér-koncentrációja kétszerese volt a nem lázasokénak, és a nem-conjugált fractio is magasabb volt, azonkívül a renalis eliminatio megnövekedett. A sav-labil conjugált fractióban eltérést nem találtak.

Mivel az alfa-methyl-dopa iv. beadás után nem conjugálódik, bizonyos, hogy a conjugatio a bél nyálkahártyában következik be. A lázzal reagálókon a bélből való felszívódás gyorsabbnak tűnt, a hepaticus metabolismus normálisnak, a mucosalis conjugatio csökkentnek.

A szerzők is feltételezik, hogy a lázas reactióért leukocytolysis lehet felelős.

Berkessy Sándor dr.

Bacteriaemia irrigoscopia közben. J. Butt és mtsai (University of Missouri Medical Center, Columbia, Missouri): American Journal of Roentgenology 1978, 130, 715—718.

Irrigoscopia előtt, a beöntés közben és kiürülése után 15 perccel 8 betegből vett vérmintából bacterium nem tenyésztett ki. Huszonhat betegből az irrigoscopia előtt, a beöntés megkezdése után 1, 5, 10, 15, perccel és kiürülése után 30 perccel vettek vért. Ebben a csoportban hat beteg véréből tenyésztett ki a vizsgálat valamelyik időszakában potenciálisan pathogen organizmus. A ki tenyésztett bacteriumok anaerobok voltak, és nagyobb részben mint bacterialis endocarditis kórokozói ismertek. A bacteriaemia általában nem járt klinikai tünetekkel, csak egy beteg lázasodott be a vizsgálat után. Ennek Crohn-betegsége volt, és ő volt az egyetlen, akinek két vérmintája is pozitív volt.

Ezek a megfigyelések általában nem jelentik az irrigoscopia veszélyességét, hiszen a bacteriaemia többnyire átmeneti és hamar rendeződik. Meggondolandó azonban, nem szükséges-e antibiotikus profilaxis irrigoscopiánál szivbillentyű bántalmak, érprothesisek, valamint immundeficientia eseteiben.

Laczay András dr.

Gyógyszer okozta nyelöcsőfekélyek. Kobler, E. és mtsai (Department für Innere Medizin der Universität Zürich): Dtsch. med. Wschr. 1978, 103, 1035.

Az irodalomban először a kaliumchloridról írták le, hogy bevétele után nyelöcsőfekély keletkezhet, majd más gyógyszerek ilyen hatását is megfigyelték. A cikk szerzői egy év alatt 7 esetben találtak gyógyszer okozta oesophagus ulcusszal, melyet minden esetben endoscoppal diagnosztizáltak. 6 esetben multiplex felületes ulcerációkat láttak a proximális, illetve a középső nyelöcsőszakaszon, 1 esetben pedig soliter kerek fekélyt találtak. 3 esetben doxycyclinhydrochlorid, 3 esetben emepromiumbromid, 1 esetben pedig Pantogar (thiamin-HCl + Ca pantothenium + Cystin + aminobenzoésav + ekratin + Faex) bevétele után léptek fel a kórképre jellemző panaszok, retrosternalis fájdalom és odyndynophagia. Minden beteg kevés folyadékkal, vagy folyadék nélkül vette be a gyógyszert, öten közvetlenül lefekvés előtt. A fekély keletkezésében a nyelöcső-nyálkahártya és a gyógyszer kontaktusideje a fő tényező,

azért játszik döntő szerepet a bevétel módja.

A kezelés, amely általában gyorsan eredményre vezet, egyszerű: a gyógyszer elhagyása, vagy parenterális adása, antacida és felületi érzéstelenítő alkalmazása.

Banai János dr.

D-vitamin intoxikáció. Davies, M., Adams, P. H. (Dept. of Metabolism, University of Manchester): Lancet, 1978, II, 621—523.

A D-hypervitaminosis nem tartozik a ritka iatrogén ártalmak közé. A szerzők saját 8 betegükön szerzett tapasztalataik alapján mutatnak rá a D-hypervitaminosis veszélyeire. Az ember normális napi D-vitamin igénye 100—200 E. A terápiásan alkalmazott napi 10 000—100 000 E D-vitamin hatására hypercalcaemia alakul ki, mivel erősen megnövekszik a C-nak a bélből való felszívódása és a csontokból történő mobilizációja. A nagy mennyiségű calcium a lágyszövetekben rakódik le (ún. metastatikus calcificatio!). Leggyakrabban pseudo-rheumatikus tünetek alakulnak ki, de jellemző a hypertonia kialakulása és a veseműködés rosszabbodása is. Tartós és rendszeres D-vitamin terápia esetén a serum calcium-szintjét rendszeresen ellenőrizni kell. A kialakult hypercalcaemia kezelésében a corticosteroidok és calcitonin adása jöhet szóba.

Berkessy Sándor dr.

Herpesvírus hominis megbetegedések. Schieferstein, G. és mtsai (Universitäts-Hautklinik Liebermeisterstr. 25, BRD-7400 Tübingen): Dtsch. med. Wschr. 1978, 103, 1521—1526.

A szerzők két esetük kapcsán a cytostatikus és az immunosuppressív kezelés következtében fellépett Herpesvírus hominis megbetegedések veszélyeire hívják fel a figyelmet.

Egy 14 éves leukaemiás lány és egy 30 éves, vesetranszplantáció átesett férfi cytostatikus, illetve immunosuppressív kezelésben részesült. Eközben Herpesvírus hominis fertőzésben betegedtek meg, melynek kórismézése komoly nehézségekkel járt. Feltűnően enyhe subjektív tünetek mellett mindkét beteg chronikus, recidiváló, részben burjánzó, részben gennyesen váladekózó, papilliform granulatiók keletkeztek az arcon, a szájnálkahártyán és a végtagokon. Az orrnálkahártyát hússzerűen puha burjánzások fedték. A diagnózist serológiai vizsgálattal állították fel (Herpes-vírus hominis I. típus).

A virosztatikus, antibiotikus, cytarabin valamint photochemoterápia eredménytelen maradt.

Csak a cytostatikus, illetve immunosuppressív kezelés abbaha-

gyása vagy redukálása és a leukocyták valamint a lymphocyták számának emelkedése után néhány nappal következett be a bőrelváltozások gyógyulása.

Az infectio a primer megbetegedés miatt alkalmazott kezelés következményeként fogható fel (cellularis immundefektus). Kezelése problematikus, mert két rizikó között kell választani: egyrészt súlyosbodhat az alapbetegség, másrészt az egyébként viszonylag enyhén lezajló vírusinfectio veszélyének tesszük ki a beteget.

Brasch György dr.

Halothan hepatitis. Sheila Sherlock (Royal Free Hosp. School of Med., Univ. of London, Pond Street, London NW3 2QG, England): Lancet, 1978, II, 364—365.

Sheila Sherlock professzornő neve a hepatológiában világszerte ismert. Cikkében a nagy vihart kavart halothan-májkárosodással, közelebről a halothan okozta hepatitis kérdésével foglalkozik az irodalom főbb adatainak felhasználásával.

8 év telt el a halothan anaesthesiologiai bevezetése után, amikor 1964-től kezdve egyre többen jelezték, hogy a halothan a májra toxikus anyag, s az észlelések nagy vihart és riadalmat váltottak ki az anaesthesiologusok körében is. A legelső közlés még 1957-ből származott, ez még nem utalt májkárosító hatásra, egy 1966-os amerikai tanulmány 1100 boncolási esetből 82-ben igazolt masszív májnecrosist. A biztosan halothan expozícióknak kitettek között ez 0,7%-ot jelent. A további tanulmányok egymásnak ellentmondó adatokat szolgáltatottak, s végül két angliai vizsgálat döntötte el a halothan májkárosító szerepét. Az oxfordi anyagban a halothan expozícióban részesültek között 18-ből 4 esetben láttak enzimemelkedést, a halothan-mentes csoportban 21-ből egyben sem. Nehezíti a pontos megítélést az is, hogy a halothan expozíció után lázas reactio minimum 7 nap múlva jelentkezett, icterus további 2—3 nap múlva, s ilyenkor a betegek egy része már nincs a kórházban. Az angol egészségügyi vizsgálat 1963—1976 között 300 halothan okozta májkárosodást derített fel, 139 ebből halálos volt. Ez nem túlzottan nagy szám, mégis bizonyos elővigyázatosságra int. Nem indokolt a halothan adása kisebb sebészi beavatkozásokban és főleg ismételtelen nem, továbbá olyan betegeken sem, akiknél kiderítetlen icterus fordult már elő, s ezt láz előzte meg. Az obesitas is rizikófaktor a halothan szempontjából, mert a halothan tárolódhat a zsírszövetben.

A májkárosító hatás nem teljesen tisztázott. Gyanítják, hogy a halothan valamelyik metabolitja

kötődik a máj sejtfehérjéje metalloenzimjéhez és így vezet direkt májkárosodáshoz. Más elképzelés szerint a károsodás immunmechanizmus révén jön létre, ezt a láz, az eosinophilia, bőrkütiések, lymphocyta transformatio, macrophag-migratio gátlásos teszt eredményei igazolják. Iványi János dr.

Latens és manifest hyperthyreosis veszélye jódtartalmú röntgenkontrasztanyagokkal és gyógyszerekkel. Herrmann, J., H. L. Kruskemper (Med. Klin. C., Univ. Düsseldorf): Dtsch. med. Wschr. 1978, 103, 1434.

A pajzsmirigy normális működésének előfeltétele a szervezetnek megfelelő mennyiségű jóddal való ellátása, aminek élettani forrása a táplálék. A korszerű diagnosztikában alkalmazott jódtartalmú kontrasztanyagok egyes betegeket, főleg ezek pajzsmirigyét excessiv jódagokkal terhelik meg. Hasonló jódterhelést eredményezhetnek jódtartalmú desinficiensek és egyéb gyógyszerek is.

A szerzők három év alatt 21 jód-contaminatio utáni súlyos hyperthyreosisos beteget kezeltek. A hyperthyreosisist kiváltó jód forrása elsősorban jódtartalmú kontrasztanyag, továbbá jódtartalmú béldesinficiensek, broncholyticumok, expectoransok, kézdesinficiensek és szemcseppek voltak. A 21 beteg közül 16 göbös, 3 diffúz strumában szenvedett s csupán 2 beteg nem volt sem anamnesztikus, sem vizsgálati utalás a pajzsmirigy működésének zavarára. A jód indukálta hyperthyreosisra főleg strumahordozókon kell számolnunk. A kezelésük meglehetősen nehéz, mert az eddig ismert eljárások gyakran hatástalannak. A legjobb kezelési eredményeket úgy érték el, ha napi 80—120 mg thionamid-thyreostaticum dosishoz lithiumot is adtak (Quilonum 5—6 tabl. pro die, 0,8—1,4 mmol/l savóliithiumszint), ami ezen gyakran terapia-resistens esetekben egyedül mutatkozott hatásosnak. Jódtartalmú kontrasztanyagokkal történő vizsgálat indicióiban, valamint jódtartalmú gyógyszerek alkalmazásakor mindig kérdészködjünk kell a pajzsmirigy működésére.

ifj. Pastinszky István dr.

Primer májtumorok és oralis contraceptivumok. J. Vana és mtsai (Department of Epidemiology, Roswell Park Memorial Institute, Buffalo, USA): JAMA, 1977, 238, 2154—2158.

Az első ilyen jellegű összefüggéseket 1973-ban referálták. Jelen közlemény az egész USA-ra kiterjedő tanulmány első eredményeit közli. A vizsgálat 749 olyan kór-

hátra terjedt ki, melynek osztályait az Amerikai Sebészársaság tumor-sebészet végzésével bízza meg. 477 kórház válaszolt a kérdőívekre. Ezen kórházak ágy kontingense 173 491 ágy volt, míg évi betegforgalmuk 5,5 millió. A férfi és nőbetegek adatait egyaránt 15 és 45 év között dolgozták fel. A közölt adatok megerősítik azon gyanút, hogy összefüggés lehet az orális contraceptívumok szedése, ill. a májsejtadenoma és focalis nodularis hyperplasia gyakoribb előfordulása között.

Ugyanis: a 477 amerikai kórház betegek között (1970 és 1975 évek között eltelt idő alatt!) nőbetegek 378, férfibetegek pedig 165 primer májtumort találtak. A férfiakon észlelt tumorkok 91,5%-a volt malignus, míg a nőbetegeken a tumorkok 56,1%-a benignus és csak 43,9%-a volt malignus. A nőbetegeken észlelt 212 benignus tumor közül 96 volt májsejt adenoma és 58 focalis nodularis hyperplasia. Orális contraceptívum szedése megközelítően a nőbetegek felénél szerepelt: 65%-ban a benignus tumorok között, 74%-ban a májsejt adenomáknál és 74%-ban a focalis nodularis hyperplasiák esetében. Azon megelőző körlelményekben, ahol olyan nőbetegek adatait dolgozták fel, akik orális contraceptívumot nem szedtek, a benignus (48,8%) és malignus (51,2%) tumorok aránya gyakorlatilag azonos volt. Amikor a jelen tanulmányban külön vizsgálat tárgyává tették az orális contraceptívumokat szedőket, kiderült, hogy ezen betegeknek a benignus tumorok aránya 83,8% és 26,2% malignus. A benignus tumorok görbéjének csúcsa ugyanúgy a betegek 26–30. életéve között helyezkedik el, akár az orális contraceptívumok szedésének csúcsa. A contraceptívumot nem szedő nőknél a benignus tumorok csúcsa ugyanúgy a negyedik életévtizedben jelentkezik, mint a malignus tumorok szaporodása.

Tünetek és kezelés: A benignus tumorok esetében a resistentia és fájdalom, másrészt a hányinger és láz voltak a legjellemzőbb eltérések, ill. panaszok. Májsejtadenomák esetében gyakran fordul elő intraperitonealis vérzés spontán formában, ill. a szövődeményként a sebészi ellátás keretében. Jelen esetben a 22 intraperitonealis vérzés közül 19 contraceptívumot szedő nőn fordult elő. Ezen adatok összefüggének azon ténnyel, hogy a máj és lép daganatai contraceptívumot szedő nőkben rendkívül bőszen ereztettek. Sejtadenoma esetében 73%-ban, focalis nodularis hyperplasiánál 67%-ban, hamartománál 73%-ban végeztek resectiót.

A májsejtadenomás betegek 8,3%-a a hamartomás betegeknek pedig 12%-a halt meg.

Az összefüggések elemzésében jelentős nehézséget jelent az, hogy biztonsággal nem állapítható

meg a contraceptívumokat szedő nők száma. Az USA-ban a „szedők” arányát 25–37% között valószínűsítik.

A tanulmány adatainak elemzése legalább 3 problémát felvet: 1. Megoldatlan a benignus májtumorkok nomenclaturája és osztályozása. 2. Külön tanulmányt igényel a contraceptívumok viszonylag rövid használata is. A focalis nodularis hyperplasia 48,4%-a a „szedőkön” kevesebb, mint két éves szedés után fejlődött ki. Ez felveti azon lehetőséget, hogy a focalis nodularis hyperplasia a genetikusan adott hamartomából hormonális stimulus hatására alakul ki. 3. A benignus májtumorkok potenciális malignizálódásának lehetősége. A benignus májtumorkok feltűnő gyakorisága azon fiatal nőbetegeken, akik orális contraceptívumot szednek, azonnali gondos tanulmányt igényel a valószínűsített vesztély tisztázása céljából.

Deli László dr.

Warfarin-dermatitis. Kwong, P. és mtsai (Department of Internal Medicine, University of Utah College of Medicine, Salt Lake City, UT., USA): JAMA, 1978, 239, 1884.

A cumarin-származékok, elsősorban a warfarin, közismerten igen nagy jelentőségűek a thromboemboliás kórképek kezelésében, elsősorban a tartós alvadéghígításra szorulókon. Ismertek az aránylag gyakori vérzéses mellékhatások is; ugyanakkor az irodalomban alig találunk utalást a cumarin- okozta, haemorrhagiával nem járó bőrelváltozásokra. Ezért ismertetik ilyen észleléseiket.

Betegük 52 éves férfi, akinek első thrombophlebitises epizódja a II. világháború idején volt, s az elmúlt 30 év folyamán ez többször kiújult, de csak enyhe formában és így alvadéghígításra nem került sor. 1974. júniusában veszik fel először osztályukra, klinikailag jellegzetes és phlebographiával is igazolt alsó végtagi thrombophlebitissel. Therapia: először iv. adott heparin, majd warfarinnal tartós kezelés. 1975. februárjában otthon mindkét alsó végtagján prurituszszal járó erythematosus kiütése lesz, melyet hosszú időn át kezelnek steroid-kenőccsel és hydroxizinnel, majd a minimális eredmény miatt ehhez tartóson prednisonnal is adnak. 1977. februárjában veszik fel ismét a beteget, aki ekkor is tartósan szedi a warfarin mellett a többi gyógyszert (prednisonból 20 mg-ot naponta). Ennek ellenére bőre most már hátán, mellén, sőt alkarján is gyuladósos, viszket: e helyeken kifejezett maculopapularis erythematosus kiütése van. Laboratóriumi leletei lényeges eltérés nélküliek. Szóval: minimális nemspecifikus perivascularis idült gyulladás és a papillák collagenjének enyhe

elfajulása. Miután felmerül az esetleges gyógyszeres aetiológia, minden készítmény adását megszüntetik. Ekkor a kiütés javulni kezd; tekintettel azonban a thrombotikus folyamat kiújulására, a betegnek ismét warfarint adnak, mely a bőrelváltozás recidívájához vezet. Ezért a készítményt végleg kiiktatva, napi 125 mg dicumarolra térnek át, ezzel a beteg minden szempontból panaszmentessé válik. (E készítménynek kettős cumarin-gyűrűje van, míg a warfarinnak egy; hátránya azonban a nem megbízható felszívódás.)

4 fontosabb cumarin- okozta bőrelváltozást ismerünk: a) ecchymosis és purpura, b) vérzéses elhalások, főleg nőknél, c) maculosus, papulosus, hólyagcsás és csalán-göbös bőreruptiók, buccalis mucosae laesiókkal vagy azok nélkül, d) „purple toes” (vörös lábujjak): főleg warfarint vagy dicumarolt szedő férfiakon lép fel; újabban olyan adatok vannak, hogy ennek hátterében az alvadéghígító kezelés által facilitált cholesterin-embolisatio áll.

Érdekes, hogy kizárólag az a csoportba tartozó bőrelváltozások esetén találkozunk megnyúlt prothrombin-idővel, mint kiváltó tényezővel.

Major László dr.

Salazosulfapyridin okozta lupus erythematodes syndroma colitis ulcerosában. Jaup, B. H.: Dtsch. med. Wschr. 1978, 103, 1211–1213.

Colitis ulcerosában előfordulhatnak a betegség bélen kívüli megnyilvánulásai. A bőr, máj és ízületek eltéréseit az alapbetegség systemás természetének megnyilvánulásaként tartják számon. Systemás reakciókat kiválthatnak azonban gyógyszerek is. Példá erre a hidralazin, procainamid hatására kialakuló lupus erythematodes, vagy a phenolisatin okozta krónikus aktív hepatitis.

A szerzők egy 25 éves, colitis ulcerosában szenvedő asszony esetében biztosan salazosulfapyridin okozta lupus erythematodesről számolnak be. A beteg 12 héig napi 4 g-ot, egy további hónapig pedig napi 2 g-ot szedett a gyógyszerből. Eközben lupus erythematodes klinikai és laboratóriumi jeleit észlelték. Később tünetmentes időszakban ismét megpróbálták a gyógyszer adását, a lupus erythematodes tüneteinek újbóli fellángolását tapasztalták.

Salazopyrin lupus erythematodes okozó hatását eddig nem írták le. Sulphonamid okozta systemás tüneteket azonban már korábban is tapasztaltak colitis ulcerosában. Feltevések szerint a salazopyrin sulphapyridin komponense a felelős a tünetekért. Általában 50 µg/ml felett számolhatunk ilyen hatással, mely napi 4 g-ot meghaladó salazopyrinadag esetén jöhet létre, külö-

nösen azokban a betegekben, akiknek szervezete a gyógyszerrel lassan acetilálja, bontja le.

A szerzők még egy, eddig le nem közölt esetről tudnak, melyben salazopyrin lupus erythematosus tüneteit váltotta ki. Mindkét beteg HLA-B₈ histocompatibilitás antigénnel rendelkezik, mely különböző autoimmun betegségekkel gyakran társul. Lehetséges, hogy ez a HLA konstelláció predisponáló tényező systemás tünetek kialakulásában.

Felhívják a figyelmet arra, hogy colitis ulcerosás beteg systemás tünetei esetén a salazopyrin kiváló tényezőként mérlegelendő.

Kovács Ágota dr.

Teratogén hatásúak-e az anti-epileptikumok? Janz, D. (Neurologische Klinik und Poliklinik, Klinikum Charlottenburg der Freien Universität Berlin, 1000 Berlin 19, Spanndauer Damm 130): Deutsche medizinische Wochenschrift, 1978, 103, 485—487.

A német szakirodalomban 1976 óta többször foglalkoztak a foetalis hydantion szindrómával. Jellegző tünetekként írták le a növekedésben és értelmi fejlődésben való elmaradást, bizonyos arcanomáliákat (nyeregorr, epicanthus, hypertelorismus), a hypoplasziás körmöket, ujjakat a kézen és a lábon. Az amerikai vizsgálok tagadják az epilepsziában használt gyógyszerek magzatot károsító hatását.

E gyógyszerek azért kerültek gyanúba, mert egér- és patkánykísérletekben, extrém nagy adagol olykor nyúlajk-szájpadhasadékot váltottak ki. A rendelkezésre álló eddigi irodalmi adatok, valamint saját megfigyelései alapján a szerző az epilepsziás anyák magzatainak károsodását — ami közel kétszer gyakoribb, mint nem epilepsziás anyák esetében —, nem a kezelésre használt gyógyszerek hatásával, hanem magával a betegséggel hozza összefüggésbe.

Az antiepileptikumok teratogén hatásának cáfolására a következő érveket sorakoztatja fel:

1. A kis emlősökben észlelt fejlődési rendellenességet majmokban nem sikerült kiváltani.

2. Nyúlajk-szájpadhasadékot barbituráttal kezelt anyák gyermekeiben is észlelték. Barbituráttal kezelt anyák esetében a magzat károsodására vonatkozó kockázat epilepsziásokon nagyobb, mint nem epilepsziások esetében.

3. A jellemzőnek tartott tüneteket olyan gyermekeken is észlelték, akik specifikus kezelés nem kapott epilepsziás anyáktól származtak.

4. Epilepsziás apáktól nem születnek jelentősen ritkábban fejlődési rendellenességet mutató gyermekek, mint epilepsziás anyáktól.

5. A klinikai anomáliákkal született gyermekek magasabb arányát kezelt epilepsziás anyák esetében a kezelt és nem kezelt anyák betegségének súlyossága, fennállásának ideje közötti eltérésekkel lehet magyarázni.

Egyes újabb vizsgálatok azt mutatták, hogy epilepsziás anyák gyermekeinek születési súlya és hossza nem tér el az átlagostól. A retardatio csak a születés után mutatható ki, s ez független attól, hogy az anyát a terhességben anti-epilepticummal kezelték-e vagy sem. Figyelemre méltó, hogy postnatalis retardatiót epilepsziás apáktól származó gyermekeken nem igazoltak.

A szerző felhívja a figyelmet, hogy epilepsziás anyák magzataira vonatkozó kockázat megállapítására vonatkozó kutatásoknak elsősorban a genetikai és környezeti tényezők szerepének tisztázására kell irányulniuk.

Osztovcics Magda dr.

Saccharin, ciklamát és emberi hólyagrák. Kessler, I. I., Page, J.: JAMA, 1978, 240, 349—355.

A két leggyakrabban használt kalóriamentes mesterséges édesítőszer közül a ciklamátok forgalmazását 1970-ben szüntették be, mert a patkánykísérletek alapján hólyag-carcinómát okozó hatásukat feltételezték. Hasonló okok miatt az FDA (Food and Drug Administration) az Egyesült Államokban 1977 áprilisában a saccharint is törölni javasolta az engedélyezett édesítőszer listájáról. A kalóriamentes mesterséges édesítőszer (ciklamát, saccharin) emberi és főleg hólyagrákot okozó hatása azonban eddig még nem volt bizonyítható. Még a hiányosságai mellett hathatósabb esetkontroll vizsgálatok is negatív eredményt adtak és a nagyobb kórházi vizsgálatok sem szolgáltattak bizonyítékot, mivel azokba más tényező (dohányzás, táplálkozás, táplálékfelvétel módja stb.) is bejátszottak.

A szerzők vizsgálatukban Baltimore 19 területi kórházának 1972 és 1977 között hólyag-carcinómával kibocsátott betegét azonosították. A histopathológiailag igazolt 634 hólyagrákos túlélő közül 519 (82%) járult hozzá a vizsgálatban való részvételhez. Az 519 kontrollt a hasonló nem, foglalkozás és családi állapot figyelembevételével a carcinómában nem szenvedő kórházi beteganyagból randomizálták. A vizsgálatok alaposan kikérdezték dohányzási szokásaikról és édesítő szer fogyasztásukról, az édesítőszer használatát pedig a fogyasztás formájáról, időtartamáról és mennyiségéről.

A felmérésből kiderült, hogy a mesterséges édesítőszereket fogyasztók aránya a hólyag-carcinómás és kontroll csoportban egy-

forma volt és nem tapasztaltak lényegesebb különbséget a fogyasztás módjában, tartamában és mennyiségében sem. A hólyag-carcinoma relatív kockázata nem növekedett szignifikánsan az édesítésre ciklamátot és saccharint használók között. Eredményeiket a dohányzási szokások, a faj, a nem, a diabetes és más zavaró tényezők figyelembevételével is megerősíteni tudták. Vizsgálataikból tehát egyértelműen lezűrhető, hogy a kalóriamentes mesterséges édesítőszernek, legalábbis mérsékelt fogyasztása nem hozható összefüggésbe a hólyagcanceromák emelkedő kockázatával. A teljes tisztázás érdekében azonban a megbeszélésben két látszólag elmentmondásos eredményre is kitérnek. Nevezetesen arra, hogy a férfiak relatív rizikója a nőkkel ellentétben — ha nem is szignifikánsan — 1,00-nél magasabbnak bizonyult, és hogy ez a kicsiny viszonylagos kockázatonövekedés a nem dohányzó férfiakra is jellemző volt. Ezt azonban műtermékek tekintik és megjegyzik még, hogy a férfiak szignifikánsan több kávévet fogyasztottak, a nem dohányzó férfiak pedig még szignifikánsan idősebbek is voltak. Ugyanakkor kritikusan elemzik és bírálják a Lancet (1977, 2, 578—581) ilyen összefüggésekre utaló, Kanadából származó közleményét, hiányolva abban a biológiai következetességet. Véleményük szerint a kalóriamentes mesterséges édesítőszer és hólyag-carcinómák közötti összefüggések hiánya azt bizonyítja, hogy a ciklamátoknak és saccharinnak fiziológiás adagban emberre nincsen carcinogen hatása.

[Ref.: E már 10 éve folyó vita legnagyobb tanulsága talán az, hogy a cukorgyárak üzleti érdekei alapján lefolytatott vizsgálatok alaposan meglepésztik a táplálkozásban érdekelt orvosokat és megkeserítik a mesterséges édesítő szerekre szoruló betegek életét. Hasonlóképpen vélekedett, sőt még sokkal élesebb bírálatot élt az USA szenátusi albizottságának 1973. ápr. 30-i és május 1—2-i ülésére meghívott három táplálkozástudományi szakember és közöttük is elsősorban a dél-afrikai Campbell. A ciklamátok 1970-es USA-betiltását, néhány kivételtől eltekintve, szinte majdnem minden ország kritika nélkül átvette. Néhányan pedig ezzel ellentétes véleményünket — az FDA-állásponton levő lektorok miatt — vagy nem, vagy csak igen óvatos fogalmazásban publikálhattak. A saccharinnal kapcsolatos hasonló vaklármá leállítására és a cukorbeteg meggyógytatására a Brit. med. J. (1975. 3, 610) már egy szerkesztőségi közleményt is írt. A ciklamáttal kapcsolatos tiltó rendelkezések azonban még egyelőre érvényben vannak, a mesterséges édesítőszer kutatása és gyártása pedig világprobléma. Ennek megoldásához most munkacsoportunk

tanulmánya alapján az OMFb tett kezdeményező lépéseket, a kellemesen édesítő, veszélytelen, kalóriaszegény és cukorbetegség által is fogyasztható japán maltit megvásárlását és gyártását javasolva. Megjelenésére pedig, úgy tűnik, már nem is kell túl sokat várunk.]

Angeli István dr.

Acupunktúra

Az acupunctura hypalgesias és therapiás módszerei. A Szövetségi Orvosi Kamara Tudományos Tanácsa „Acupunctura” munkacsoportjának állásfoglalása. (Frey, R. Mainz): Anaesthesist, 1978, 27, 505.

A klasszikus kínai acupuncturából kifejlesztett eljárásokat részint therapiás eljárásként A), részint kiegészítő anaesthesiologiai módszerként B) alkalmazzák.

A) 1. Az acupunctura természet-tudományosan nem megalapozott módszer. Hatásmódja eddig ismeretlen, különösképpen abban a vonatkozásban, hogy a hatás placebo vagy szuggesztív effektus révén jön-e létre.

2. Az acupunctura alkalmazásakor előzetes orvosi vizsgálat nem mellőzhető, nehogy a beteg valamilyen specifikus kezelés elmaradása miatt kárt szenvedjen.

3. Nem szakszerű végzésekor az acupunctura testi ártalmakat okozhat, pl. szerv- és idegsérüléseket, fertőzést.

4. Az acupunctura kizárólag az orvos kezébe való, aki kellően megalapozott ismeretekkel és megfelelő gyakorlattal rendelkezik.

5. Az acupuncturát csak funkcionális zavarok és fájdalmas állapotok kezelésére szabad alkalmazni, mindaddig, amíg nem rendelkezünk kielégítő, ellenőrzött tudományos adattal egyéb gyógyhatásáról is.

B) 1. Az acupunctura alkalmazásának célja az anaesthesiologiaiban kevesebb mennyiségű narcoticum és fájdalomcsillapító felhasználása. Kezdetben acupunctura tűkkel manuális stimulációt végeztek, amit később felváltott az elektrostimuláció.

2. Az acupunctura egymagában, gyógyszerek nélkül, még manuális stimulatio esetében sem vált be.

3. Az acupunctura elektrostimulációval a narkózis megindításakor alkalmas arra, hogy kevesebb narcoticumra és fájdalomcsillapítóra legyen szükség. A legújabb vizsgálatok szerint az áram hatása tűk nélkül (felragasztott elektródákkal) is alkalmas a hypalgesias hatás létrehozásához. Ez megfelel az elektro-narkózis vagy a központi idegrendszer hosszabb ideig történő elektromos izgatásával elérhető régebben ismert fájdalomcsillapító hatásának.

Az acupunctura hatásosságának és hatásmódjának tudományosan is

elismert pontosabb felderítésére további vizsgálatok szükségesek.

iff. Bugyi István dr.

Szerkesztőségi megjegyzés:

A Szövetségi Orvosi Kamara Tudományos Tanácsa „Acupunctura” munkacsoportjának állásfoglalása lényegében megfelel a szerkesztőségi felfogásnak, amelyet az Orvosi Hetilapban közzétett szerkesztőségi közleményben és polémiában (1977, 118, 2645, 1978, 119, 1183.) juttattunk kifejezésre.

A prevenció kérdései

Clofibrat: a végső vélemény?
Szerkesztőségi közlemény: Lancet, 1978, II, 1131—1132.

A WHO támogatásával M. F. Oliver 1964-ben kezdte el a clofibrat kipróbálását az ischaemiás szívbetegség megelőzésére. Edinburghban, Budapesten és Prágában együttműködve végezték a kipróbálást kardiológiai centrumok. A vizsgálat randomizált, kettős-vak kontroll volt, és igen nagy gondal bonyolították le. 30 és 59 év közötti férfiaknak adták a szert, olyanoknak, akik egészségesek voltak. Annak a 10 627 férfinak, akiknek szérumszintje magas volt (az összes vizsgált eset értékeinek felső harmadába esett) véletlenszerűen kiválasztott felét napi 1,6 g clofibrattal kezelték, míg a másik csoport placebo-t kapott. Az alacsony cholesterol-szintűek (az alsó harmadba tartozók) további kontroll csoportot képeztek. A vizsgált személyeket öt éven át követték; 31%-uk nem vitte végig az ötéves periódust. A vizsgálatban részt vevő férfiak együttműködése egyébként jó volt.

A vizsgálatban azt várták, hogy a szérumszintje az öt év alatt átlag 15%-ot csökken. Ehhez képest a csökkenés kb. 9%-os volt. A clofibrattal kezelt esetekben az ischaemiás szívbetegség gyakorisága jelentősen — kb. 20%-kal — kisebb volt, mint a placebo-t szedő kontroll csoportban (5,9 és 7,4/1000/év). A kezelés preventív hatékonysága a cholesterol érték csökkenésével arányos volt, a gyógyszerzedésből a legtöbbet a magasabb vérnyomású, magas cholesterol-szintű, dohányos férfiak profitáltak, tehát azok, akiknek a legnagyobb volt a kockázatuk. A halálos infarktusok számában viszont nem volt különbség a kezelt és a placebo csoport között.

Úgy tűnik tehát, az eredményekből, hogy a clofibrat alkalmas az enyhébb infarktusok megelőzésére, de nem véd a halálos végűekkel szemben.

Aggasztó viszont, hogy a kezelt csoportban a nem infarktus miatti halálozás szignifikánsan magasabb volt (108, ill. 79.). Ez főleg rákos halálozásból adódott, a tápcsatorna

rákjai és betegségei jelentős helyet foglaltak el a kezelt csoport halálozásában, ez összefüggésben állhat a gyógyszer által megváltoztatott epetartalommal (szteroidkiválasztás, oldékonyság stb.).

Korábban már megkísérelték felhasználni a szert a másodlagos megelőzésben (Coronary Drug Project), ott is hasonló eredményekre jutottak. Így tehát felvetődik a kérdés, hogy nem jelentik-e ezek az eredmények azt, hogy végleg bebizonyosodott, hogy a clofibrat tömegméretű megelőzésre — talán a súlyos hypercholesterinaemia eseteinek kivételével — nem lehet felhasználni.

Számos vizsgálat bizonyítja, hogy önmagában a cholesterol-szint csökkentése nem jár ártalmas hatásokkal. Ezt mutatja az amerikai infarktushalálozás kb. 25%-os csökkenése is az utóbbi években, ezt nem kísérte más halálokok súlyának növekedése.

Olyan módokat kell tehát keresni a szérumszintje csökkentésére, amelyek nem keltik a clofibrat miatti aggodalmakat, mindaddig, amíg az ilyenfajta paradox eredményeket nem tudjuk magyarázni.

Buda Béla dr.

A clofibrat és az ischaemiás szívbetegség elsődleges megelőzése.
Szerkesztőségi közlemény: British Medical Journal, 1978, 2, 1585—1586.

A szakirodalomban vita folyik arról, hogy az ischaemiás szívbetegségekben milyen megelőző jelentősége van a szérumszintje csökkentésének gyógyszeres és étrend révén. Egyesek azt állítják, hogy a szint 10—20%-os csökkentése kb. 6%-kal csökkentené a halálozást.

Éppen ezért időszerű a clofibrat felhasználásáról, több központú kipróbálásáról most megjelent tanulmány. Ez nem olyan könnyű olvasmány, de megéri.

Először 1962-ben jelent meg közlemény arról, hogy a szer csökkenti a szérumszintjét. Később kimutatták, hogy a szérumszintje triglycerid-szintjére még nagyobb mértékben hat csökkentően a szer. Végül három városban — Edinburgh, Budapest, Prága — 30 000 önként jelentkező közül kiválasztott 15 745 emberen végezték el a próbát, három véletlenszerűen kiválasztott, egyenként 5000 fős csoportban.

Az eredményeket egyelőre nem tudjuk értelmezni, nem tudjuk, miért csökkent az enyhe infarktusok száma, és miért nem a súlyosaké. Sajnos a clofibrat általános hatása a halálozásra nézve inkább kedvezőtlennek mondható, mert a kezelt csoportban a nem szíveredetű halálozás szignifikáns mértékben nagyobb volt. Igaz, hogy az életkorra standardizált halálozási rátákban a három vizsgálati cso-

port között nem voltak szignifikánsak a különbségek. Szignifikánsan magasabb volt viszont a cholecystectomiát igénylő epekövek gyakorisága a kezelt csoportban.

A nagyszabású gyógyszerkipróbálás fő hasznát abban láthatjuk, hogy valószínűsítette a szérumban a koleszterin-szintjének csökkenéséből eredő védő hatást, és érdemes-e tette ezzel más anyagok, pl. a cholestyramin kipróbálását megelőzés céljára. A további kísérleteknek is lennének azonban nagyon komoly nehézségei és bizonytalanságai, részben abból eredően, hogy az ilyen szerek esetében felvetődik az ismeretlen mechanizmusú mellékhatások lehetősége.

A közvetlen következtetés mindenestre az, hogy a clofibrat nem használható tömegméretekben lipidcsökkentő szerként (noha lehet jelentősége specifikus hyperlipidaemiák kezelésében). Kérdéses, hogy más lipidcsökkentő beavatkozásoknak — pl. a diétának — nincs-e hasonló kellemetlen mellékhatása.

Buda Béla dr.

A koleszterin, a koronáriák, a clofibrat és a halál. Szerkesztés: The New England Journal of Medicine, 1978, 299, 1360—1362.

A clofibrat szérumban a koleszterin-szint csökkentő és infarktus-megelőző hatásával kapcsolatos eddigi legnagyobb és leghosszabb próba eredményeit tették közzé nemrég három európai kardiológiai centrum szakemberei. A szerkesztés közlemény ennek a vizsgálatnak eredményeit ismerteti, hangsúlyozva a kezelt csoport rákhalálozásának aggasztó perspektíváját. A közlemény hangsúlyozza, hogy a három csoport korösszetétele nem volt teljesen azonos, a kezelt kontroll csoport némileg fiatalabb férfiakból állt, ez némileg torzította a halálozási viszonyokat. Az epebetegségeket is más megvilágításba helyezi az életkor szerinti standardizáció. Mégis, a vizsgálok hangot adtak aggodalmuknak, és felvetették a szer ártalmas mellékhatásának lehetőségét. Ez egyelőre nem tisztázott. Lehetséges, hogy véletlenül van szó, az esetszámok (a megbetegedések és halálok számai) viszonylag kicsik, könnyen állhat elő tehát műtermék. De lehet, hogy a testben mobilizálódó koleszterin károsítja a kiválasztó szerveket. Erre mutathat az epebetegségek háromszoros nagysága a kezelt csoportban. Nem vethető el teljesen a clofibrat toxikus hatásának lehetősége sem.

Ha a második feltevés igaz, akkor kérdéses, lehetséges-e egyáltalán úgy csökkenteni — az epeutakon és a bélcsatornán át — a koleszterin-szintet, hogy ne hozza létre ezeket a nemkívánatos hatásokat. Ezt csak olyan nagy és hosszú kipróbálási kísérlet után

lehetne kideríteni, amilyen valószínűleg nem fognak véghezvinni soha. Addig csak részleges válaszokat kaphatunk olyan kutatásokból, amelyek a különböző szterol és epesavkoncentrációk hatását vizsgálják a vastagbél hisztokémiájára és hisztopatológiájára. Addig a clofibrat tömegméretű prevenció céljaira nem ajánlható. Az viszont a clofibrat kipróbálásának eredménye, hogy végül is bebizonyosodott, hogy a szérumban a koleszterin-szint csökkentése lényeges a koronária-betegség megelőzése szempontjából.

Buda Béla dr.

Pertussis vaccina utáni reakciók: egy gyógyszergyár tapasztalatai és nehézségei. A. H. Griffith: British Med. J. 1978, 1, 809—815.

Az a megállapítás, hogy pertussis vaccina évente 60—80 gyermek tartós agyi károsodását okozza Angliában, arra indította a Wellcome gyógyszergyárat, hogy pontosabb adatokat szerezzen készítményeivel kapcsolatban, agyi károsító és egyéb nemkívánatos reakciók tekintetében.

A pertussis vaccinák különbözőnek biztonság, hatékonyság szempontjából a Bordatella pertussis törzs biológiai tulajdonságai, agglutinációs képesség, csiraszám, a gyártásban alkalmazott módszerek, a bevezetett kontroll eljárások minősége stb. szerint.

1964 és 1977 között a Wellcome gyár 15 millió dózis pertussis vaccinációval kapcsolatos adatokat közöl, eszerint 6 haláleset, 6 következményekkel járó neurológiai szövődmény és 17 következmény nélküli konvulzió fordult elő. Mint-hogy a di-pe-te vaccinat 3 hónapos és 18 hónapos kor között adják, nehéz megállapítani, hogy az ismertett esetek mind a pertussis vaccinának tulajdoníthatók-e, vagy sem, mert elegendő csecsemőkön is előfordulhatnak váratlanul fellépő, ugyanolyan neurológiai tünetek, mint a pertussis vaccina után.

A szerző ismerteti azokat az adatokat, melyek szerint Oxford kerületében a váratlan halál 2,5—3/1000 élve szülésre (1966/70-ben) és ezek 50%-a az élet első 3 hónapjában fordult elő.

A pertussis vaccina utáni incidens kevesebb, mint a himlőoltás utáni szövődmény és lényegesen kevesebb, mint amit az előzetes számítások alapján várni lehetett volna. Más szerzők, így Pollock 80 000 pertussis vaccina után 6 esetben láttak konvulziót (5 az első 24 órában fordult elő), míg 73 000 di-te oltásnál, tehát pertussis komponens nélküli oltásnál egy sem fordult elő. Ezen esetekben nem jelezték, hogy mely gyár termékét használták.

Nyugtalanágot, shockot, vagy collapsus állapotot is leírtak pertussis vaccina után, de ezek átme-

netiek voltak, okának a szabad endotoxin iránti érzékenységet tartják, mely sokban függ a Bordatella vaccina törzstől, a tenyésztési metódustól, az inaktivitástól, stabilitásától és leggyakrabban a vaccina helytelen tárolásától.

A Vaccinációs és Immunizációs Bizottság több ajánlatot tett a nemkívánatos szövődmények csökkentésére. Ilyenek voltak a kontraindikációk pontos betartása, pl.: az oltandó személy, vagy a családban előforduló görcsös állapotok, neonatalis korban lezajlott konvulziók, epilepsia és más neurológiai defektusok stb. Ezek lényegében tartós kontraindikációt jelentenek, amelyeknek Cockburn szerint nincs bizonyított alapja. Arra sincs bizonyíték, hogy alumíniumhoz adsorbált vaccina kevésbé reaktív, mint a tiszta. A vaccinálás időpontjának kitolása 6 hónapos korra nem kívánatos, mert éppen a fiatal csecsemők pertussisa a leg súlyosabb.

A cikk részletesen foglalkozik azokkal az adminisztratív nehézségekkel, amelyek a gyógyszergyárak időbeni tájékoztatását akadályozzák és módot szeretnének találni, hogy az esetek korai tisztázásában, vizsgálatokban részt vehessenek.

Legnehezebb annak a kérdésnek tisztázása, hogy a pertussis vaccina után fellépő súlyos idegrendszeri komplikációk mennyiben írhatók váratlan esemény rovására, vagy a pertussis vaccina számlájára.

Baranyai Elza dr.

Shock

„Zsírembolia syndroma” csonttörések nélkül. Gervasi, A. és mtsai (Ospedale Beata Vergine, Mendrisio): Schweiz. med. Wschr. 1978, 108, 522.

A zsírembolia fogalma a törött csont velőállományából kisodródó zsírcseppeknek a különböző szervek, főleg a tüdő capillarisaiba való szóródásán alapul. Hasonló szomatika azonban traumák után, törések nélkül is felléphet kisebb fokú sérülések esetén. Éppen ezért a kórképre egyéb kifejezőbb terminológiát javasoltak (posttraumatic pulmonary microembolism; shock lung; wet lung syndrome, adult respiratory distress syndrome). A szerzők 18 éves betege csupán kisebb fokú légyrészszérüléseket szenvedett — mégis 12 órával a baleset után a zsírembolia drámai képe fejlődött ki: láz, dyspnoe, később véres köpet, mikrohaematuria, haemoglobin- és thrombocytaszámcsökkenés, petechiák a bőrön és a kötőhártyán, a szemfenéken „cotton-wool”- („vattapehely”) szerű góccok és a mellkasi röntgenképen mikronodularis árnyékoltság. Mivel a közölt esetben traumás-mechanikus genesis (sem törés, sem nagyobb légyrészszérülés) nem volt

kimutatható — a szerzők a patho-physiologiai mechanizmus megbeszélésében a keringő emulgeált plasmazsír kicsapódásának és az intravasalis alvadás lehetőségének elméletét vitatják.

ifj. Pastinszky István dr.

Dopamin a gyermekkori shock kezelésében. Driscoll, D. J. és mtsai (Pediatric Cardiology, Texas Children's Hospital, 6621 Fannin, Houston, Tx 77030): J. Pediat. 1978, 92, 309—314.

A dopamin (d) újabb, a szívizom contractilitását fokozó inotrop szer, melyet sikerrel alkalmaznak a shock kezelésében. Isoproterenollal összehasonlítva előnye, hogy chronotrop hatása kevésbé kifejezett és hypotensiót nem okoz. A sympathomimetikus aminok között egyedülálló azon tulajdonsága, hogy a vese átáramlást selective fokozza. Gyermekkel tapasztalat még nincs és vizsgálataikkal ezt szeretnék pótolni.

24 therapiarezistens shockban szenvedő gyermeknek (átlagos életkor 39 hónap) adtak d.-t. 0,3—25 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{perc}$ adagban. A shock oka 4 esetben fertőzés volt, 2 gyermek életben maradt közülük. 20 beteg esetében a shock szívmitétét követően jelentkezett, 7 gyermek túlélte. D. hatására a vérnyomás 69 ± 10 Hgmm-ről 81 ± 10 Hgmm-re, az óránkénti vizelet $0,8 \pm 2$ ml/kg-ról $2,7 \pm 0,8$ ml/kg-ra emelkedett. 13 beteg esetében a d. kedvező hatása volt, 7 esetben kétés és 4-nél hatástalan. Káros hatást nem észleltek. Tapasztalataik szerint a d. mérsékelt adagokban biztonságos és hatásos szer a csecsemő- és gyermekkori shock kezelésében, de további vizsgálatok szükségesek.

(Ref.: A Szegedi Gyermekklinika intenzív osztályán szívmitétét követő, valamint septikus shock kezelésében dopaminnal hasonlóan jó eredményeket értünk el. A referált közlemény nem ad választ arra, hogy miként változott a perctérfogás és az a. pulmonalis nyomás. Ez utóbbi felmérések emelkedtek, ezért fokozott pulmonalis vascularis resistenciával járó körképekben dopamin adását contraindikálnak tartjuk.)

Hencz Péter dr.

A tüdő morfológiai elváltozásai hypovolaemiás-traumás shockban. Schlag, G., Redl, H., Glatz, A. (Lorenz Böhler Krankenhaus, Wien): Unfallheilkunde. 1977, 80, 481—488.

A szerzők az elváltozásokat tüdő-punctatumokban tanulmányozták, melyeket olyan hypovolaemiás-traumás betegekből nyertek, akiken maga a tüdő nem sérült. A punctatumokat „félvékony” (1—2 μ) metszetek formájában fénymikroszkóposan és „ultravékony” (80 nM) metszetek formájában

„transzmissziós” és „raster”- („felszint látó”) elektronmikroszkópos módszerekkel dolgozták fel.

Már az első órákban látható, hogy a tüdő capillarisait zsírgömbök, granulocyták, lymphocyták, thrombocyták tömészik el. A zsírembiót nem tartják önálló körképnek, hanem a shock-tüdő részjelenségeinek. Létrejöttéhez a lágyrészek sérülése is elegendő. A zsírgömbök az endothel-sejteket úgy összenyomhatják, hogy eredeti szerkezetük nem is látható. Az O_2 -ellátottság a capillarisbeli áramlás nehezítettége miatt romlik. Lehet, hogy ez az oka annak, hogy a granulocyták lysosomáinak membránjai stabilitásukat elvesztik, a lysosomák feloldódnak (fénymikroszkóposan: a neutrophil granuláció eltűnik), belőlük, többek között, proteázok szabadulnak ki; lehet, hogy az endothel-sejteket ezek is károsítják.

Az endothel-sejtek megduzzadnak, sok helyen a basalis membránról leemelődnek. Pinocytikus hólyagjaik megkevesbednek, eszterázaktivitásuk megnő, ezek a sejtagcsere zavarát jelentik. Az endothel-sejtek között levő, mucopolysaccharida-tartalmú összekötetések, melyeken keresztül normálisan a vízdőlékony- és fehérjemolekulákból álló trans-vascularis filtráció történik az interstitiumba, szétnyílnak, kitágulnak; ezért megnő a capillar-permeabilitás, és (csak elektronmikroszkóppal), már órák múlva látható lesz az interstitialis oedema. Az interstitium fehérjetartalmú folyadékkal ivódik át, aminek eredménye: az alveolo-capillaris távolság megnövekedése és hypoxaemia. Az endothel-sejtek és az alveolus-hámsejtek közötti basalis membrán néhol felszakadozik. Az alveolus-hámsejtek közül az I. típusúak (ref.: sima felszínűek) szintén megduzzadnak, sejtsztruktúrájuk csaknem teljesen eltűnhet. Leválnak a basalis membránról, amely így csupaszon marad, és rajta keresztül vörösvérsejtek, granulocyták jutnak az alveolaris térbe.

Az „interstitialis trauma” (és lehet, hogy a bekövetkezett surfactant-pusztulás hatására is) bekövetkezik a II. típusú pneumocyták (ref.: „granularis pneumocyták”) oszlása, hyperplasiája. Ezek az I. típusú pneumocyták között elszórt sejtek, felszínük egy részén, a sejt szélén, mikrobolyhok (villusok) vannak. A hyperplasiában a sejtek nemcsak szaporodnak, hanem a mikrobolyhok a sejtek egész felszínét beborítják. A felszaporodott sejtek egymás mellett maradva, fészkes halmazokat alkotnak. Szaporodásuk már a shock első óráiban megindul! Ezek a sejtek regenerálják a surfactantot, majd metaplasziás átalakulással, mint I. típusú pneumocyták, befedik a csupaszon maradt basalis membránokon előállt, a shockban jól látható, alveolus-hámhiányokat. A II. típusú pneumocyták egyébként,

mint makrophagok, phagocytosisra is képesek.

(Ref.: ez a tulajdonsága egyes alveolus-hámsejteknek régóta ismert. Így pl. a szívbaiban haemosiderint phagocytálva, a köpetben is megjelennek, mint „szívbaisejtek”. Az itt leírt elváltozások lényegében azonosak azokkal az elváltozásokkal, melyeket, mint folyadék-tüdőt, post-perfusiós tüdőt, felnőttkori respiratory distress-szindrómát, felnőttkori hyalin-membrán-betegséget, respirator-tüdő-szindrómát stb., írtak le. A surfactant inaktiválásához az aszisztált és állandó pozitív nyomású lélegeztetés is hozzájárulhat, így ilyen körkép ezek hatására is kialakulhat.)

A leírt körbonctani elváltozások azért fontosak, mert a shock lényeges történései sejtszinten zajlanak le, és így megismerésük módját nyújt arra, hogy a therapiás beavatkozás majdan eredményes lehessen.

(Ref.: nem érdektelen evvel kapcsolatban megjegyezni, hogy glycocorticoidok a II. típusú pneumocytákban a surfactant-képzést gyorsítják, ami valószínűleg enzim-indukció eredménye. Erre koraszülőkön és koraszülőkön végzett, szülészeti és gyermekgyógyászati vizsgálatok mutattak rá; a glycocorticoidokat pl. a várható koraszülés előtt, az anyának adták, mire az újszülöttekben kevesebb respiratory-distress-syndroma jelentkezett! A glycocorticoidok shockban közismerten jó hatásúak. A jó hatás egy másik alapja: a lysosomal membránok stabilizálása, természetesen nemcsak a tüdőben.)

A közlemény elektronmikroszkópos fényképei plasztikusak, gyönyörűek.

Szönyi Ferenc dr.

Traumatológia

Közlekedési balesetek a gyermekkorban — 4100 eset elemzése. Willital, G. H., H. Meier: Münch. med. Wschr. 1977, 119, 565—568.

A szerzők az erlangeni egyetem sebészeti klinikáján 3000 ambuláns és 1100 hospitalizált sérült gyermek baleseténél okát elemezték a megelőzés szempontjából.

Mind az összes, mind a közlekedési baleseteknek 30%-a 15—17 óra között, 15%-a 10—12 óra között történt, kortól függetlenül. Különösen gyakori volt a sérülés 2—6 év között: valamennyi gyermekesülés közel 50%-át tette ki. Ennek az oka a gyermekek fokozódó aktivitása, csekély tapasztalata, a megfelelő gondolkodás és logika hiánya ebben a korban. A fiúk aránya minden életkorban magasabb volt.

A sérülések 40%-a terjedt ki több szervrendszerre. 52% volt lágyrészsérülés, 26,8% törés, 10,8% koponya-agysérülés. A korról a ko-

ponya-agysérülések aránya csökkent, a kéz- és felsővégtag sérüléseiké emelkedett. A hospitalizált sérültek között 10,8% volt a többszörös sérült. A gyermekbalesetek 4%-ában volt a kórházi felvétel a mellkas és has sérülése miatt szükséges.

A sérülések 52%-a sport, játék közben következett be. 27,8% volt egyéb házi baleset (a két csoportból együtt az összes eset 50%-a leesés és esés volt), 19,2% volt közlekedési baleset. A közlekedési balesetek veszélyességét mutatja, hogy a többszörös sérülések 3/4-e, a halálos esetek 4/5-e ebből a csoportból került ki. 12,2%-ban a gyermek aktivitása (gyalogos, kerékpáros, rolleres, téli sportot űző) játszott szerepet, 7%-ban volt passzív a szerepük (járműben utasok).

A közlekedési balesetek 55,9%-ában kerékpár, 34,6%-ában gépkocsi okozta a sérülést. Az esetek 30%-ában találtak aránytalanságot a gyermek és kerékpárja nagysága között.

A passzív balesetknél a gyermekek helytelen elhelyezése és rögzítése játszott szerepet. Az autón utazók 51,6%-a rossz helyen ült, a kerékpáron utazók 36%-a rosszul volt elhelyezve. A 3 éves gyerekek több mint 1/10-ét előre, a legveszélyeztetettebb helyre ültették.

Vizsgálták, hogy különböző korú gyermekeknek milyen a tájékozottsága közlekedési ismeretek (jelzőlámpa, zebra, átkelés előtti körütekintés, jobb-bal megkülönböztetés) szempontjából. A kérdéseket a 3–6 éves gyermekeknek csak 22%-a tudta megválaszolni, de még a 11–15 éveseknek is 29%-a adott helytelen választ. Az egyedül hazatérő gyermekek leggyakoribb hibás magatartása egyrészt, hogy gyorsan hagyják el az iskolát vagy óvodát, másrészt, hogy a másik oldalra rohannak át szüleikhez, ismerőseikhez.

A gépkocsivezetőnek hazatérő gyermekeknek mindig számba kell venni az alábbiakat: a jelzőlámpákat figyelmet kívül hagyják, nem egyértelmű a magatartásuk átkelesnél, a közlekedési szígeket és a zebrát figyelmen kívül hagyják, átlósan kelnek át az úttesten.

A felnőttek leggyakoribb hibái: nem számolnak a gyermek hibás magatartásával, túllépik az iskola és óvoda előtt megengedett sebességet, a járműben a gyermeket helytelenül helyezik el, nem veszik figyelembe a közeledési szabályokat és táblákat. *Kazár György dr.*

Légúti elzáródás szerepe a végzetes balesetekben. Yates, D. W. (Manchester University Medical School): British Medical Journal 1977, 2, 1249–1251.

A szerző Salford körzetében 1971–1975 között történt közúti, ipari, háztartási balesetek, öngyilkosságok, egyéb sérülések 6095 áldozatának sectiós adatait dolgozta fel. Külön csoportosította a helyszíni, a szállítás alatti, ill. 72 órán belül történt intézeti halálozás után nyert adatokat. A túlélők dokumentációjának beszerzését nehézségei miatt a „mortalitási arányt” nem tudták alkalmazni, s csupán a „cumulatív mortalitás” kevésbé megfelelő arányát lehetett vizsgálni. A halálozás valószínűségét a sérülés súlyossága szerint állapították meg; az észlelt légúti elzáródást aszerint minősítették kísérő, vagy halál oka tényezőnek, hogy a trauma szabad légutat mellett halált okozó volt-e, vagy nem. Eredménye szerint az intézetben elhunyt, egyébként nem életveszélyes sérültek jelentős részénél légúti obstrukció okozta a halált. Ez esetekben éppúgy nem történt légúti beavatkozás, mint azokon, akik nem jutottak intézetbe.

Általános vélemény szerint a balesetek halálos áldozatainak számát jelentősen csökkenteni lehetne, ha a kórház előtti szakban, különösen a szállítás idején, szakszerű tevékenységgel biztosítanák a légutak átjárhatóságát. A szerző véleménye szerint a helyszíni ellátás megfelelő, s a túlélés arányát további képzéssel sem lehetne javítani. Ezzel szemben az intézeti ellátást elégtelennek minősíti. Hivatkozik néhány közleményre, melyekből ugyancsak az derül ki, hogy számos beteg, főleg koponya-sérült hal meg szükségtelenül az intézeti kezelés során.

A szerző fontosnak tartja megemlíteni, hogy a sérültek ellátásának városban belüli minimuma (mely az átjárható légutak biztosítására szorítkozik) hosszabb szállítási időtartamra vonatkozóan már elégtelenné válik, mert küzdeni kell a hypovolaemiás shock, ill. egyéb tényezők ellen; részletezésre azonban nem tér ki.

(Ref.: Hazai álláspont szerint a hypovolaemia kezelését, ill. egyéb életet védő beavatkozásokat szükség esetén mindig a helyszínen kell elkezdeni; a közleményben érezhető a mentőorvosi szolgálat hiánya). *Tury Peregrin dr.*

A húgycső elülső szakaszának sérülései. D. A. D. Macleod (Braggow General Hospital, Bronxburn): Injury, 1976, 8, 25–30.

A birminghami Baleseti Kórházban 1953–1972 közt 17 sérültet vettek fel a húgycső elülső szakaszának sérülésével. Közülük 14 monotrauma volt a gáttáját ért direkt ütés következtében. 3 volt közlekedési baleset okozta többszörös sérülés.

14 esetben volt vérzés a húgycsőben, a sérült egyáltalán nem tudott vizelni. A kathéterezést 4 betegen kísérelték meg helyi érzéstelenítésben, az eredménytelen maradt. 13 ízben narkózisban kísérelték meg, ebből 6 volt sikeres. A 3 többszörös sérült közül egyen narkózisban is sikertelen volt a kathéterezés, 2-ben volt sikeres, de ezek egyikében sikertelen helyi érzéstelenítéses kathéterezés után.

9 esetben találtak csak contusiót, 8-ban a húgycső rupturáját. A contusio urethrae esetek közül egyben a vizelés spontán megindult, így kathéterezés nem vált szükségessé. 8-ban 2–21 napig volt benn a kathéter, sulfamid prophylaxisban. Az urethra rupturájában kétféle kezelést alkalmaztak. 6-ban történt direkt helyreállítás: 5 áthaladó kathéter felett, 1 proximális urethrostomiával. Egy sérült került másodlagos műtét miatt urológiai műtetre. Két ízben cystostomiával vették el a vizeletet. Egyikben perinealis tályog és epididymitis-orchitis után végül szűkület nélkül gyógyult a beteg, a másikkban a urethra-szűkület miatt urológiai műtét vált szükségessé.

A szerző felhívja a figyelmet a helyi klinikai tünetekre. A kórismezésben ma sem egységes a vélemény. A szerző 6 óras várakozást ajánl, ha a beteg általános állapota megengedi. Ez alatt a contusio okozta vizelési zavar oldódhat. A húgycső kathéterezését újabban bírálják húgycső sérülés esetén, mert kis sérülést nagyobbá tehet, és ugyanakkor fertőzés veszélyével jár. Ma általában kis nyomással végzett retrograd urethrographiát ajánlanak a kórisme tisztázására, még akkor is, ha a kathéterezés sikerült.

Az elülső húgycsőszakasz primer helyreállítását a szerző jónak találta, a hátsó urethra sérüléseknél általában alkalmazott suprapubikus cystostomia és áthidaló kathéter, anyagában szövödményekkel jár. Sulfonamid vagy antibioticum adása szükséges. Fontos a késői ellenőrzés. *Kazár György dr.*



Az orvos rendeltetészerű igénybevételeiről.

T. Szerkesztőség! Egy „kis” szakmáról — a szemészetéről —, mint „hiányszakmáról” szeretnék néhány gondolatot megemlíteni. Mindenekelőtt hangsúlyoznom kell, hogy véleményem szerint Magyarországon összlétszámát tekintve nem orvoshiány, hanem orvos többlet van, hiszen a 10 milliós lakossághoz képest mintegy 26 ezren vagyunk aktív orvosok.

A földrajzi elosztás aránytalan-ságait most nem elemzem, ezt már megtették többen e lapban és másutt is.

Szerintem a meglévő 650 magyar szemorvos még akkor is elegendő, ha a felsőoktatási intézmények kb. 150 főt elvonnak a közvetlen gyógyító munkából. 500 szemorvos optimális munkaszervezéssel és ami fontosabb, megfelelő számú felső és középfokú képzett *szakdolgozó* (kb. 2000 fő) segítségével minden szemészeti feladatot magas szinten elvégezhetne.

Számomra a közvetlen betegellátást végző orvos hivatásának lényege a szintetizáláson alapuló legkorszerűbb és leghumánusabb terápia kiválasztásának és kivitelezésének a felelőssége és kötelessége, egy szóval maga a *gyógyítás* (gyógyszeres, műtéti, pszichoterápia, egyéb terápiák), ami természetesen nem zárja ki a kutatás, prevenció, szervezés stb. szükségességét.

Az orvost — legalábbis a szemorvost —, mint a legmagasabb szinten képzett eu. dolgozót munkájának tetemes részében nem arra használják fel, mint amire képezték — a gyógyító munkára.

A saját szakmámon belül, becslésem szerint, egy szemorvos munkaidejének alig 40%-át tölti valóban *orvosi*, gyógyító munkával. Azt is mondhatnám, hogy munkaidejének nagyobb részében nem orvosi munkát kénytelen végezni. A szemorvos munkaidejének 30–40%-ában főiskolai, vagy középfokú végzettségű szakasszisztenssel is ellátható feladatokat végez el (pl. látásvizsgálat, szemüvegrendelés, szemnyomásmérés, látótérvizsgálat, tonográfia, kancsal gyermekek kezelésének rutinszerűen ismétlődő része stb.). A másik 20–30%-ban írógéppel — pötyögtetve — adminisztrál, statisztikai adatokat kódol, glaucomás betegeknek, mert ingyenessé vált, évek óta rendelt azonos gyógyszerrel he-

tente újra ír fel, és ezt is sorolhatnám.

Mindezek alapján számomra úgy tűnik, hogy jelenleg hazánkban az a legkönnyebbnek látszó megoldás vált gyakorlattá, hogy az orvoslétszám túltermelésével annyi orvost képzünk ki, amennyi elegendő a nem orvos által végzendő eu. feladatok tetemes részének ellátására. Tudomásom szerint műszaki és egyéb vonalon is hasonló a helyzet. Hiszem, hogy hazánkban a jelenlegi rossz hatékonysággal foglalkoztatott — és ennek megfelelően fizetett —, legmagasabb fokú képzettségű szakemberek „kihasználhatósága” és ennek megfelelő bérezése legalább az elvárható minimumot az egészségügyben is el fogja érni.

Úgy vélem, hogy a következőkben felsoroltak, ha részben áttételesen is (pl. labor), a társszakmák gondjait is kifejezik.

1. Hazánkban az integrált betegellátás látszik a jövő útjának, ennek értelmében 1–2 évtizeden belül minden kórházi gyógyító orvos kettős feladatot (szakrendelés + osztály) fog ellátni. A géppel írt kórlapvezetés valóban jogos igény, ugyanakkor nem tartom valószínűnek, hogy ezen időn belül kórházainkban általánossá váljék, az egyébként rendkívül hiányzó, központi gépiró szolgálat. Felmerül a kérdés: nem lenne-e indokolt orvosegyetemeken, legalább fakultatív módon a gépirás oktatást bevezetni, mert ezzel rengeteg időt takaríthatnának meg jövőendő orvosaink.

2. Fejlapok, kórlapfelzetek, regiszterek, statisztikai rubrikák kitöltése, zárójelentések legépelése, kódszámok kikeresése semmiféleképpen nem lehet egy, a gyógyító-megelőző orvoslásra legmagasabb fokon kiképzett szakember — az orvos — feladata.

3. Jelenleg hazánkban a szemorvos mellett alig van szemészeti szakasszisztens és főiskolai végzettségű szakember egyáltalán nincs, pedig a szemüvegrendelés *szerintem* egyáltalán nem gyógyító jellegű, de igen fontos és gyakran nehéz feladata nyugodtan levehető lenne a szemorvos válláról. Sőt, én egy főiskolát elvégzett, *megfelelően kiképzett* és fizetett szakembertől a szemfenéki diagnosztika oly mértékű ismeretét is megkövetelhetők tartom, amely meg tudja különböztetni a kórosat az éptől, vagyis el tudja dönteni a

szemész szakorvosi vizsgálat szükségességét.

Valószínűleg vannak szemorvosok, nem is kevesen, akik nem értenek velem egyet, de tudomásul kell vennünk, hogy korunkban a medicinára — így a szemészetre is — háruló mennyiségi nyomás egyre fokozódik. Azt lehet mondani, hogy évente majdnem minden állampolgár legalább egyszer szemorvoshoz fordul és közöttük mesze több az egészséges, nem gyógyító szemorvosi ellátást igénylő eset. Hiszen a néhány százezer szembetegen kívül, minden 10 év feletti lakos szemüvegrendelés miatt, minden óvodai, iskolai, munkahelyi felvételi alkalmasság szűrésére — összesen 6–8 millió ember jelentkezik a szemészeten. Ezt a hatalmas feladatot 5–600 ember nem vállalhatja lelkiismeretes felelősséggel.

Elképzelésem szerint egy helyen és egy rendszerben, minden esetben szemész szakorvos elvi irányítása és konzultációs kontrollja mellett szakasszisztensi és főiskolát végzett munkatársakkal lehetne megvalósítani a valóban magas szintű és differenciált szemészeti ellátást és nem a látszerészek feladata a szemüvegrendelés, hiszen az egyben a lakosság szemészeti szűrését, tehát a prevenciót is magába kell hogy foglalja.

Tudomásom van róla, hogy az országban néhány helyen már szemészeti szakasszisztensek és orthoptikusok rendelnek szemüveget, de a receptet szemorvos írja alá, azt hiszem ennek a kialakulóban levő gyakorlatnak a hátterét a fentiek magyarázzák, de felemás jellegét nem kell bővebben részleteznem. Mindenesetre a szemorvosi munkakör határainak átcsoportosulása a gyakorlat szorító terhe miatt megkezdődött, azt hiszem megfontolandó ennek a folyamatnak szervezett meggyorsítása.

Tudom, hogy milyen munkaerőhiánnyal küzd az egészségügy, de nem tudom, mi lesz azzal a diákréteggel, amelyik a 4–5-szörös túljelentkezés miatt nem kerül orvosegyetemre. Talán közülük — külön felvételi nélkül — sikerülne átirányítani olyan eu. főiskolára embereket, ahol (pl. szemüvegrendelés) „látványosan” eredményes munka végzésére képezik ki őket.

Annak ellenére, hogy a differenciált magasszintű szemészeti ellátás megoldható lenne főiskolai optometrista képzéssel, ez hazánkban ma még azért is kivihetetlen, mert a meglévő orvosi, szemorvosi szemlélet és az érvényes rendeletek módosulása elképzelhetetlennek látszik.

Papp László Tivadar dr.

Helyreigazítás:

Az Orv. Hetil. 1979. évi 120. évf. 21. számának 1243. oldalán megjelent „Az érpótlás új lehetősége — v. umbilicalis, mint ér-prothesis” c. közlemény szerzői közül Magyar Éva dr. neve kimaradt. A szerzők sorrendje: Sömjén György dr., Lakner Géza dr., Magyar Éva dr. és Lónyai Tihamér dr.

Tájékoztató

Az **Értelmifogyatékosok Országos Szervező Bizottsága**, mint Szülői Közösség
1978. szeptember 12-től

Tanácsadó Irodát

tart fenn Budapest VI. ker. Benczur u. 21. sz. alatt.

Fogadás: minden kedden 15—18 óráig. Két fogadás közötti időben érdeklődni lehet a 228-264 telefonszámon.

Tanácsadó Irodánk célja: összefogni az értelmi fogyatékosokat nevelő családokat, szülőket, ösztönzést adni a pártfogóknak — tanácsot és gyakorlati segítséget adni a szülőknek. Végeredményben az értelmi fogyatékos ügy társadalmosítása, érdekvédelmének szervezése.

Az értelmi fogyatékosokat nevelő családok a társadalomtól szervezett támogatást igényelnek. Ez a segítség állami szerveken keresztül csak részben valósítható meg. A társadalmi munkát vállaló szülők, segíteni kész szakemberek összefogása segítheti a szülőket, a családok terheit, segítheti a fogyatékosok nevelését, munkába állítását, a társadalomba való beilleszkedésüket.

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

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál,
a Posta hírlapüzletében és a Posta Központi Hírlap Irodánál
(Budapest V., József nádor tér 1., Postacím: 1900 Budapest)
közvetlenül vagy átutalási postautalványon, valamint átutalással a PKHI MNB 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámlára.
Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530/135
Előfizetési díj egy évre 432,— Ft, negyedévre 108,— Ft, egyes szám ára 9,— Ft



79.1511 Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

ISSN 0030—6002

INDEX: 25 674